



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

Année 2024

Thèse N° 226

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/05/2024

PAR

Mlle. EZZAMANE Houria

Née Le 16 Juillet 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pancréas- Tumeur kystique- Diagnostic- Traitement

JURY

Mr. **R. EL BARNI**
P.E.S de Chirurgie générale

Mr. **A. EL KHADER**
P.E.S de Chirurgie générale

Mr. **M. LAHKIM**
P.E.S de Chirurgie générale

Mr. **N. HAMMOUNE**
Professeur agrégé de Radiologie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

سورة الأحقاف

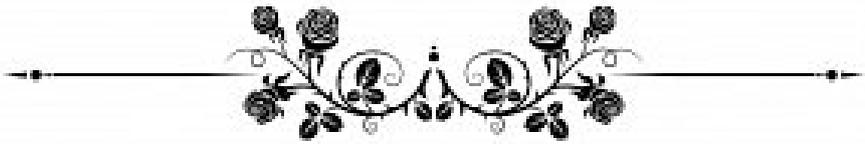


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



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

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGU

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique

37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie

62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie

87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation

136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie

182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie

206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale

230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie

255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie

280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie

305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses

330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au Nom d'Allah, le Clément, le Miséricordieux,
Je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, pour Sa guidance et Sa protection
tout au long de ce parcours. Je vous dois ce que je suis devenue et je m'engage
à poursuivre cette quête de connaissance avec humilité et dévotion. Louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

*À mon cher père Mohamed,
Cette thèse est le fruit de nombreuses années d'efforts et de détermination,
mais elle est également le reflet de vos valeurs, de votre sagesse et de votre
soutien constant. Vous m'avez toujours poussé à donner le meilleur de moi-
même, à viser l'excellence et à ne jamais abandonner face aux obstacles. Votre
exemple de travail acharné, de persévérance et d'intégrité a été ma boussole
tout au long de ce parcours académique. Cette thèse est dédiée à vous, papa,
pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi. Merci pour
votre amour inconditionnel, votre sagesse précieuse et votre présence
rassurante. Je vous aime profondément.*

*À ma tendre maman Saadia,
En cette étape importante de ma vie, je souhaite prendre un moment pour
honorer ta présence inestimable. Ton amour infini et tes sacrifices pour mon
bien-être étaient sans limites et le sont encore, tes prières ont été pour moi un
grand soutien tout au long de mes études. Votre force, votre patience et votre
compassion m'ont inspiré à chaque étape, et c'est grâce à vous que je suis
devenue la personne que je suis aujourd'hui. Cette thèse est autant la vôtre que
la mienne, car c'est grâce à vous que j'ai pu atteindre ce but. Ta présence dans
ma vie est un cadeau précieux que je chérirai toujours. Merci pour tout,
maman, je vous aime plus que les mots ne puissent le dire.*

Que Dieu vous protège !

À la mémoire de mes grands-parents

Aucun mot ne saurait exprimer l'ampleur du vide et du chagrin que vous avez laissé depuis que vous nous avez quitté. J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Que dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

À ma très chère sœur et compagne de parcours Soukaina,

Tu as été ma lumière et ma boussole. À travers les hauts et les bas, ta présence aimante et ton soutien inébranlable ont été mes plus grands trésors. Merci pour ta présence inconditionnelle, tes encouragements constants, ton amour infini et chaque moment partagé. Cette dédicace t'est dédiée avec tout mon amour et ma gratitude infinie.

À mon cher frère Abdelkadir et sa petite famille,

Je ne peux t'exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de respect envers toi, tu étais pour moi toujours un bon frère. Mon affection pour toi est sans limite. Ce travail est ta légitime fierté. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

À ma très chère tante Siham,

Tu es bien plus qu'une tante pour moi, tu es comme une sœur. Ta bienveillance, ton soutien ont été un phare dans ma vie. Pour tout ce que tu es et tout ce que tu représentes, je te dédie ce travail avec une profonde gratitude et un amour infini.

À mes chers petits cousins Soukaina et Saad,

Vous êtes une source constante de joie et de bonheur dans nos vies. Votre énergie, votre curiosité et votre amour nous rappellent toujours la beauté de l'enfance. Ce travail est dédié à vous, dans l'espoir que vous poursuiviez vos rêves avec la même passion et la même détermination qui vous animent aujourd'hui.

À mes petits bouts de choux Mahmoud-Ghali et Ilyass,

Vous êtes une source de bonheur et de douceur, je remercie le bon Dieu de votre présence et je le prie de vous protéger, vous m'avez rendu la Tati la plus heureuse du monde... Sachez bien que je serais toujours là pour vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.

À ma très chère amie Nouhaïla,

Notre rencontre pendant nos années universitaires en médecine a été le début d'une amitié extraordinaire. Tu es bien plus qu'une amie, tu es ma confidente et ma source de réconfort. Nos années d'études ont été ponctuées de fous rires,

de moments de complicité et de soutien mutuel, créant des souvenirs inoubliables. Que notre amitié continue de grandir et de nous apporter autant de bonheur qu'elle m'en a donné jusqu'à présent.

À mes amies d'enfance Imane, Ahlam, Hanane,

À travers les années, vous avez été mes compagnes de jeu, mes confidentes et mes sœurs d'âme. Chacun de nos souvenirs est un trésor que je chéris profondément, rempli de rires, de secrets partagés et de moments de complicité. Même si nos chemins ont pris des directions différentes, nos liens restent forts et intacts.

À mes amies Chaïmae, Aya,

Les années passent, mais les souvenirs que nous avons partagés restent gravés dans mon cœur pour toujours. Chaque moment passé ensemble, que ce soit dans les salles de classe ou dans les couloirs du lycée a été précieux et unique. Peu importe où la vie nous mène, vous resterez toujours dans mon cœur.

À mes chères amies Fatima-ezzahra Chebraoui et Kaoutar El Moudafar :

Notre rencontre récente a illuminé ma vie d'une nouvelle amitié précieuse. En si peu de temps, vous êtes devenues des compagnes de route et des sources de joie infinie. Nos conversations, nos rires et nos moments partagés ont enrichi mon expérience et ont rendu mon passage à l'hôpital régional Ibn Zohr encore plus mémorable. Merci d'avoir enrichi ma vie de votre présence et d'avoir rendu cette période si spéciale. Je suis reconnaissante de vous avoir rencontrées et j'espère que notre amitié continuera de grandir au fil du temps.

À mes chers amis (es) et collègues : Khadija Garti, Nadia Farkouch, Assia Ouajoud, Majda Essimou, Salma Hadouchi, Abir Farghsaoui, Oussama Harki, Zakaria Hassine, Mahjoubia Errebih, Amine Essaoui, Issam Ensias, Anas Fade, Zakaria Essabiri, Mohamed Ghassouli, walid hassar, Mohamed Gadhí... *Merci pour votre chaleureuse présence dans ma vie, votre générosité et soutien.*



REMERCIEMENTS



À mon Maître et Président de thèse

Monsieur Le Professeur RACHID EL BARNI

Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de service de Chirurgie

Générale à Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Cher Maître,

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de cette thèse. Votre professionnalisme et votre modestie exemplaire sont pour moi une source d'admiration et de profond respect. Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de ma thèse malgré les contraintes. Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de mon estime et de ma considération.

À mon Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Le Professeur Ahmed EL KHADER

Professeur de l'enseignement supérieur de service de Chirurgie Générale à

Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Cher Maître,

Je vous remercie cher maître pour la bienveillance que vous m'avez réservé en m'inspirant de ce travail et de veiller à son élaboration. Au cours de nos années de stages cliniques, nous avons pu apprécier en vous en plus de vos qualités de clinicien compétent et de pédagogue, votre sens de sympathie et de bonne humeur.

Je voudrais être digne de la confiance que vous m'avez accordée et je vous prie, cher maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

À mon Maître et Juge de thèse

Monsieur Le Professeur Mohammed LAHKIM
Professeur de l'enseignement supérieur de service de Chirurgie Générale à
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Cher Maître,

L'amabilité et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce modeste travail nous honorent. Votre sérieux, votre rigueur de travail, ainsi que votre dévouement professionnel sans limites, sont pour nous un objet d'admiration et un exemple dans l'exercice de la profession.

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

À mon Maître et Juge de thèse

Monsieur Le Professeur Rachid AKKA
Professeur agrégé de Gastro-entérologie à Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech

Cher Maître,

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions pour votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Je suis aussi profondément touchée par votre gentillesse et efficacité. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

À mon Maître et Juge de thèse

Monsieur Le Professeur Nabil HAMMOUNE
Professeur agrégé de Radiologie à L'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Cher Maître,

Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail. J'étais touché par la gentillesse de votre accueil et d'avoir accepté de siéger parmi mon jury de thèse. Qu'il me soit permis de vous témoigner mon profond respect et mes remerciements.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à Docteur Elguazzar Ahmed. Je vous remercie de m'avoir orientée, aidée et conseillée.

A tout le personnel du service de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.



Liste des abréviations

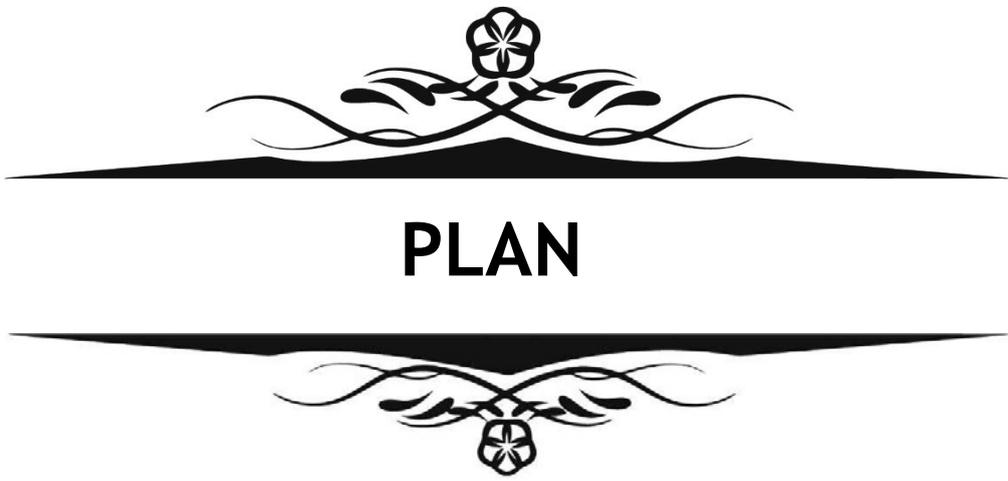


Liste des abréviations

ACE	: Antigène carcino-embryonnaire
ACG	: American College of Gastroenterology
ACR	: American College of Radiology
ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
AFP	: Alpha-fœtoprotéine
AGA	: American Gastroenterology Association
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BGEE	: Biopsie guidée sous écho-endoscopie
CA19-9	: Antigène carbohydate 19-9
CEA	: Carcinoembryonic antigen
CLE	: Confocal Laser Endoscopy
CM	: Cystadénome mucineux
CPP	: Canal pancréatique principal
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: Protéine C réactive
CS	: Cystadénome séreux
CTH	: Chimiothérapie
CTNNB1	: Catenin Beta 1
DHA	: Déshydratation aiguë
DPC	: Duodéno-pancréatectomie céphalique
DPT	: Duodéno-pancréatectomie totale
EEC	: Echo-endoscopie de contraste
EMA	: Epithelial Membrane Antigen
EMC	: Endomicroscopie confocale
ESG	: European Study Group
EUS	: Endoscopic Ultrasound

EUS-FNA	: Endoscopic Ultrasound – Guided Fine Needle Aspiration
FP	: Fistule pancréatique
GAJ	: Glycémie à jeun
GNAS	: Guanine Nucleotide binding protein, Alpha Stimulating activity polypeptide
5-FU	: 5 –Fluorouracile
HCD	: Hypochondre droit
HCG	: Hypochondre gauche
HMA	: Hôpital Militaire Avicenne
HPM	: Hépatomégalie
HPP	: Hémorragie post-pancréatectomie
HTA	: Hypertension artérielle
IAP	: International Association of Pancreatology
IMC	: Indice de masse corporelle
IAP	: International American Pancreatology
IPMN	: Intraductal papillary mucinous neoplasms
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISGPF	: International Study Group on Pancreatic Fistula
ISGPS	: International Study Group of Pancreatic Surgery
KRAS	: Kirsten rat sarcoma viral oncogene homolog
MUC	: Mucine
NSE	: Neuron-specific enolase
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PDC	: Produit de contraste
PP	: Polypeptide Pancréatique
PIK3CA	: Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate 3-Kinase, sous-unité Catalytique Alpha
PPO	: Pancréatite aiguë post-opératoire
PTEN	: Phosphatase and TENSin homolog
RCP	: Réunion de concertation pluridisciplinaire
RF	: Radiofréquence
RTH	: Radiothérapie

SIDA	: Syndrome de l'ImmunoDéfiance Acquise
SNG	: Sonde naso-gastrique
SPM	: Splénomégalie
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positons
TIPMP	: Tumeur intracanalairé papillaire et mucineuse du pancréas
TKP	: Tumeurs kystiques du pancréas
TP53	: Tumor protein 53
TPPS	: Tumeur pseudo-papillaire et solide
VHL	: Von Hippel-Lindau



INTRODUCTION

MATÉRIELS ET MÉTHODES

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence
2. Recrutement annuel
3. Âge
4. Sexe
5. Antécédents
6. Sièges de la tumeur

II. Etude clinique

1. Circonstances de découverte
2. Délai de diagnostic
3. Signes fonctionnels
4. Signes physiques

III. Etude paraclinique

1. Biologie
2. Imagerie
3. Cytoponction

IV. Diagnostic retenu en préopératoire

V. Prise en charge thérapeutique

1. Préparation préopératoire des patients
2. Moyens thérapeutiques

VI. Résultats anatomopathologiques

1. Type histologique
2. Nature tumorale

VII. Evolution à long terme

DISCUSSION

I. Historique

II. Rappel embryologique

III. Rappel anatomique

IV. Rappel physiologique

V. Rappel histologique

VI. Classification histologique des tumeurs kystiques du pancréas

VII. Données épidémiologiques

1. Incidence et Prévalence
2. Âge
3. Sexe
4. Sièges de la tumeur
5. Facteurs de risque

VIII. Données cliniques

1. Circonstances de découverte
2. Délai de diagnostic
3. Signes fonctionnels

4. Signes physiques
- IX. Bilan radiologique**
 1. Échographie abdominale
 2. TDM abdominale
 3. IRM/Bili-IRM pancréatique
 4. Écho-endoscopie
 5. Nouvelles méthodes diagnostiques
- X. Bilan biologique**
 1. Bilan standard
 2. Marqueurs tumoraux sériques
 3. Analyse biologique du liquide de cytoponction
- XI. Prise en charge thérapeutique**
 1. Buts
 2. Moyens
 3. Indications
- XII. Evolution à long terme et pronostic**
 1. Cystadénomes séreux (CS)
 2. Cystadénomes mucineux (CM)
 3. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)
 4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS)

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

RÉSUMÉS

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



Les tumeurs kystiques du pancréas sont définies comme des lésions remplies de liquide en totalité ou en partie, à l'intérieur du pancréas, et dotées d'une paroi épithéliale semblable à celle qui borde les canaux pancréatiques excréteurs.

Il faut les différencier des faux kystes, qui ne sont pas des kystes vrais, car ils ne possèdent pas un épithélium de revêtement propre.

La classification de ces lésions a évolué, guidée par une meilleure compréhension de leurs caractéristiques pathologiques et de leur potentiel malin. Elles sont divisées en trois sous-groupes selon la classification histologique de l'OMS : [1;2]

- Les tumeurs bénignes représentées par les cystadénomes séreux.
- Les tumeurs dites borderlines telles que les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudo papillaires et solides et les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas.
- Les tumeurs malignes telles que les cystadénocarcinomes et les formes dégénérées des tumeurs borderlines.

La prévalence des tumeurs kystiques du pancréas dans la population générale reste difficile à évaluer, mais leur diagnostic est de plus en plus fréquent grâce aux progrès récents dans le domaine de l'imagerie médicale. Ces avancées ont conduit à des découvertes fortuites chez des patients asymptomatiques [3].

Le diagnostic repose sur une combinaison de modalités d'imagerie, d'analyse cytologique du liquide kystique et d'évaluation des marqueurs tumoraux [4].

En conciliant l'impératif de prévention du cancer et le risque de surtraitement, la prise en charge doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire, afin de proposer une stratégie thérapeutique adaptée allant de l'abstention avec ou sans surveillance radiologique jusqu' à la chirurgie.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Le type d'intervention chirurgicale (conservatrice ou radicale), est conditionné par le terrain, la symptomatologie et le degré de malignité de la tumeur.

Dans la phase post-opératoire, l'étude histologique de la pièce opératoire est une étape primordiale qui permet de poser le diagnostic de certitude.

L'objectif de cette étude est de présenter l'expérience du service de chirurgie générale de l'HMA de Marrakech concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs kystiques du pancréas. Nous cherchons à étudier le profil épidémiologique, clinique, diagnostique et thérapeutique des TKP, tout en passant en revue ce qui est décrit dans la littérature.



MATERIELS ET METHODES



I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective à propos d'une série de 18 cas présentant une tumeur kystique du pancréas.

II. Période de l'étude

Notre étude est basée sur l'exploitation des dossiers recueillis au niveau des archives du service de chirurgie générale, sur une période de 5 ans allant de janvier 2018 à décembre 2022.

III. Cadre de l'étude

Le service de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicenne à Marrakech.

IV. Population de l'étude

La population étudiée englobait tous les 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 série de cas tous les patients hospitalisés au service de chirurgie générale de l'HMA entre janvier 2018 et décembre 2022, dont le diagnostic a été pris sur la base d'une preuve radiologique.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude tous les patients présentant :

- Un dossier médical incomplet
- Les faux kystes du pancréas, ainsi que les kystes pancréatiques non tumorales (kystes rétentionnels, kystes hydatiques).

V. Recueil et analyse de l'étude

Le recueil des données a été réalisé au moyen d'une fiche d'exploitation standardisée (Annexe I) à partir des dossiers médicaux et des registres du bloc opératoire.

Les données recueillies ont été ensuite codées, saisies à l'aide du logiciel Excel Microsoft Office, la saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel Word.

VI. Considérations éthiques

Notre travail de thèse a été mené en respectant les règles de l'éthique, nous avons pris soin de garantir l'anonymat des patients et de ne pas divulguer le secret médical, nous avons également veillé à garantir la sécurité et la confidentialité des données à caractère personnel, en utilisant des outils numériques conformes aux normes de sécurité en vigueur.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques

1. Fréquence

De Janvier 2018 à Décembre 2022, 18 tumeurs kystiques du pancréas ont été recensées sur un nombre total de 67 tumeurs du pancréas colligées dans la même période, qui représente donc une prévalence de 26,86 %.

Ces 18 cas de tumeurs kystiques colligés se répartissaient comme suit (Figure 1) :

- 10 tumeurs intra-canaliaires papillaires et mucineuses (TIPMP), soit 56%.
- 4 cystadénomes mucineux (CM), soit 22%.
- 1 tumeur pseudo-papillaire et solide (TPPS) ou tumeurs de Frantz, soit 5%.
- 3 cystadénome séreux (CS), soit 17%.

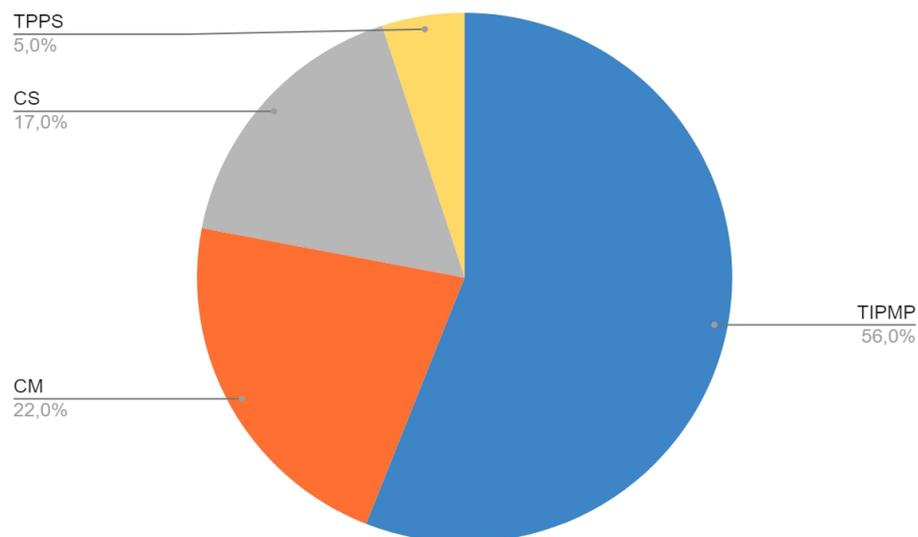


Figure 1 : Répartition des TKP selon le type histologique

2. Recrutement annuel

Au cours de la période allant de 2018 à 2022, le service de chirurgie générale a enregistré 18 cas de tumeurs kystiques du pancréas (TKP). Cela se traduit par un recrutement annuel moyen de 3,6 tumeurs kystiques, avec un nombre minimum de 2 et un nombre maximum de 5 hospitalisations par an (Figure 2).

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

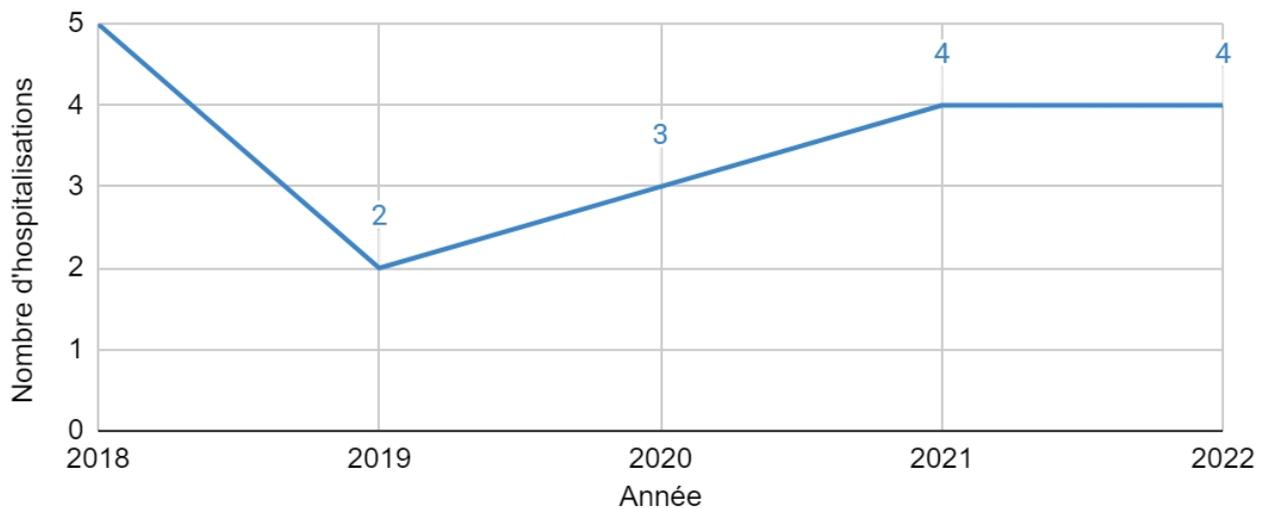


Figure 2 : Nombre d'hospitalisations par année

3. Âge

L'âge de nos patients variait entre 27 et 73 ans avec une moyenne de 55,8 ans. La majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge entre 55 et 70 ans soit 50% des malades (Figure 3).

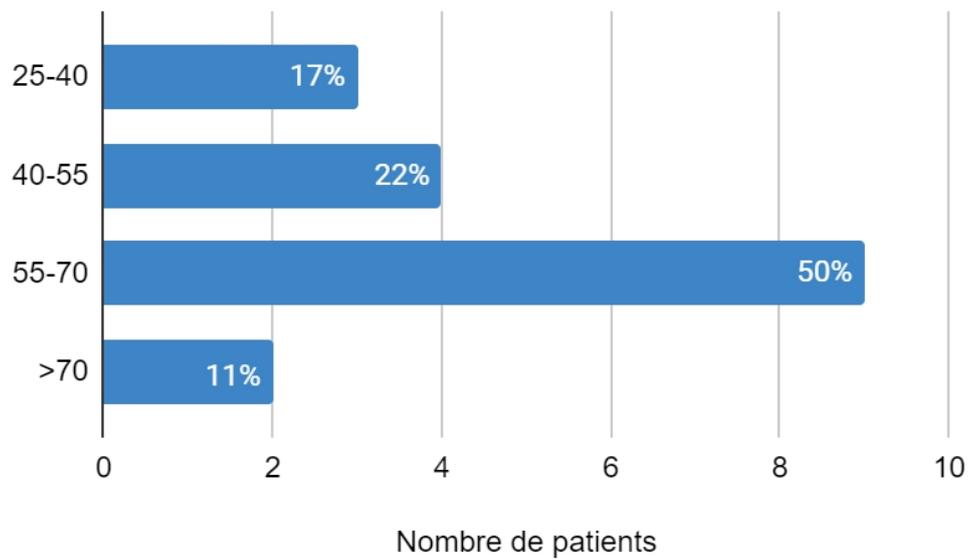


Figure 3 : Répartition des TKP selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients selon le type histologique (Figure 4) :

- 61,5 ans pour les TIPMP, allant de 43 à 73 ans.
- 64 ans pour les CM, allant de 56 à 69 ans.
- 43 ans pour les CS, allant de 27 à 59 ans.
- 31 ans pour le seul cas de TPPS recensé.

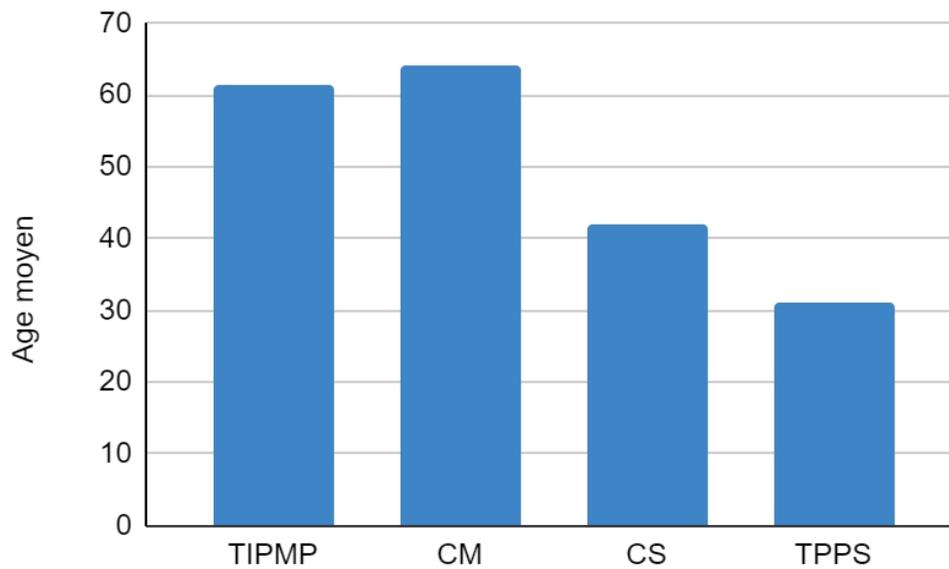


Figure 4: Age moyen selon le type de TKP

4. Sexe

Nos 18 cas se répartissaient en 7 hommes (39%) et 11 femmes (61%) soit un sex ratio de 0,6 (Figure 5).

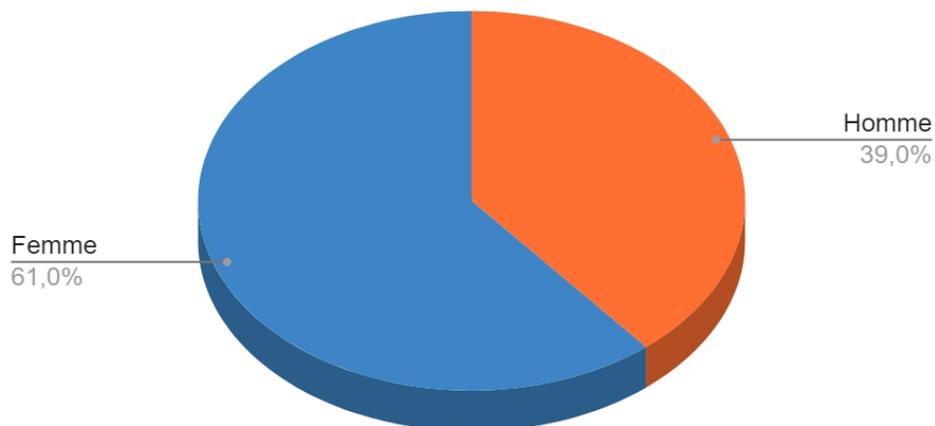


Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe

La répartition homme/femme selon le type histologique (Figure 6) :

- Parmi les cas de TIPMP, 6 patients étaient de sexe masculin (60%) contre 4 patients de sexe féminin (40%).
- Tous les patients porteurs de CM étaient de sexe féminin (100%).
- Parmi les CS, 2 patients étaient de sexe féminin (67%) et 1 seul patient de sexe masculin (33%).
- Le seul cas de TPPS, était de sexe féminin (100%).

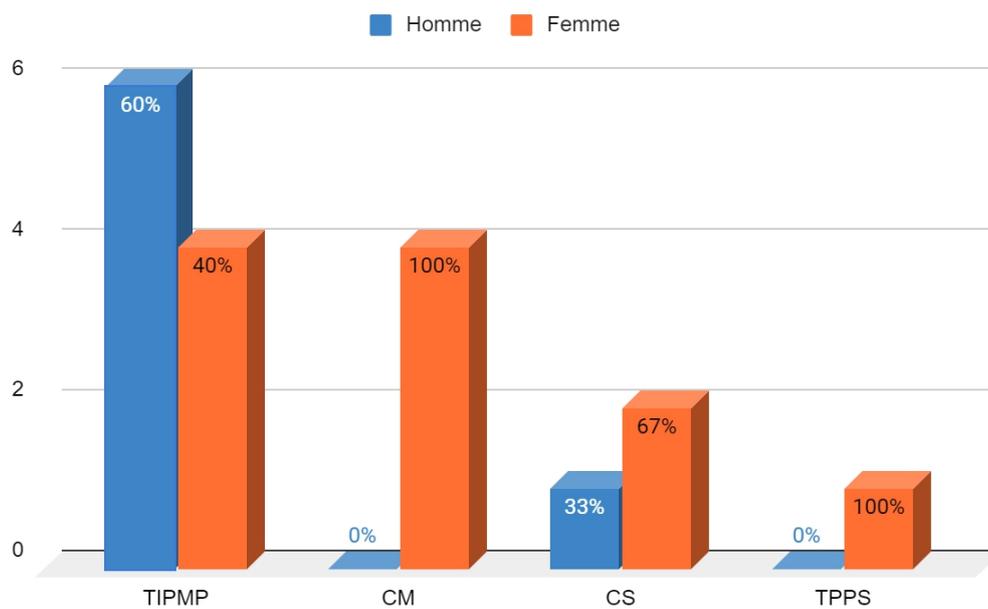


Figure 6 : Pourcentage homme/femme selon le type de TKP

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

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

	Age moyen	Pourcentage des hommes	Pourcentage de femmes
TIPMP	61,5	60%	40%
CM	64	0%	100%
CS	43	33%	67%
TPPS	31	0%	100%

5. Antécédents

Les antécédents médicaux et chirurgicaux des patients étaient très hétérogènes.

- Parmi les antécédents médicaux : une hypertension artérielle dans 5 cas (28%), un diabète dans 5 cas (28%), le tabagisme dans 4 cas (22%) (Figure 7).
- Parmi les antécédents chirurgicaux : une cholécystectomie chez 2 patients (11%), une lobo-isthmectomie devant un goitre dans 1 cas, et une hystérectomie pour fibrome utérin dans 1 cas.
- 2 patients avaient un antécédent familial de diabète.
- 3 patients n'avaient aucun antécédent particulier (17%).

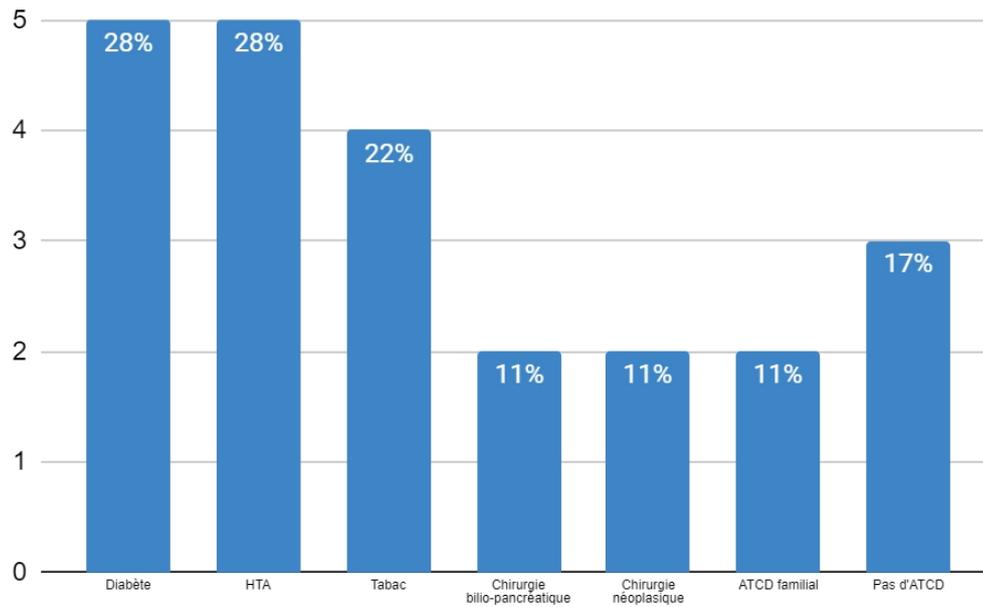


Figure 7 : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques

6. Siège de la tumeur

Dans notre étude, la répartition des tumeurs kystiques selon le siège tumoral après exploration était comme suit (Figure 8) :

- Céphalique dans 9 cas (50%).
- Isthmique dans 3 cas (16%).
- Caudal dans 3 cas (16%).
- Corporéo-caudal dans 3 cas (16%).

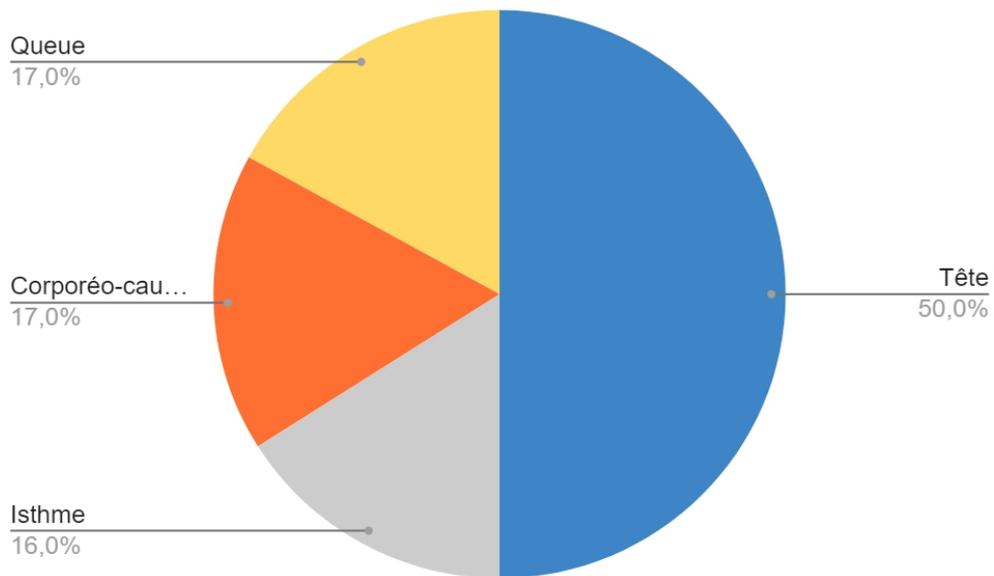


Figure 8 : répartition des TKP selon le siège

En ce qui concerne le siège de la tumeur selon le type histologique :

- Tous les TIPMP étaient de siège céphalique (80%) sauf 2 TIPMP siégeaient au niveau de la queue (20%).
- Tous les CS étaient de localisation isthmique (100%).
- Parmi les CM, 2 étaient de localisation corporéo-caudale (50%), 1 de localisation céphalique (25%) et 1 au niveau de la queue (25%).
- Le seul TPPS était de siège corporéo-caudal.

II. Étude clinique

1. Circonstances de découverte

Dans notre étude, 13 patients, soit 72% des cas, présentaient un ou plusieurs symptômes au moment du diagnostic (Figure 9).

La découverte était fortuite chez 2 patients : lors d'une échographie abdominale réalisée pour douleur abdominale chronique.

3 tumeurs ont été révélées par une complication qui était l'angiocholite aiguë dans 2 cas et l'hémorragie digestive haute dans 1 seul cas.

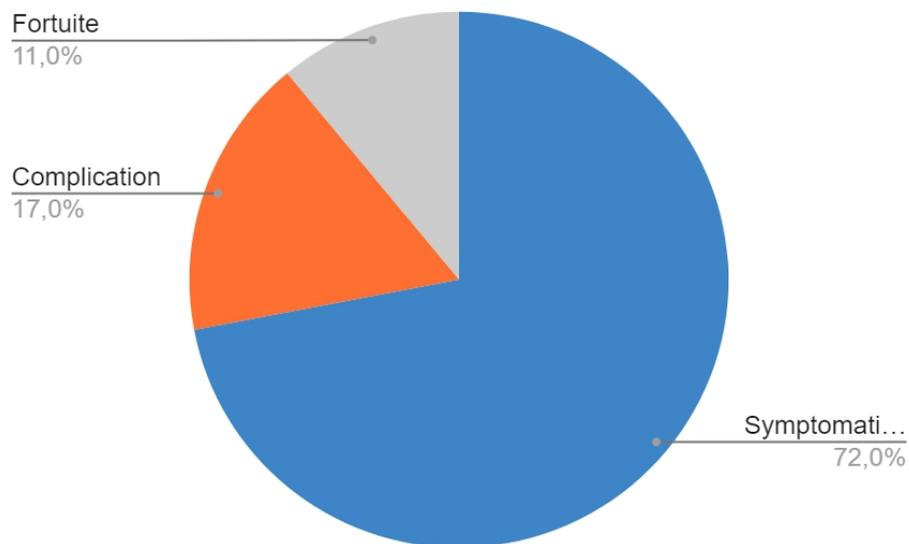


Figure 9 : Circonstances de découverte des TKP

2. Délai de diagnostic

Le délai de diagnostic moyen de nos patients était de 4 mois, avec des extrêmes allant de 2 semaines à 3 ans.

3. Signes d'appel

Les symptômes cliniques étaient multiples mais dominés par la douleur abdominale chez 15 cas soit 83% (Figure 10), cette douleur était souvent de siège épigastrique.

Les autres symptômes étaient représentés par l'ictère cholestatique chez 7 patients (39%), une dyspepsie chez 1 patient (5%), et une diarrhée chronique chez 1 patient (5%).

Concernant l'état général, nous avons noté :

- Une AEG chez 11 patients (61%),
- Un amaigrissement seul chez 1 patient (5%),
- La fièvre a été retrouvée chez 2 patients en rapport avec une angiocholite aiguë (10%).

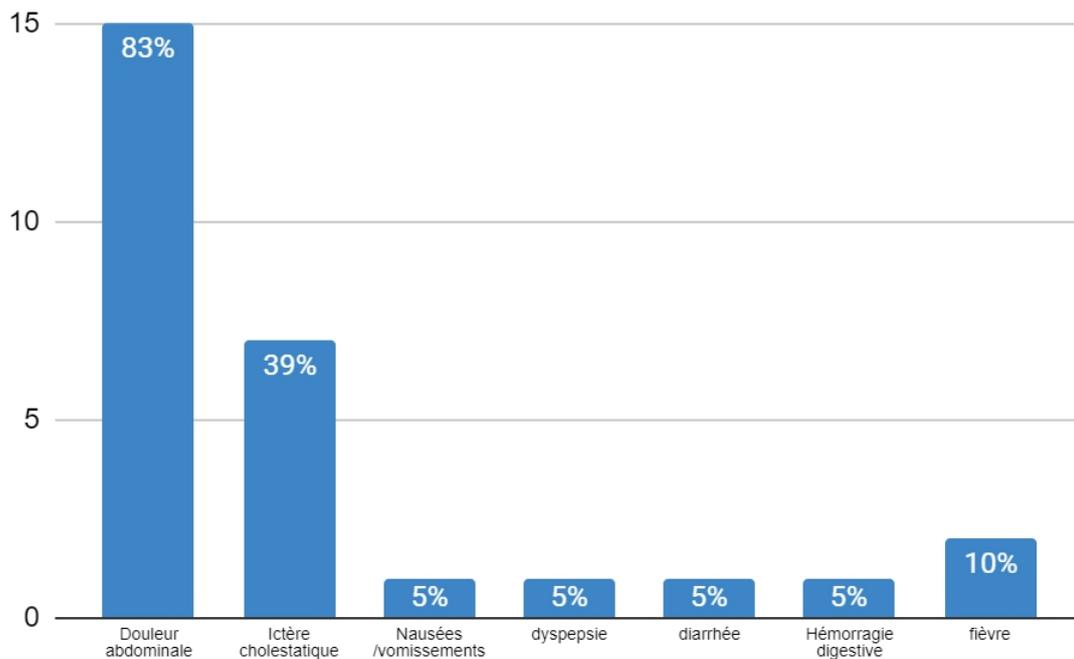


Figure 10 : signes d'appel chez nos patients.

4. Signes physiques

Les signes physiques retrouvés dans notre série se répartissent comme suit (tableau II) :

Tableau II : Répartition des signes physiques chez nos patients

Signes physiques	Effectif	Fréquence %
Sensibilité abdominale	12	67
Ictère	7	39
Pâleur cutanéomuqueuse	3	17
Hépatomégalie	1	5
Empatement lombaire	1	5
Lésions de grattage	1	5
Pli de DHA	2	11
Masse palpable	1	5
Examen normal	2	11

La sensibilité épigastrique était le signe physique le plus souvent retrouvé avec un pourcentage de 67%.

L'ictère cholestatique arrive en 2ème place avec 39 % des cas.

III. Étude paraclinique

1. Biologie

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique de base, comprenant un bilan hépatique complet, une numération formule sanguine (NFS), une glycémie à jeun (GAJ), un bilan inflammatoire (CRP) et une lipasémie, dont les résultats sont représentés dans la figure 11.

a. L'hémogramme :

La numération formule sanguine a été réalisée chez tous nos malades (100%), une anémie a été notée chez 6 patients (33%).

b. Bilan hépatique et pancréatique :

- 7 patients (39%) avaient une cholestase biologique avec cytolyse dans 5 cas soit 28%.
- 3 patients avaient une hyperlipasémie (17%).
- Ce bilan était normal chez 8 patients (44%).

c. Glycémie :

Une hyperglycémie a été retrouvée chez 3 patients (17%) dont 2 étaient diabétiques et 1 méconnu.

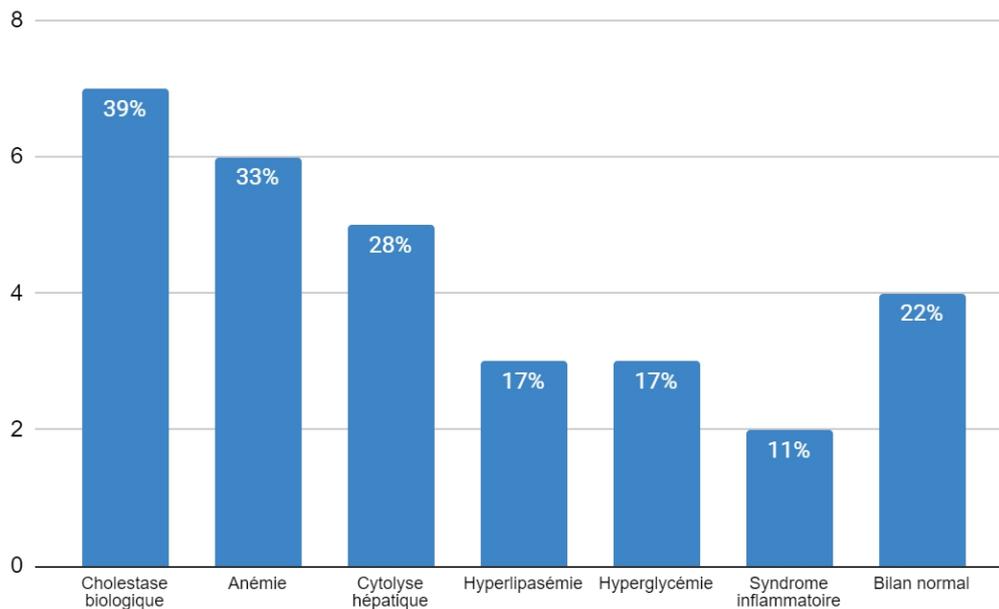


Figure 11 : Résultats du bilan biologique

d. Marqueurs inflammatoires et tumoraux :

Une élévation de la CRP chez 2 patients (10%).

Les marqueurs tumoraux n'ont pas été réalisés systématiquement.

10 patients (59%) ont bénéficié d'un dosage du CA 19.9 et de l'ACE qui étaient augmentés chez 5 malades (50%).

2. Imagerie

a. Échographie abdominale

Elle a été réalisée chez 13 patients (72%), et a suspecté une lésion tumorale chez 9 patients.

Elle a permis de mettre en évidence :

- Une formation kystique anéchogène homogène chez 3 patients ; céphalique chez 1 cas, isthmique chez 1 cas et caudale chez 1 cas.
- Une dilatation bi-canaire chez 1 patient.
- Une formation solido-kystique chez 3 patients.

- Des calcifications pariétales chez 1 patient.
- Des métastases hépatiques chez 1 patient.



Figure 12 : Image échographique d'une formation kystique de la queue du pancréas arrondie, uniloculée évoquant un CM

b. Tomodensitométrie abdominale

15 patients (83%) ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique qui a confirmé la présence de tumeur pancréatique.

Elle a permis de préciser la taille, le siège, les rapports de la tumeur ainsi que la présence ou non de métastases.

Le siège de la tumeur était dans 54% au niveau de la tête, dans 20% au niveau corporéo-caudal, dans 13% au niveau de l'isthme et dans 13% au niveau de la queue (Figure 13).

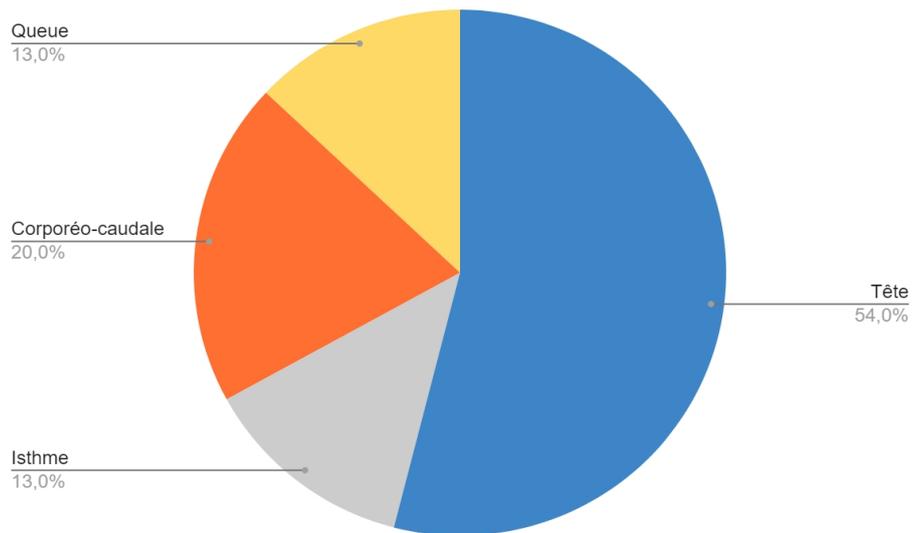


Figure 13 : répartition selon le siège de la tumeur

La taille moyenne des TKP explorées par la TDM était de 8 cm avec des extrêmes allant de 1,8 à 13,9 cm.

La taille de la tumeur était supérieure ou égale à 3 cm chez 14 patients, soit dans 93% des cas (Figure 14).

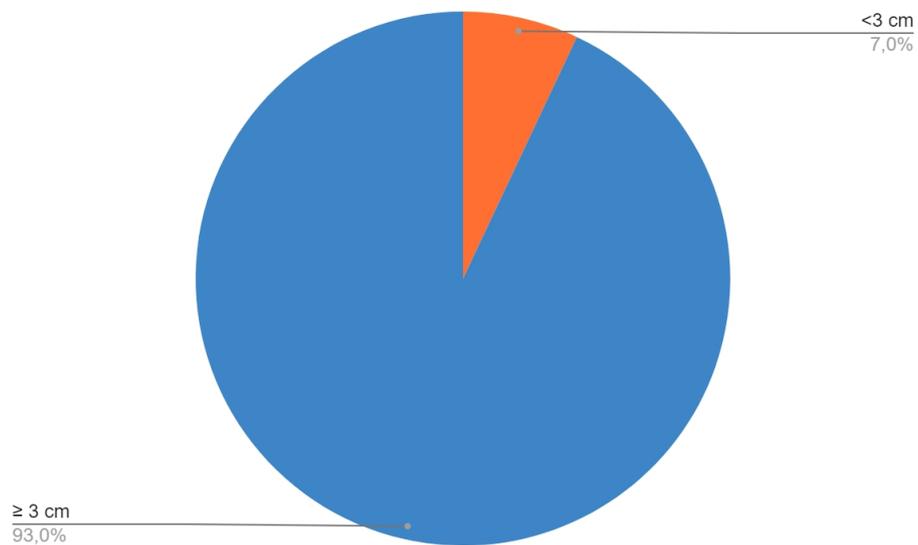


Figure 14 : répartition selon la taille de la tumeur

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

La TDM abdominale a permis d'objectiver une tumeur purement kystique chez 5 patients (33%), une tumeur solido-kystique chez 9 patients (60%) et une tumeur solide chez un patient (7%) (Figure 15).

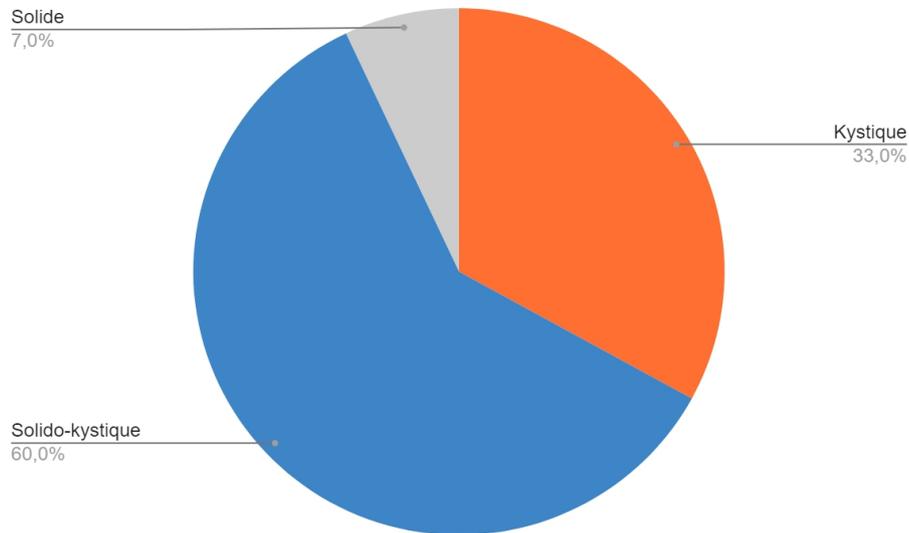


Figure 15 : répartition selon la nature de la tumeur

Elle a permis de mettre en évidence :

- Une dilatation canalaire chez 7 patients,
- Une atrophie parenchymateuse chez 5 patients,
- Des calcifications intra-kystiques chez 3 patients,
- Un rehaussement de la portion solide après injection de PDC chez 6 patients,
- Une extension locorégionale chez 6 patients,
- Des métastases hépatiques chez 5 patients,
- Épaississement pariétal dans 1 cas.

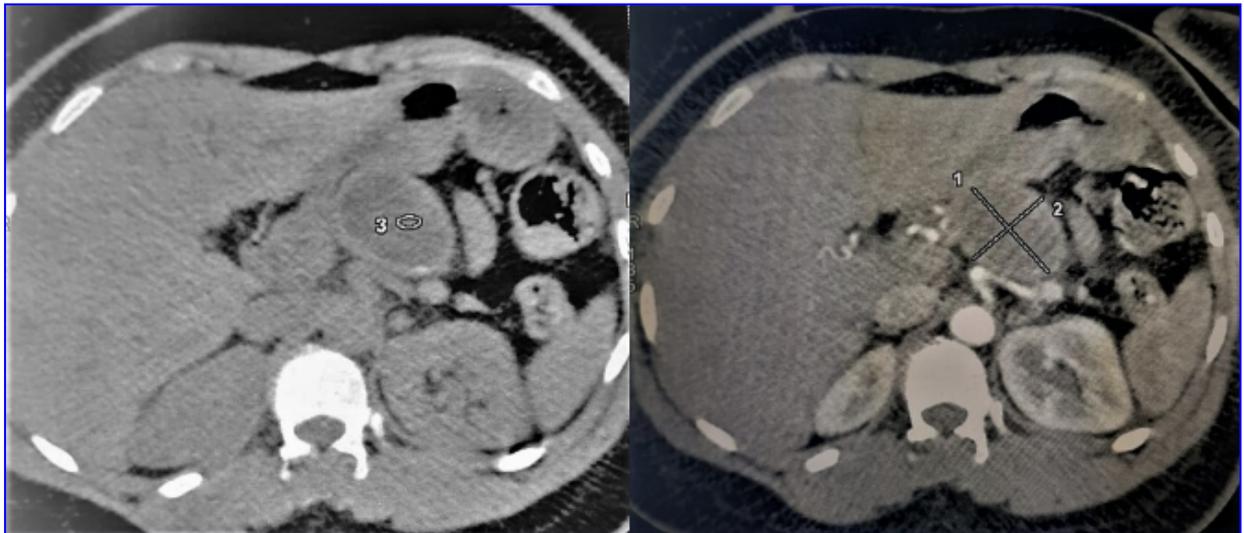


Figure 16 : Coupe scannographique d'une formation kystique de la queue du pancréas, arrondie, uniloculaire évoquant un CM

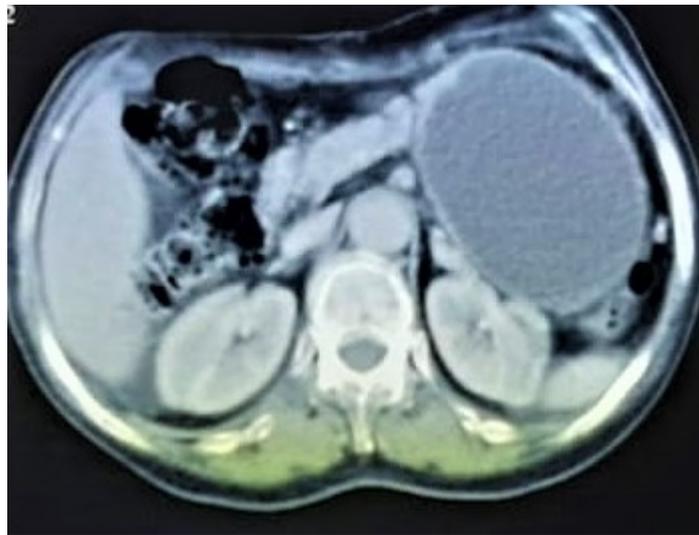


Figure 17 : Coupe scannographique d'une formation kystique corporéo-caudale du pancréas évoquant un CM

c. IRM abdominale

7 malades ont bénéficié de cet examen soit 39% des cas où elle a pu préciser le siège pancréatique (céphalique 42%, isthmique 29% et corporéo-caudal 29%), la taille et la nature kystique de ces processus. Elle a pu également évoquer la nature histologique exacte dans 4 cas (une TIPMP dans les 2 cas, un CS remanié dans 1 cas et un CM dans 1 cas).

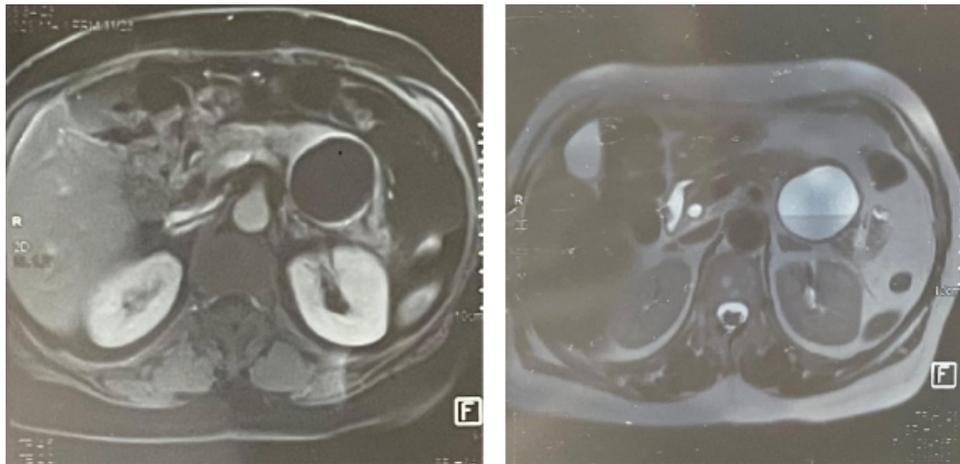


Figure 18 : IRM pancréatique objectivant une masse kystique corporeale du pancréas

d. Echo-endoscopie bilio-pancréatique

L'Échographie Endoscopique (EUS) nous a permis de diagnostiquer certaines lésions kystiques dont la nature maligne est incertaine.

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

L'écho-endoscopie chez ces patients a objectivé :

- Un aspect de cystadénome mucineux chez 2 cas,
- Un aspect de cystadénome séreux chez 1 cas (lésion kystique multiloculaire sans communication avec le canal de Wirsung),
- Un aspect en faveur d'une TIPMP chez 2 cas,
- Un épaissement pariétal dans 1 cas (CM),
- Des calcifications dans 2 cas (CM),
- Une dilatation canalaire chez 3 cas (2 TIPMP + CS).

3. Cytoponction

La cytoponction transgastrique sous écho-endoscopie réalisée chez 1 patient a montré un aspect en faveur d'un CS avec absence de lésion mucineuse.

IV. Diagnostic retenu en préopératoire

A l'issue de ces examens complémentaires, un diagnostic préopératoire a pu être établi dans 67% des cas (Figure 19).

Le diagnostic préopératoire du type de tumeur a été suggéré chez 12 patients, montrant une concordance de 91% avec les résultats de l'anatomopathologie. Quant au diagnostic de malignité, il a été établi chez 7 patients, avec une concordance de 100% avec les données anatomopathologiques.

Le type de la tumeur et le degré de malignité sont restés indéterminés chez 6 patients (33%).

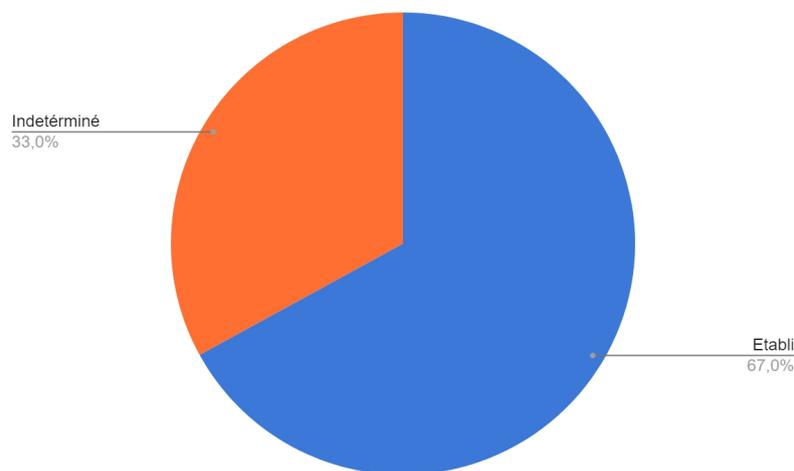


Figure 19 : Diagnostic retenu en préopératoire

V. Prise en charge thérapeutique

1. Préparation préopératoire des patients

Il comprend le bilan d'extension et le bilan d'opérabilité :

a. Bilan d'extension :

L'examen clinique a objectivé une HPM chez 1 patient.

La TDM abdominale a révélé une extension locorégionale :

- Une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 2 patients.
- Une atteinte des ganglions aorto-mésentériques chez 1 patient.
- Une extension vers le tronc coeliaque et l'artère splénique chez 1 patient.
- Une extension vers la racine du mésentère, et vers la région coeliaque chez 1 patient.
- Des métastases hépatiques chez 5 patients.

La TDM Thoracique a révélé :

- Absence de métastases pulmonaires.

b. 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, tous nos patients ont été jugés opérables (100%).

c. Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) :

Tous les dossiers des patients ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire pour une décision thérapeutique.

2. Moyens thérapeutiques

Dans notre série 18 patients (100%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical , chez 12 malades (67%) la chirurgie était dans un but curatif, tandis que chez les 6 restants (33%) la chirurgie était palliative (Figure 20).

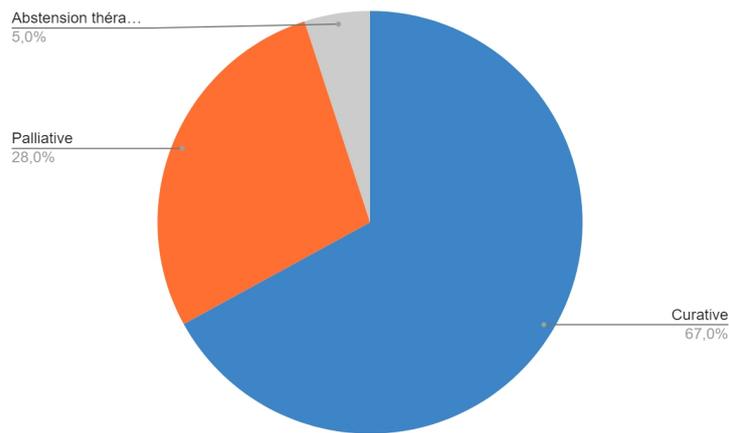


Figure 20 : But de la chirurgie chez les patients opérés

2.1 Traitement chirurgical

a. Voie d'abord :

Dans notre série, tous nos patients ont subi une laparotomie médiane (100%) (Figure 21).



Figure 21 : voie d'abord

b. Types de résection :

Chirurgie curative : une chirurgie d'exérèse a été proposée chez 12 patients (67%).

Elle a été radicale chez 8 cas (67%), et conservatrice chez 4 cas (33%) (Figure 22).

Le type d'intervention était comme suit (Figure 23) :

- Une DPC chez 3 cas (25%) : 3 cas de TIPMP
- Une pancréatectomie caudale avec conservation splénique chez 3 cas (25%) : 2 cas de CM et 1 cas de CS.
- Une spléno-pancréatectomie caudale chez 2 cas (17%) : 2 cas de TIPMP.
- Une énucléation chez 3 cas (25%) : 2 cas de CM et 1 cas de CS.
- Une pancréatectomie centrale chez 1 cas (8%) : 1 cas de TPPS.

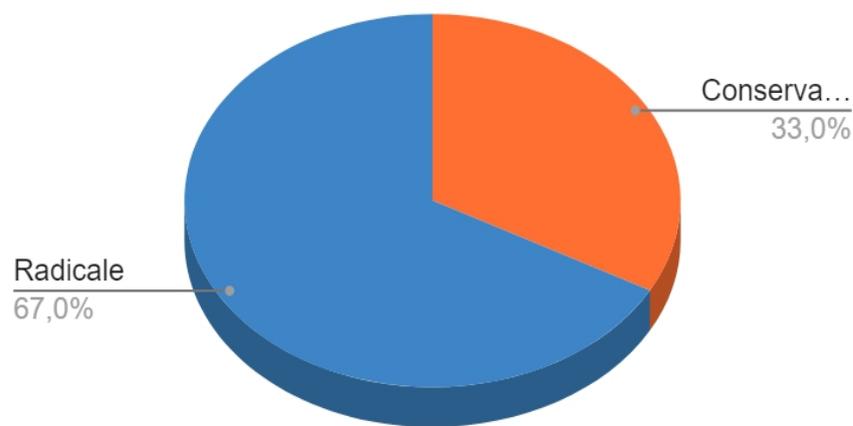


Figure 22 : Type de résection chirurgicale curative

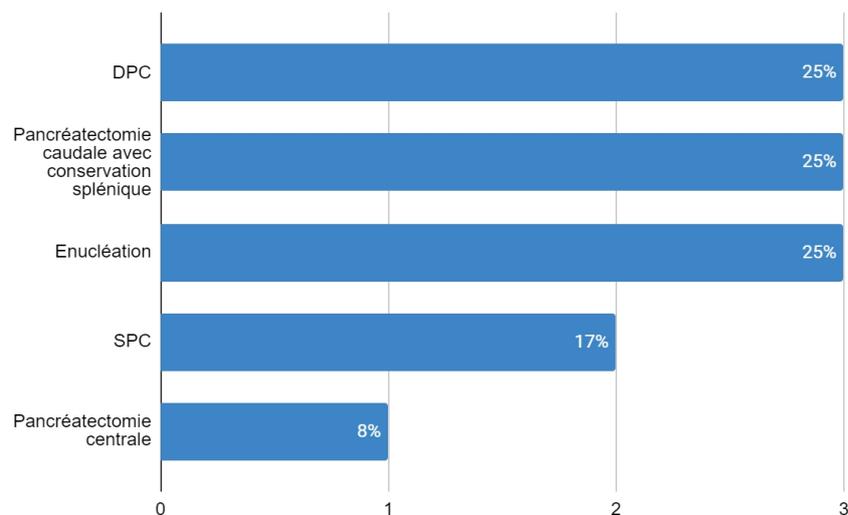


Figure 23 : Type de résection réalisée

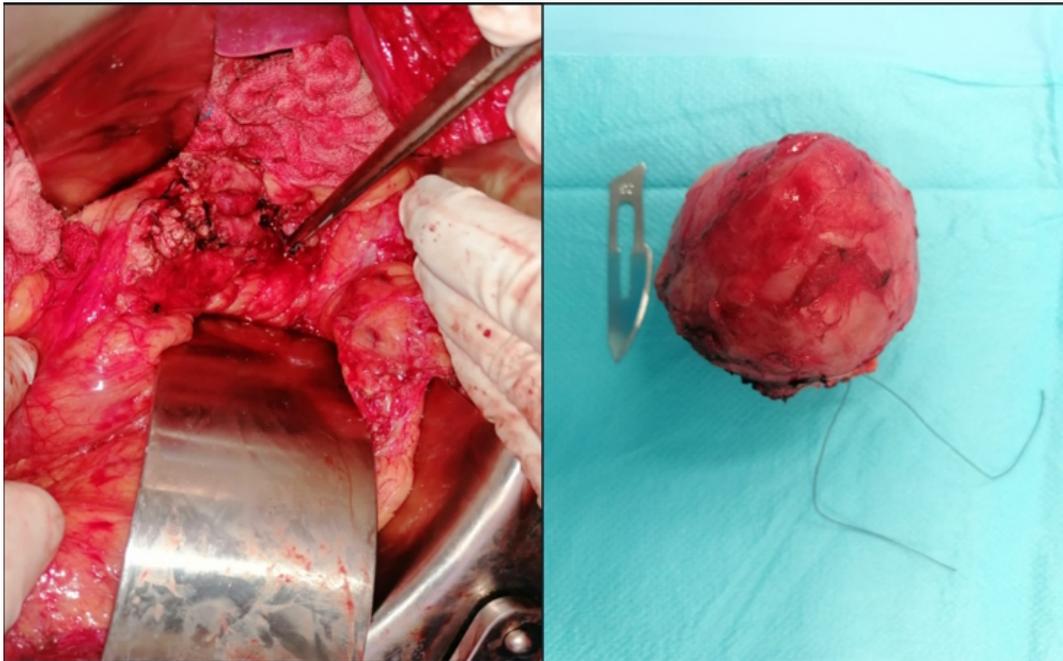


Figure 24 : Vue peropératoire d'une pancréatectomie centrale pour une TPPS, prise au bloc opératoire de service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Chirurgie palliative : 5 patients (28%) ont bénéficié d'une chirurgie à but palliatif, et 1 patient (5%) d'une abstention thérapeutique avec biopsie de la tumeur.

Chez les 5 patients ayant bénéficié d'une chirurgie palliative, le geste a consisté en la confection d'une :

- Dérivation cholédoco-duodénale chez 4 patients (80%) : 4 cas de TIPMP céphaliques.
- Double dérivation bilio-digestive et gastro-jéjunale chez 1 patient (20%) : 1 cas de CS céphalique.

c. Suite post-opératoires :

- **Mortalité**

1 cas de décès a été relevé dans notre série, le patient a décédé suite à une péritonite post-opératoire.

- **Morbidité**

Les suites postopératoires étaient essentiellement simples dans 78%.

Les complications postopératoires étaient de l'ordre de 22% (Figure 25).

En fait, 1 patient a présenté une éventration post-opératoire avec infection du site opératoire, 1 patient une fistule pancréatique compliquant une énucléation et 1 patient une gastroparésie compliquant une DPC.

Les complications postopératoires notées étaient réparties comme suit :

Tableau III : Complications postopératoires chez les patients opérés pour TKP

Complication	Effectifs	Fréquence
Décès	1	5,5%
Gastroparésie	1	5,5%
Fistule pancréatique	1	5,5%
Infection du site opératoire	1	5,5%
Abcès intra-abdominal	0	0%
Hémorragie	0	0%
Pancréatite	0	0%
Iléus post opératoire	0	0%
Péritonite	0	0%
Éventration	1	5,5%
Ischémie	0	0%
Diabète	0	0%
Septicémie	0	0%
Thromboemboliques	0	0%
Sans complication	14	78%

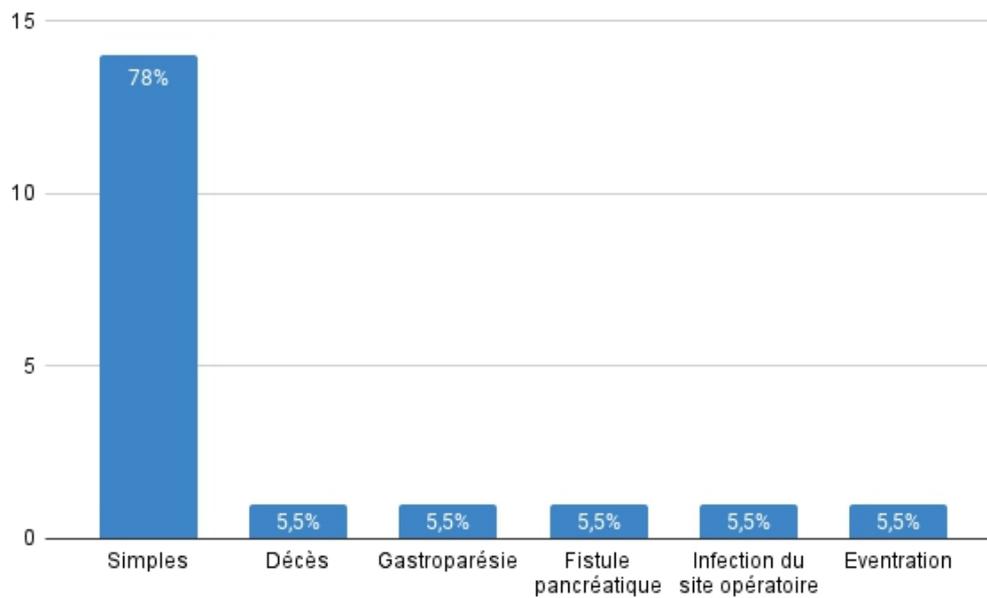


Figure 25 : Répartition des complications postopératoires chez les patients opérés

d. Durée d'hospitalisation :

En postopératoire, la durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours, allant de 5 jours à un maximum de 26 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire selon le type d'intervention pratiqué était de (Figure 26) :

- 12 jours pour la DPC.
- 10 jours pour pancréatectomie caudale.
- 7 jours pour l'énucléation.
- 11 jours pour la pancréatectomie centrale.
- 7 jours pour la dérivation digestive palliative.

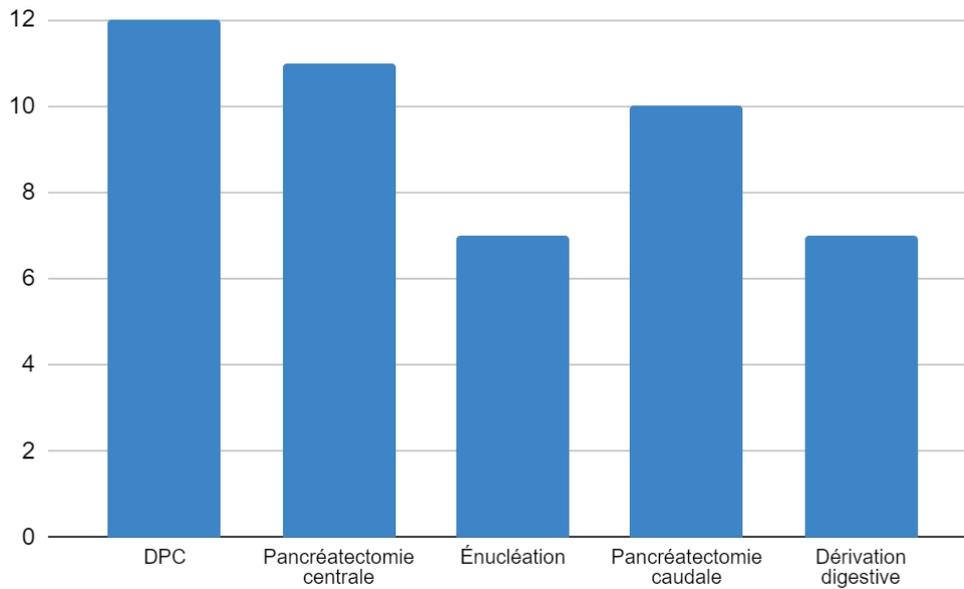


Figure 26 : Séjour postopératoire selon le type d'intervention

2.2 Chimiothérapie

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie post-opératoire palliative.

Une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie et allonger la survie a été proposée chez les 5 patients dont la tumeur n'était pas résécable.

VI. Résultats anatomopathologiques

Le diagnostic définitif a été établi grâce à l'étude histologique par l'analyse de pièces opératoires chez 12 patients dont la tumeur est résécable, ou des biopsies peropératoires chez 6 patients dont la tumeur n'était pas résécable.

1. Type histologique

Les types histologiques retrouvés étaient comme suit (Figure 27) :

- TIPMP chez 10 patients (56%).
- CM chez 4 patients (22%).
- CS chez 3 patients (17%).
- TPPS chez 1 patient (5%).

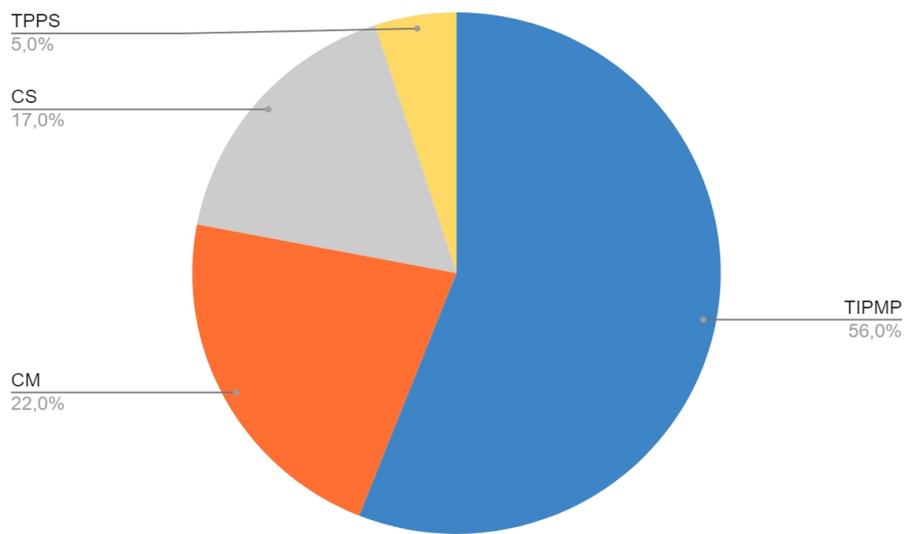


Figure 27 : Types histologiques

2. Nature tumorale

L'étude anatomopathologique a identifié 6 tumeurs bénignes (33 %), 2 tumeurs borderline (11 %) et 10 tumeurs malignes, représentant ainsi 56 % des cas (Figure 28).

- Parmi les 10 TIPMP retrouvées, 7 étaient dégénérées soit dans 70% des cas, 2 étaient bénignes et 1 était considérée comme borderline.
- Parmi les 4 CM retrouvés, 2 étaient bénins, 1 était malin et 1 était considéré borderline.
- Parmi les 3 CS, 2 étaient bénins contre 1 cystadénocarcinome sévère.
- Le seul cas de TPPS était malin.

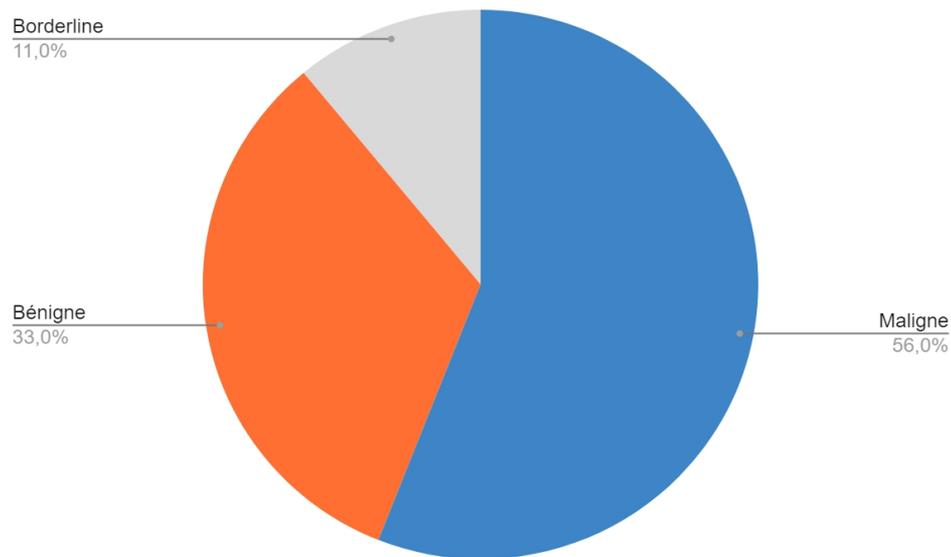


Figure 28 : Nature tumorale à l'examen anatomopathologique

VII. Évolution à long terme

Parmi les patients ayant bénéficié d'un suivi :

- 8 patients ont présenté une évolution favorable (44%).
- 1 patiente a présenté une récurrence tumorale (5%).
- 2 patients sont décédés (10%).
- 6 patients ont été perdus de vue (33%).



DISCUSSION



I. Historique

En 1816 Monsieur Cruveilhier décrit pour la première fois dans son livre « Essai sur l'anatomie pathologique » [5] les lésions kystiques du pancréas, puis en 1830 Monsieur Bécourt va décrire pour la première fois tumeurs kystiques du pancréas [6].

En 1865, le premier cas de tumeur kystique maligne a été décrit par Lucke [7].

En 1900, Monsieur Fitz révèle pour la première fois dans ses travaux le potentiel malin de certains kystes [8].

En 1934 une transformation maligne d'un cystadénome en cystadénocarcinome a été rapportée par Monsieur Lichtenstein [9].

En 1978 et suite aux travaux de Compagno et Oertel le monde a pu confirmer le caractère malin des tumeurs kystiques mucineuses et de les distinguer des tumeurs kystiques séreuses [10].

En 1982 Ohhashi décrit les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas TIPMP [11].

En 1997 la TIPMP s'est différencié pour la première fois de la tumeur mucineuse [12].

En 2010 dans la quatrième édition de la classification des tumeurs digestives de l'OMS on retrouve de nouvelles entités concernant les tumeurs kystiques du pancréas [13].

En 2019, l'OMS a actualisé sa classification pour les tumeurs kystiques du pancréas en les classant en 3 catégories : les tumeurs épithéliales (90 %), les tumeurs non épithéliales, les pseudotumeurs et les tumeurs métastatiques [14].

II. Rappel embryologique [15;16]

Le pancréas se forme à partir de deux bourgeons endodermiques situés dans la région duodénale de l'intestin primitif : Le bourgeon ventral, qui se développe en même temps que le bourgeon hépatobiliaire, émerge dans le mésogastre ventral vers le 32ème jour et le bourgeon dorsal qui apparaît dans le mésogastre dorsal dès le 26ème jour et poursuit sa croissance vers l'arrière.

Vers la 5ème semaine de développement, la croissance du foie entraîne le déplacement du cholédoque et du bourgeon pancréatique ventral autour du duodénum, les plaçant en position inférieure et postérieure par rapport au bourgeon dorsal (Figure 29).

Au 37ème jour, les deux bourgeons se rejoignent et fusionnent, formant également des anastomoses entre leurs canaux respectifs pour donner naissance au pancréas définitif vers la fin de la 6ème semaine

Les îlots de Langerhans et les acini se développent plus tard, au cours du troisième mois.

Le bourgeon dorsal donne naissance à la queue, au corps et à la partie supérieure et antérieure de la tête du pancréas, tandis que la partie postérieure et inférieure de la tête provient du bourgeon ventral.

Les anomalies de rotation des ébauches pancréatiques peuvent donner lieu à un pancréas aberrant (îlots de parenchyme pancréatique dans les parois duodénale, gastrique et jéjunale), ou à un pancréas annulaire. Le pancréas divisum est plus fréquent et résulte de l'absence de fusion des canaux des deux ébauches.

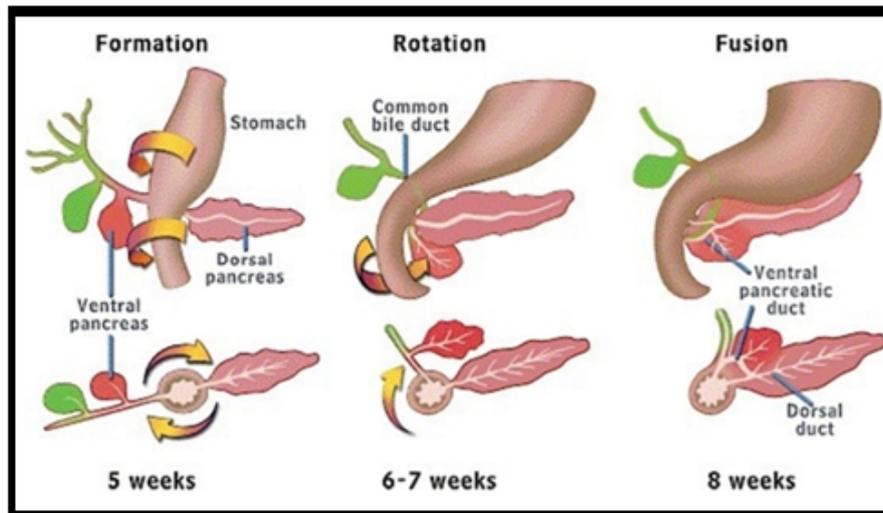


Figure 29 : Embryologie d'un pancréas normal [17]

III. Rappel anatomique

1. Anatomie descriptive [18]

- Configuration externe

Le pancréas est une glande à la fois endocrine et exocrine située en position rétro péritonéale dans la partie supérieure de l'abdomen en regard de L1 et L2 du rachis, à cheval sur les étages sus et sous méso colique, d'aspect compact et lobuleux, richement vascularisé, de consistance ferme mais friable, aplati d'avant en arrière, enveloppé d'une capsule bien individualisée, de forme triangulaire à base droite et à sommet gauche, allongé transversalement dans l'abdomen en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche.

Son poids moyen est de 80 g ; sa longueur est de 15 cm environ (20 à 30 cm lorsqu'il est posé sur une table).

Sa hauteur varie de droite à gauche : 6 cm au niveau de la tête, 2 à 3 cm au niveau du col, 1 cm à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

L'épaisseur est de 2 à 3 cm au niveau de la tête, 1,5 à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

La subdivision anatomique de la glande pancréatique permet de distinguer (Figure 30)

a. La tête du pancréas :

C'est la partie la plus volumineuse qui revêt une forme quadrilatère, aplatie d'avant en arrière. Elle est inscrite dans le cadre duodénal.

Sa face postérieure est creusée par un sillon plus ou moins profond oblique en bas et à droite où se trouve le conduit cholédoque.

La face antérieure est plane ou légèrement convexe. Elle est traversée transversalement par la ligne d'attache du mésocôlon qui la divise en deux parties ; l'une sus-mésocolique, l'autre sous-mésocolique.

De son angle inférieur et gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche. Ce prolongement est appelé, depuis Winslow, petit pancréas de Winslow qui correspond à ce qu'on appelle Uncus. Il contourne, en effet, les vaisseaux mésentériques supérieurs en passant en arrière et au-dessous d'eux et ceux-ci reposent dans la concavité de sa face antérieure.

b. L'isthme (le col) du pancréas :

Rétréci, joint la tête et le corps ; il est compris entre le duodénum en haut, et les vaisseaux mésentériques supérieurs en bas.

c. Le corps du pancréas :

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. Il débute par un plan passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure. Sa limite distale est constituée par un plan virtuel défini par le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique.

d. La queue du pancréas :

La queue effilée est plus ou moins développée et est de forme variable.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Le corps et la queue ne s'inscrivent pas dans un plan horizontal mais présentent une obliquité de droite à gauche et de bas en haut.

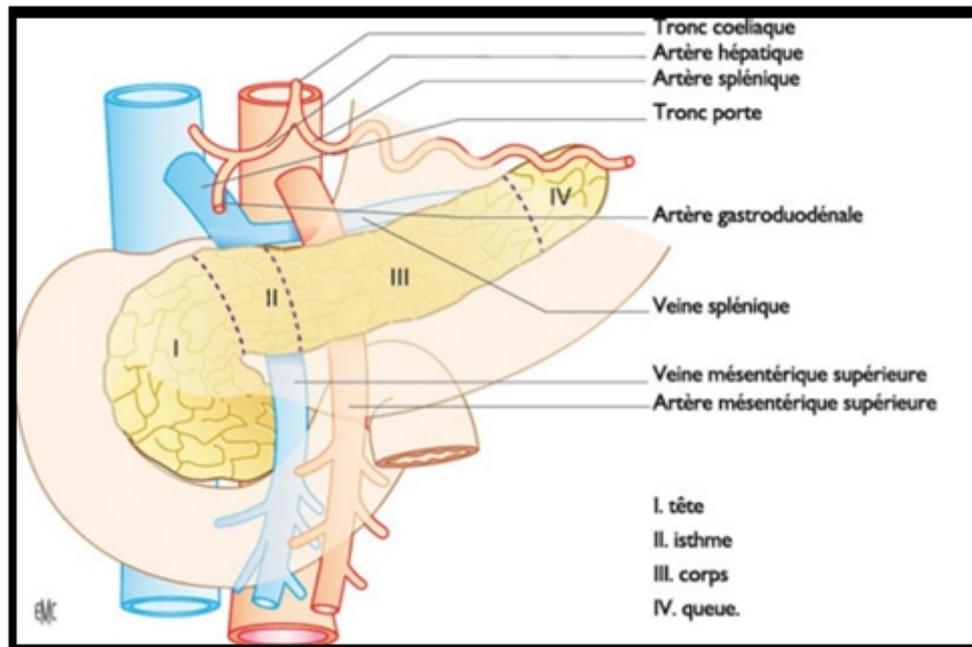


Figure 30 : Segmentation du pancréas [19]

- **Configuration interne**

Le pancréas a deux conduits excréteurs : l'un principal appelé canal de Wirsung ; l'autre, accessoire nommé canal de Santorini (Figure 31).

- a. **Le conduit pancréatique principal ou canal de Wirsung :**

Il parcourt toute la longueur du pancréas, drainant les sucs pancréatiques de la queue jusqu'à la tête. Au niveau de la tête du pancréas, le canal de Wirsung se dilate un peu pour former l'ampoule de Vater. Il y est rejoint par le canal cholédoque des voies biliaires.

- b. **Le conduit pancréatique accessoire ou canal de Santorini :**

Ce canal accessoire ne parcourt et ne draine que la tête du pancréas. Il se jette dans le duodénum par un orifice indépendant.

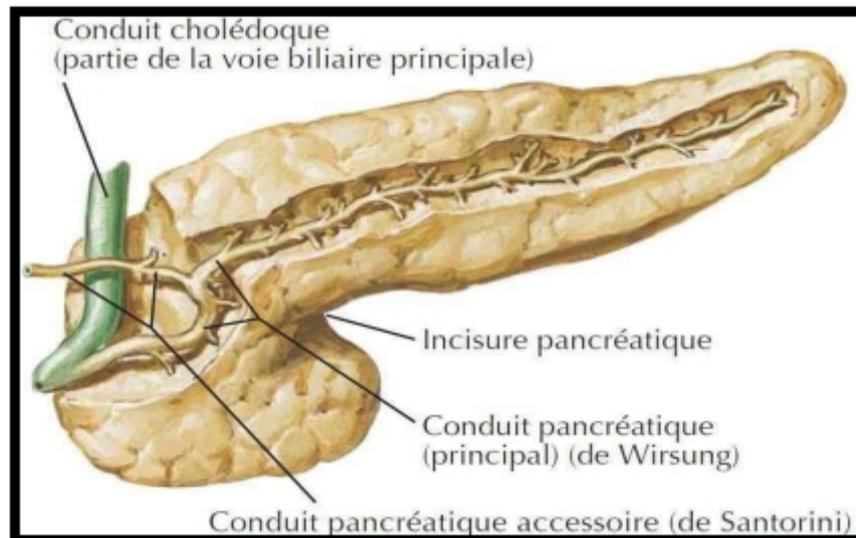


Figure 31 : Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques [20]

2. Vascularisation et innervation du pancréas :

a. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par (Figure 32) : [22]

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

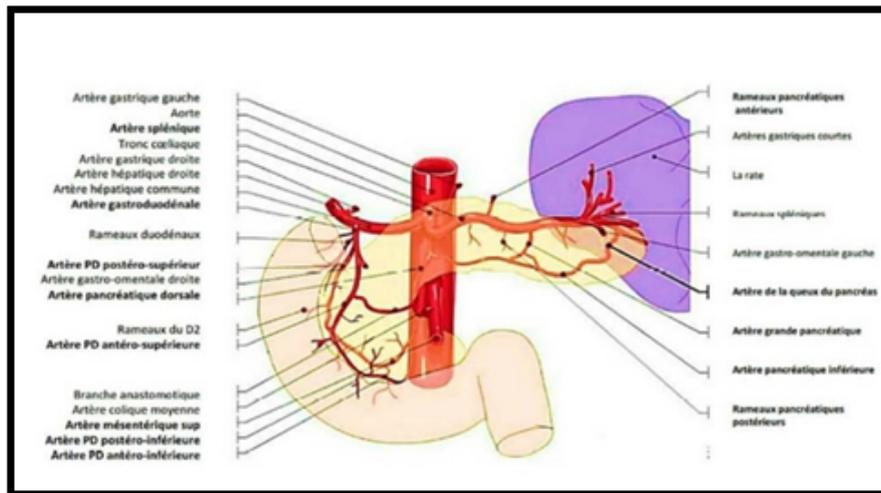


Figure 32 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [21]

b. Les veines : [22]

Les veines pancréatiques suivent généralement le même trajet que les artères pancréatiques. Tout le sang veineux provenant du pancréas se déverse dans la veine porte, par le biais des veines spléniques, mésentériques supérieures et pancréatico-duodénales supérieures (Figure 33).

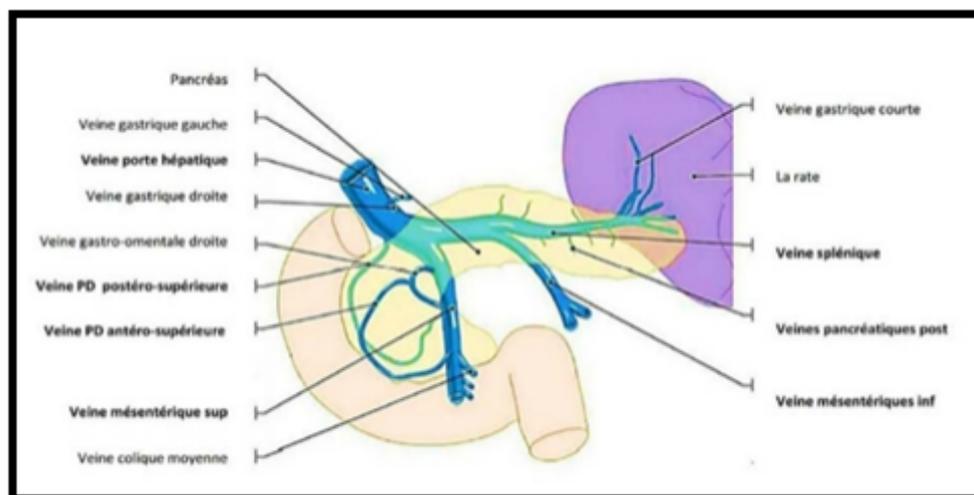


Figure 33 : Vascularisation veineuse du pancréas (vue antérieure) [21]

A l'intérieur de la glande, les vaisseaux cheminent dans le tissu conjonctif interlobulaire et donnent de fines branches qui pénètrent dans les lobes. Au niveau des îlots de Langerhans, le réseau capillaire est très développé.

c. Les lymphatiques : (Figure 34)

Ils commencent à la limite des lobules ; les vaisseaux lymphatiques – aboutissent aux :

- Ganglions de la chaîne splénique
- Ganglions rétro pyloriques ; sous pyloriques ; duodéno–pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique ;
- Ganglions supérieurs de la chaîne mésentérique supérieure ;
- Ganglions juxta aortiques ; Parfois même aux ganglions de méso colon transverse.

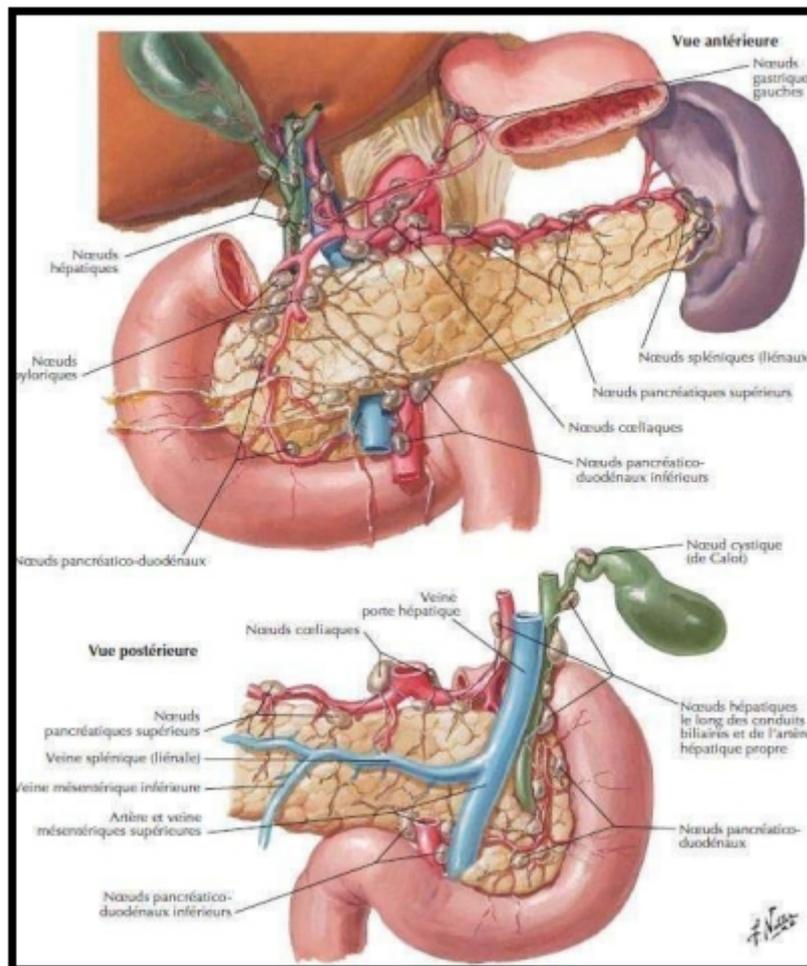


Figure 34 : Vue antérieure et postérieure des vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas

[20]

c. Les nerfs :

Les nerfs viennent du plexus solaire par l'intermédiaire de plexus secondaire et qui suivent les artères du pancréas (Figure 35). L'innervation est de type sécrétoire et sensitive [23].

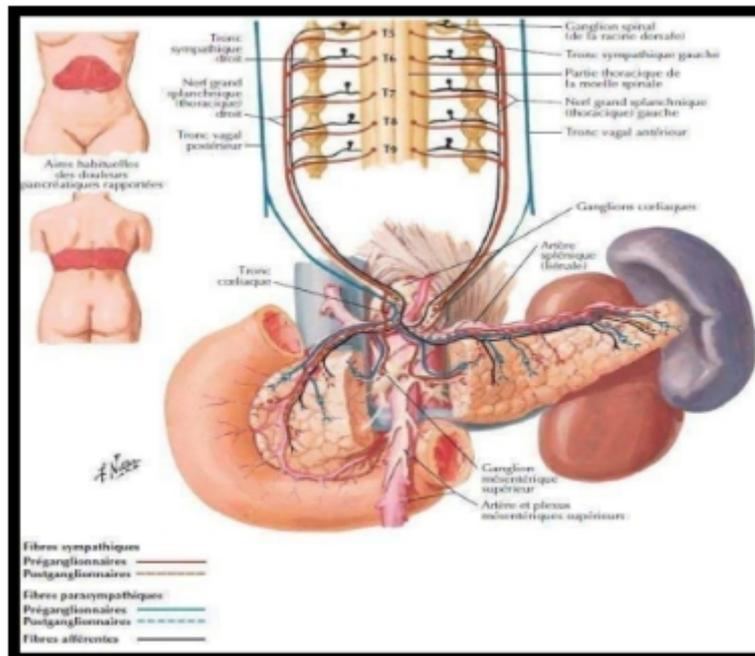


Figure 35 : Innervation du pancréas [20]

3. Rapports du pancréas : [24;25]

a. La tête du pancréas :

La face antérieure est barrée par la racine du mésocolon transverse. La partie sus-mésocolique est en rapport avec l'artère gastro-duodénale et ses deux branches (l'artère pancréatico-duodénale supérieure et antérieure et l'artère gastro omentale droite), tandis que la partie sous-mésocolique se cache en arrière du mésocôlon et du côlon transverse.

La face postérieure est en rapport :

- En avant du fascia de TREITZ, avec le canal cholédoque qui, d'abord rétro pancréatique, devient intra pancréatique pour se jeter dans l'ampoule de VATER au bord interne du deuxième duodénum ;
- En arrière du fascia de TREITZ avec la veine cave inférieure et le pédicule rénal droit. Circonférentiellement avec le cadre duodéal qui embrasse la tête pancréatique « comme un pneu dans une jante »

b. Le col :

Réunit la tête au corps et présente deux échancrures et deux faces :

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

c. Le corps :

La face antéro-supérieure : Légèrement convexe en avant, elle est recouverte du péritoine et séparée de la face postérieure de l'estomac par la bourse Omentale (Figure 36).

La face postérieure : accolée à la paroi dorsale par le méso-duodénum, elle est en contact avec :

- L'aorte et l'origine de l'artère- mésentérique supérieure ;
- Le pilier gauche du diaphragme ;
- La veine splénique.
- Elle est séparée de la surrénale, du rein gauche et de ses vaisseaux par la graisse para rénale.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Le bord supérieur: il répond au tronc cœliaque. Il est longé à droite par l'artère hépatique commune et à gauche par l'artère splénique.

Le bord inférieur du corps est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

d. La queue :

En avant, la queue du pancréas est pré croisée par le pédicule splénique. En arrière, elle répond au rein gauche . A gauche, elle se rapproche plus ou moins du hile de la rate.

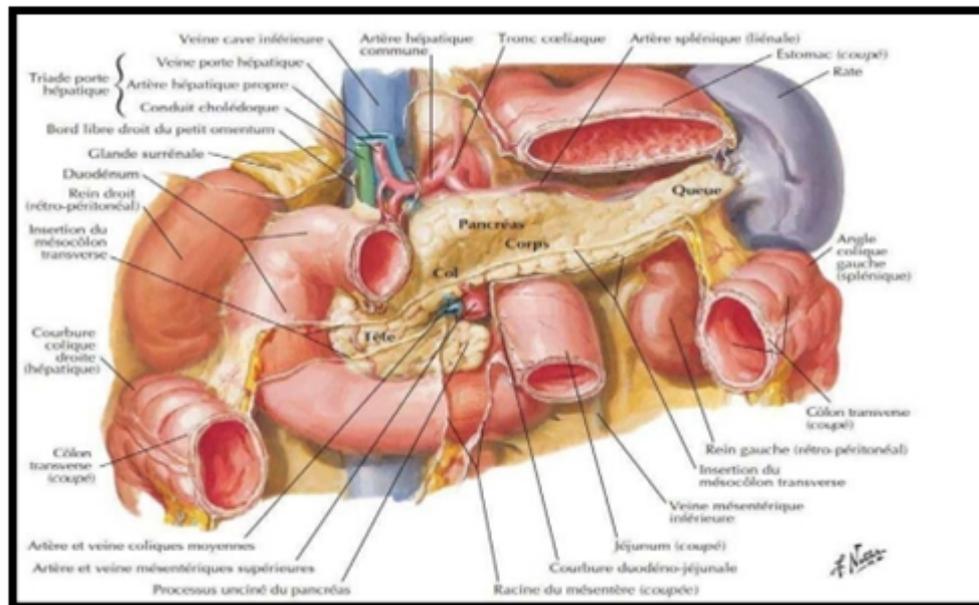


Figure 36 : Le pancréas et ses rapports (vue antérieure) [12]

IV. Rappel physiologique

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion du suc pancréatique qui est fait de deux constituants : Une solution aqueuse alcaline et les enzymes pancréatiques. La quantité sécrétée du suc pancréatique est d'environ 1500 ml par jour. La bile et les sécrétions intestinales sont également neutres ou alcalines et ces trois sécrétions neutralisent l'acide gastrique et élèvent le PH du contenu duodéal à 6-7 [26].

La régulation de la sécrétion pancréatique est contrôlée principalement par les hormones gastro-intestinales (la sécrétine et la cholécystokinine) et en partie par un mécanisme réflexe.

Le pancréas endocrine est constitué d'îlots cellulaires appelés « îlots de Langerhans ». Ces derniers sont formés de plusieurs types de cellules sécrétant chacun une hormone différente. Les deux principales hormones sécrétées sont l'insuline et le glucagon qui contrôlent le métabolisme des glucides. L'insuline est une hormone hypoglycémiant sécrétée par les cellules B alors que le glucagon est une hormone hyperglycémiant sécrétée par les cellules A. L'ablation d'une partie du pancréas (pancréatectomie) peut ainsi, par manque d'insuline, provoquer un diabète dont la fréquence est d'autant plus importante que la pancréatectomie est étendue [27].

Les autres hormones sécrétées par les cellules du pancréas endocrine sont : la somatostatine et le polypeptide pancréatique humain. Ce dernier inhibe la sécrétion pancréatique exocrine.

V. Rappel histologique [1]

1. Cystadénomes séreux

a) Macroscopie :

Les cystadénomes séreux microkystiques sont des lésions uniques, bien circonscrites, légèrement bosselées et rondes, leur taille moyenne est d'environ 6 à 10 cm. En coupe, ils se caractérisent par la présence de plusieurs microkystes remplis de liquide séreux (clair et aqueux) lui donnant un aspect caractéristique en éponge. Souvent, les kystes sont disposés autour d'un noyau fibro-nodulaire dense, plus ou moins central, à partir duquel des cloisons fibreuses minces rayonnent jusqu'à la périphérie (cicatrice stellaire centrale) (Figure 37).

Dans sa variante macrokystique ou oligokystique, les kystes sont moins nombreux et plus volumineux (>2 cm) séparés par d'épais septas fibreux (Figure 38).

La variante solide se présente comme une masse solide bien délimitée. La surface de la tumeur découpée est constituée par des bandes fibreuses épaisses.



Figure 37 : Aspect macroscopique d'un cystadénome séreux microkystique [28]

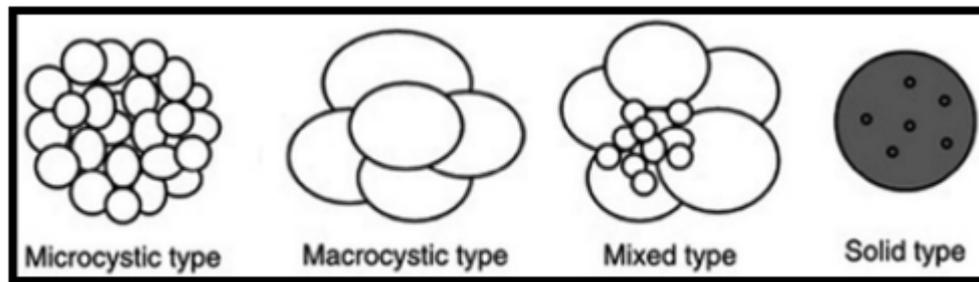


Figure 38 : Les quatre variantes morphologiques du cystadénome séreux [29]

b) Microscopie :

Quel que soit le type du cystadénome séreux, ils partagent tous le même aspect microscopique. La paroi kystique est donc constituée d'un épithélium unistratifié tapissant les kystes, reposant sur une lame basale. Les surfaces apicales ont des microvillosités peu développées ou absentes.

Le cytoplasme contient de nombreux granules de glycogène, de courts profils de réticulum endoplasmique, des gouttelettes lipidiques et des corps multivésiculaires donnant ainsi un aspect granuleux (Figure 39).

De façon caractéristique, il n'y a pas d'atypie cytonucléaire, ni d'activité mitotique ou de nécrose.

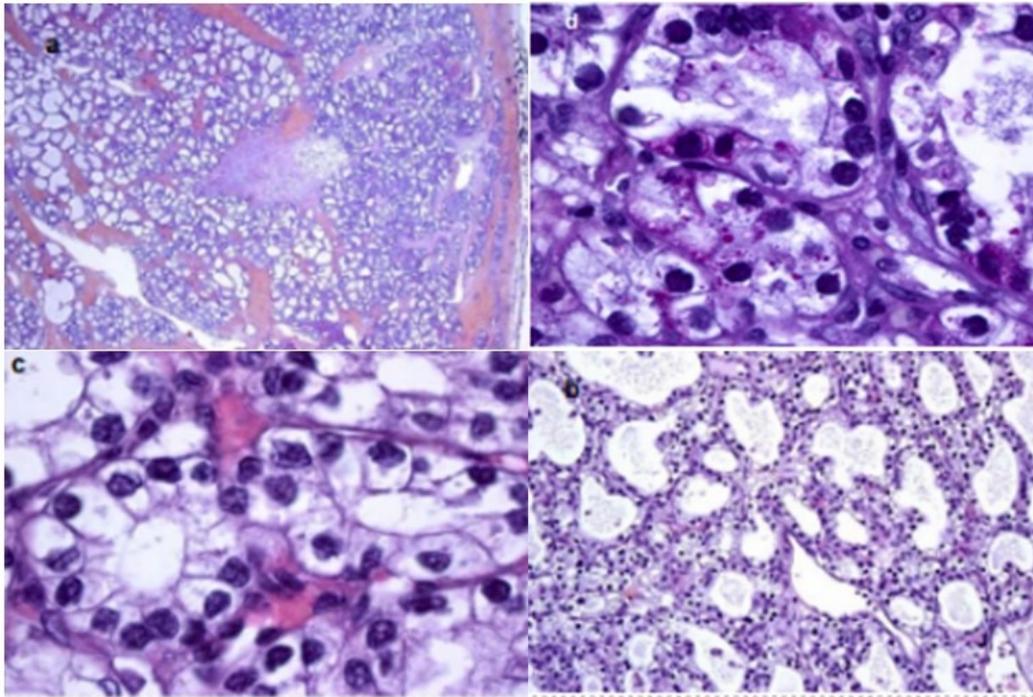


Figure 39 : Coupe histologique d'un CS représenté par des microkystes bordés par un épithélium cubique uni-stratifié [30]

c) **Immunohistochimie :**

La nature épithéliale de ces néoplasmes se reflète dans leur immunoréactivité pour l'antigène membranaire épithélial et les cytokératines 7, 8, 18 et 19.

Les cellules tumorales présentent une forte coloration membraneuse diffuse pour l'antigène de membrane épithéliale, et une coloration cytoplasmique diffuse pour les cytokératines de bas poids moléculaire 7, 8, 18 et 19.

De plus, les cellules néoplasiques peuvent exprimer de manière focale le CA19-9 et le B72.3. Elles sont uniformément négatives pour l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et aux marqueurs neuroendocrines.

2. Cystadénomes mucineux

a. Macroscopie :

Les cystadénomes mucineux se présentent généralement comme une masse ronde avec une surface lisse et une pseudo capsule fibreuse d'épaisseur variable et des calcifications fréquentes. La taille moyenne est de 6 à 10 cm. La surface de la tumeur découpée montre une tumeur uniloculaire ou multiloculaire avec des espaces kystiques contenant soit une mucine épaisse, soit un mélange de mucine et de matériel nécrotique hémorragique. La surface interne des tumeurs uniloculaires est généralement lisse et brillante (Figure 40).

En règle générale, il n'y a pas de communication de la tumeur avec le système des canaux pancréatiques, mais des exceptions ont été rapportées.

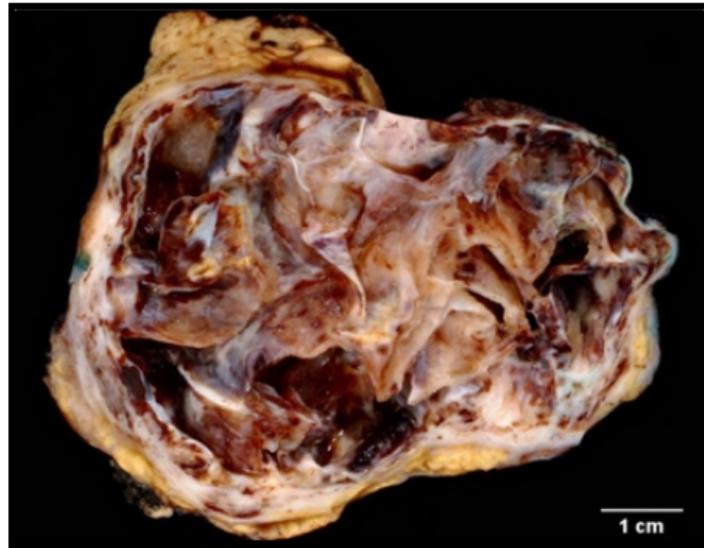


Figure 40 : Aspect macroscopique d'une pièce de résection pancréatique montrant un CM encapsulé [31]

b. Microscopie :

L'épithélium est de type cylindrique haut muco-sécrétant, le noyau est au pôle basal et le cytoplasme au pôle apical, clair, coloré par le bleu alcian.

Le stroma de type ovarien est composé de cellules fusiformes densément groupées avec des noyaux ronds ou allongés et un cytoplasme clair ou éosinophile (Figure 41).

La lésion peut présenter des foyers de dysplasie de bas ou haut grade, multifocaux, avec une transition nette par rapport à l'épithélium adjacent.

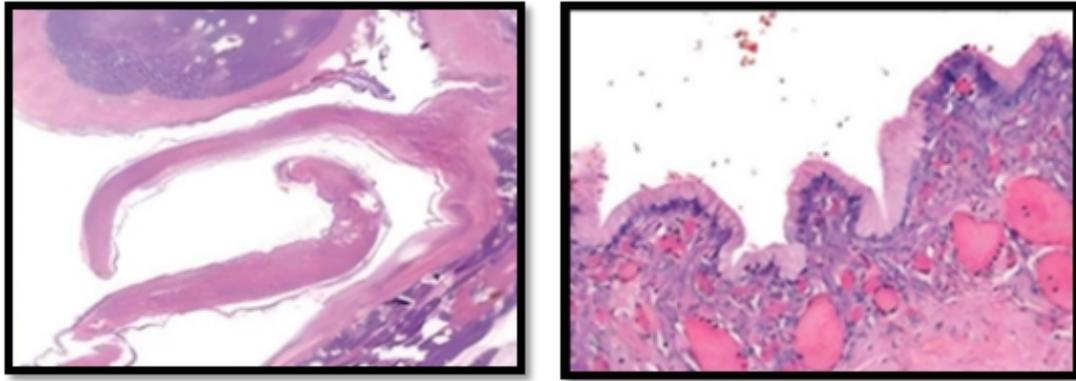


Figure 41 : Coupe histologique d'un CM représenté par un épithélium monostratifié et cylindrique sous-tendu par un chorion mimant le stroma ovarien

c. Immunohistochimie :

Les cellules de l'épithélium néoplasique sont réactives avec l'ACE, le CA19_9, l'EMA et la kératine. Le stroma exprime la vimentine, l'actine alpha du muscle lisse, la desmine et les récepteurs de la progestérone et des œstrogènes.

La positivité nucléaire de p-53 est fortement corrélée avec le cystadénocarcinome mucineux.

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

a. Macroscopie :

Macroscopiquement les TIPMP se présentent sous forme d'une lésion kystique multi ou uniloculaire, remplie de mucus visqueux, entrant en communication avec les canaux pancréatiques adjacents. Elles comportent trois types :

- Les TIPMP du canal pancréatique principal se caractérisent par une dilatation du Wirsung de >5mm en communication avec une lésion kystique, la dilatation peut être segmentaire ou diffuse (Figures 42 et 44).
- Les TIPMP des canaux secondaires : c'est une forme qui touche les canaux secondaires sans communication avec le canal pancréatique principal (CPP) (Figure 43).
- Les TIPMP mixtes : touchant les canaux secondaires et le CPP.

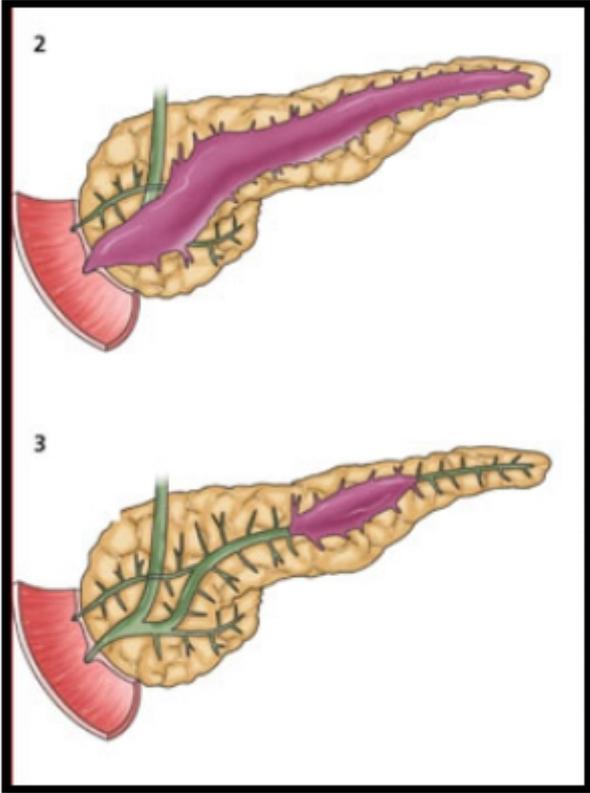


Figure 42 : Image illustrant une TIPMP du canal principal avec son dilatation étendue (2) et segmentaire (3), [32]

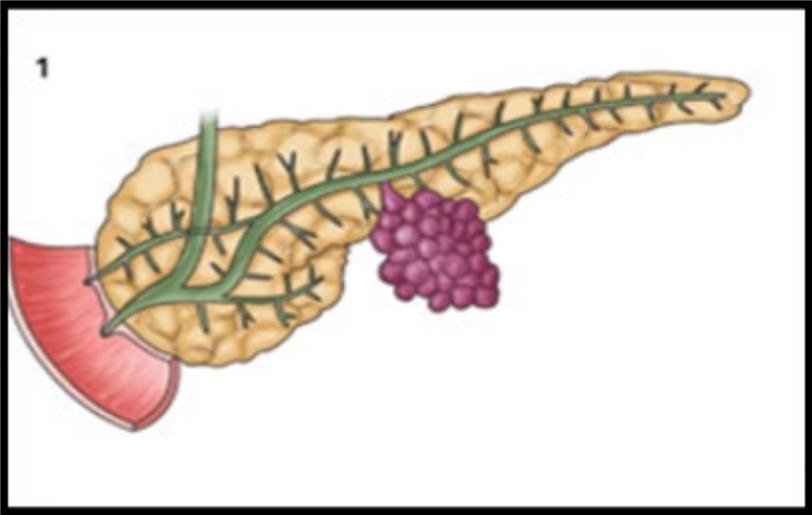


Figure 43 : Image illustrant une TIPMP des canaux secondaires [32]



Figure 44 : Dilatation irrégulière du canal pancréatique principal rempli de mucine, avec des foyers d'hémorragie et un épaissement du pancréas environnant [33]

La mucine trouvée dans les TIPMP est visqueuse ou collante et peut dilater des parties du canal qui sont tapissées par un épithélium d'apparence normale.

Le parenchyme pancréatique environnant et rétrograde à la tumeur est souvent pâle et ferme, reflétant des changements de pancréatite obstructive chronique.

b. Microscopie et Immunohistochimie :

Selon la dernière classification de l'OMS des tumeurs du système digestif « 5ème édition », les TIPMP sont classées en deux stades : les TIPMP de bas grade et les TIPMP de haut grade avec dysplasie sévère ou carcinome in situ.

Les TIPMP comporte trois sous types histologiques : Gastrique, intestinal, et biliopancréatique. Alors que le sous type oncocytaire est considéré comme une entité distincte différente des TIPMP selon cette classification. La détermination de ces différents sous-types est importante car l'évolution clinique et la dégénérescence dépendent du type histologique.

- Le sous type intestinal c'est le sous type le plus fréquent qui présente des cellules épithéliales de type intestinal sécrétant le mucus avec profil immunohistochimique (CDX2+, CK20+, CK7-, MUC2, MUC5AC MUC1), la transformation maligne se fait vers le type colloïde.

- Le sous type biliopancréatique présente des cellules épithéliales semblables aux cellules épithéliales des canaux biliaires. (MUC2, MUC1, MUC5AC) la transformation maligne se fait vers l'adénocarcinome pancréatique classique.
- Le sous type gastrique présente des épithéliums de type gastrique sécrétant le mucus (MUC5AC, MUC2-, MUC1-). Cette forme histologique est surtout développée aux dépens de canaux secondaires (Figure 45).

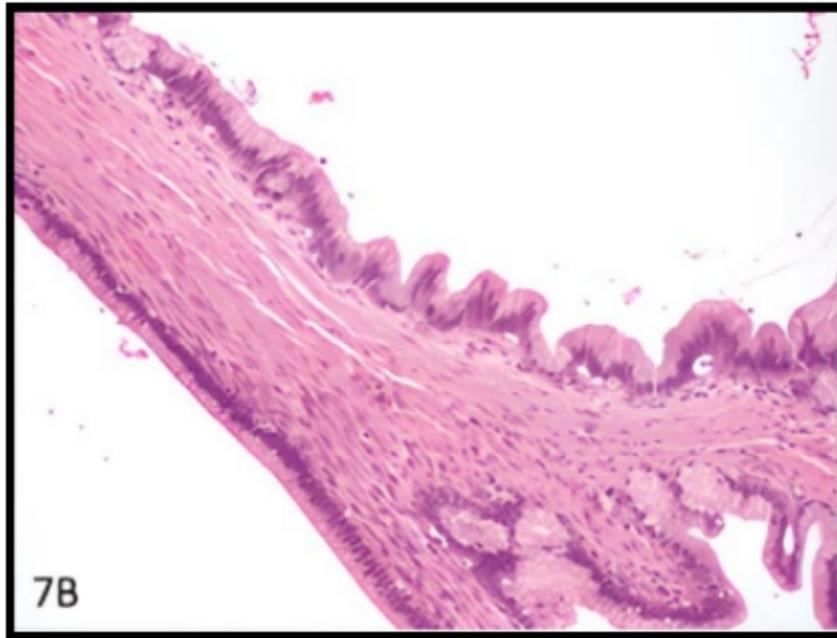


Figure 45 : Coupe histologique d'une TIPMP de sous-type gastrique représentée par des canaux dilatés bordés par un épithélium cylindrique [34]

c. Anomalies moléculaires :

Les mutations les plus fréquentes sont les mutations du gène KRAS et GNAS.

La mutation KRAS est présente dans 50% des TIPMP, elle touche surtout le sous type intestinal.

La mutation GNAS est présente dans 60 à 80% des TIPMP.

4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides

a. Macroscopie :

Les néoplasmes se présentent sous la forme de masses grandes, rondes et solitaires, leur taille moyenne est de 8 à 10 cm. Ils sont généralement encapsulés et bien délimités par rapport au pancréas environnant. La surface de la tumeur découpée révèle des zones solides lobulées de couleur brun clair, des zones d'hémorragie et de nécrose, ainsi que des espaces kystiques remplis de débris nécrotiques (Figure 46). La paroi tumorale peut contenir des calcifications.

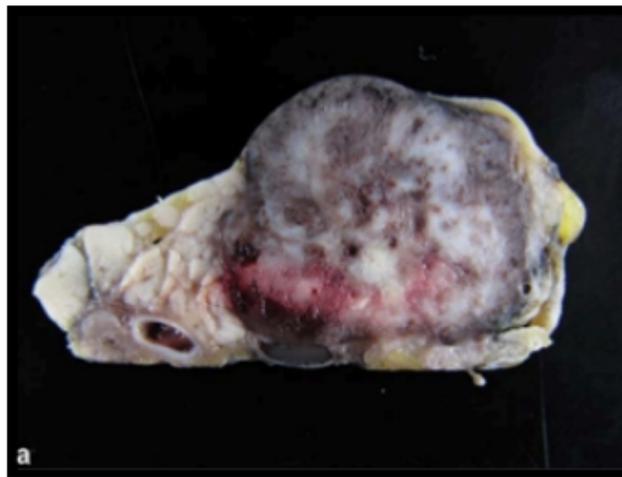


Figure 46 : Aspect macroscopique d'une TPPS représentée par une lésion nodulaire solide bien limitée avec une composante kystique de contenu hémorragique [35]

b. Microscopie :

À l'examen microscopique, les TPPS présentent des composantes pseudopapillaires, solides, et kystiques.

Les cellules polyédriques uniformes sont disposées autour de fins piliers fibro-vasculaires souvent hyalinisés avec de petits vaisseaux. Les cellules présentent des noyaux incisés avec un cytoplasme abondant contenant des inclusions hyalines donnant un aspect typique (Figure 47). Le tissu conjonctif hyalinisé peut contenir des foyers de calcification et même d'ossification.

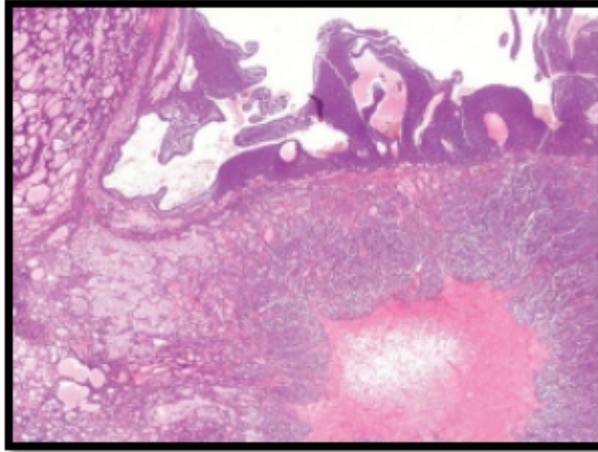


Figure 47 : Coupe histologique d'une TPPS représentée par des zones kystiques et nécrotiques compactes [32]

c. Immunohistochimie :

Le profil immuno-histochimique très particulier des TPPS se caractérise par l'expression de alpha-1-antitrypsin, CD10, CD56, neuron-specific enolase (NSE), et la vimentine. La cytokératine est détectée dans 30 % à 70 % des cas, selon la méthode de récupération de l'antigène appliquée.

La plupart des auteurs rapportent des résultats négatifs pour la chromogranine A, le CEA, le CA 19.9 et l'AFP.

VI. Classification des tumeurs du pancréas

L'organisation mondiale de la santé a publié en 2019 sa 5ème Édition de la classification histologique des tumeurs digestives, qui classe les tumeurs du pancréas en : [36]

- Tumeurs épithéliales : les plus fréquentes (90%),
- Les tumeurs non épithéliales,
- Les pseudotumeurs,
- Les tumeurs métastatiques à composante kystique.

Chaque catégorie est divisée en 3 groupes : les tumeurs malignes, les tumeurs bénignes, et les tumeurs borderline.

Les tumeurs kystiques sont listées parmi les tumeurs épithéliales.

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

Tumeurs kystiques épithéliales		
Bénignes	"borderline"	Malignes
<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénome séreux • Cystadénome à cellules acineuse 	<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 tubulopapillaire. • Cystadénome mucineux avec dysplasie de bas ou grade intermédiaire. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénocarcinome à cellules acineuses • Cystadénocarcinome mucineux • Carcinome intracanaulaire papillaire et mucineuse • Cystadénocarcinome séreux • Carcinome pseudopapillaire et solide

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

	<ul style="list-style-type: none">• Cystadénome mucineux avec dysplasie de haut grade.• Tumeur pseudopapillaire et solide.	
--	---	--

Une classification à deux niveaux, bas grade et haut grade, a été proposée pour remplacer l'ancienne classification à trois niveaux pour les TIPMP et CM. L'ancienne catégorie dysplasie intermédiaire est maintenant classée sous "bas grade". Le terme "high grade" est maintenant utilisé uniquement pour le grade de dysplasie le plus avancé. Une dysplasie sévère est souvent décrite comme "carcinome in situ" [14].

VII. Données épidémiologiques

1. Incidence et Prévalence

Les tumeurs kystiques du pancréas représentent 1 % de tous les néoplasmes du pancréas et 10 à 15 % des kystes pancréatiques [37].

Leur prévalence globale dans la population générale est difficile à évaluer mais elles sont diagnostiquées avec une fréquence croissante [38].

Actuellement, grâce à l'amélioration de la précision de détection des tests d'imagerie, leur prévalence est estimée à 2.1–2.6% en TDM [39], et plus de 13.5–45% en IRM dans un scénario clinique qui pourrait être considéré comme une "maladie induite par la technologie" [40;41].

Il existe une grande variété de lésions kystiques, dont 90 % sont des cystadénomes séreux (CS), des cystadénomes mucineux (CM), des tumeurs intra-canalaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) et des tumeurs pseudo-papillaires solides (TPPS) [42].

Par ordre décroissant de fréquence, les CS (32 à 39 %), les CM (10 à 45 %) et les TIPMP (21 à 33 %) représentent la majorité des cas rencontrés en pratique alors que les TPPS représentent moins de 10 % [43;44].

Dans l'étude américaine de Valsangkar et al menée sur 851 patients opérés pour TKP [45], on note une prédominance des tumeurs mucineuses.

Dans l'étude espagnole de Mori et al menée sur 12 patients opérés [46], les CS sont plus fréquents, alors que dans l'étude indienne multicentrique de Chaudhari et al on note une prédominance des CM [47].

Dans notre série, sur une durée étudiée entre 2018 et 2022 nous rapportons l'hospitalisation de 67 tumeurs pancréatiques dont 18 tumeurs kystiques soit 26,86%, donc un peu plus qu'aux données de la littérature, avec une fréquence de 56% pour les TIPMP, 22% pour les CM, 17% pour les CS et 5% pour les TPPS.

Tableau V : Répartition des TKP selon les auteurs

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Valsangkar et al. [45] (États-Unis)	38%	23%	16%	3,4%
Mori et al. (Espagne) [46]	17%	17%	41%	25%
Chaudhari et al (Inde) [47]	8%	30%	23%	28%
Jablonska [48] (Pologne)	36%	24%	22%	6%
Notre série	56%	22%	17%	5%

2. Âge

L'âge moyen pour les tumeurs kystiques du pancréas diffère selon le type histologique des tumeurs :

Les CS sont généralement diagnostiqués chez des individus ayant un âge moyen compris entre 50 et 60 ans [49].

Pour les CM, l'âge moyen au moment du diagnostic est de 40 à 50 ans [50].

Les TIPMP peuvent être identifiées à tout âge, avec une incidence maximale entre 60 et 65 ans [51].

En ce qui concerne les tumeurs pseudo-papillaires et solides, l'âge moyen se situe entre 20 et 30 ans [52 ;53].

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 58,8 ans, ce qui rejoint les résultats de l'étude américaine de Valsangkar et al et celle de Mori et al ainsi que celle de YRJÖ VAALAVUO et al [54]. Cependant, dans la série de Chaudhari et al portant sur 423 cas de TKP, l'âge moyen est de 41 ans.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Pour les TIPMP, l'âge moyen des patients est de 61,5 ans, ce qui consolide les données de la littérature.

Pour les CS, l'âge moyen des patients est de 43 ans, donc un peu plus jeune que les résultats rapportés par la littérature.

Pour les CM, l'âge moyen est 64 ans, plus élevé que celui de la littérature.

Un seul cas de TPPS âgé de 31 ans, concordant avec les données de la littérature.

Tableau VI : Âge moyen des patients selon le type histologique de la tumeur.

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Valsangkar et al. (États-Unis) [45]	69	51	61	33
Mori et al. (Espagne) [46]	63	54	66	33
Chaudhari et al. (Inde) [47]	57	41	48	25
Jablonska et al. (Espagne) [48]	66	46	62	33
YRJÖ VAALAVUO et al. (Finlande) [54]	67	51	64	21
Notre série	61,5	64	43	31

Tableau VII : Âge moyen des patients selon les auteurs

Série	Mori et al. (Espagne)	Valsangkar et al. (États-Unis)	Chaudhari et al. (Inde)	YRJÖ VAALAVUO et al. (Finlande)	Notre série
Age moyen	55	60	41	61	58.8

3. Sexe

Les tumeurs kystiques du pancréas (TKP) sont plus fréquentes chez la femme, dans notre série on note une prédominance féminine de 61% avec un sex-ratio de 0.6, ceci rejoint les données de la littérature.

Tableau VIII : Répartition du sexe des patients selon les auteurs

Série	Femmes	Hommes	Ratio
Mori et al. (Espagne)	75%	25%	0,3
YRJÖ VAALAVUO et al. (Finlande)	63,5%	36,5%	0,5
You et al. (Chine)	77%	23%	0,3
Notre série	61%	39%	0.6

Cependant, la répartition selon le sexe dépend essentiellement du type histologique de la tumeur :

Les CM et les TPPS surviennent principalement chez les femmes dans respectivement 98% et 90% des cas [55], ce qui concorde avec les résultats de notre étude où on note une prédominance féminine à 100%.

Les CS sont également retrouvés le plus souvent chez les femmes (65%–75%), ce qui rejoint les résultats des différentes études [56].

Concernant les TIPMP, la TIPMP du CPP est légèrement plus fréquente chez l'homme, tandis que la TIPMP des canaux secondaires est plus fréquente chez les femmes [55].

Cependant, dans l'étude de Valsangkar et al la TIPMP à canal principal touchait les patients de sexe masculin et féminin de manière égale, tandis que la TIPMP du canal secondaire était prédominante chez le sexe féminin.

4. Siège de la tumeur

Chaque type histologique a une localisation préférentielle :

Les TIPMP sont retrouvés partout dans le pancréas mais plus particulièrement au niveau céphalique ; la multicentricité est observée dans 40% des cas, tandis que les CM touchent essentiellement le corps et la queue du pancréas (>98%) [57 ;58 ;59].

Contrairement aux TIPMP, les CM sont généralement solitaires, sans lésions synchrones [60 ;61 ;56].

Concernant les CS, ils sont observés dans différentes parties du pancréas, préférentiellement dans la partie corporéo-caudale (50% à 75%) [56].

Les TPPS quant à eux ont une légère préférence pour la queue du pancréas [62].

Dans notre étude, nous avons trouvé que 80% des TIPMP étaient localisées au niveau de la tête, 75% des CM au niveau corporéo-caudal, ce qui rejoint alors les données de la littérature.

Les 3 cas de CS ont été observés au niveau de l'isthme, ce qui diffère de la littérature.

Le seul cas de TPPS intéressait le corps et la queue du pancréas, concordant ainsi aux données de la littérature.

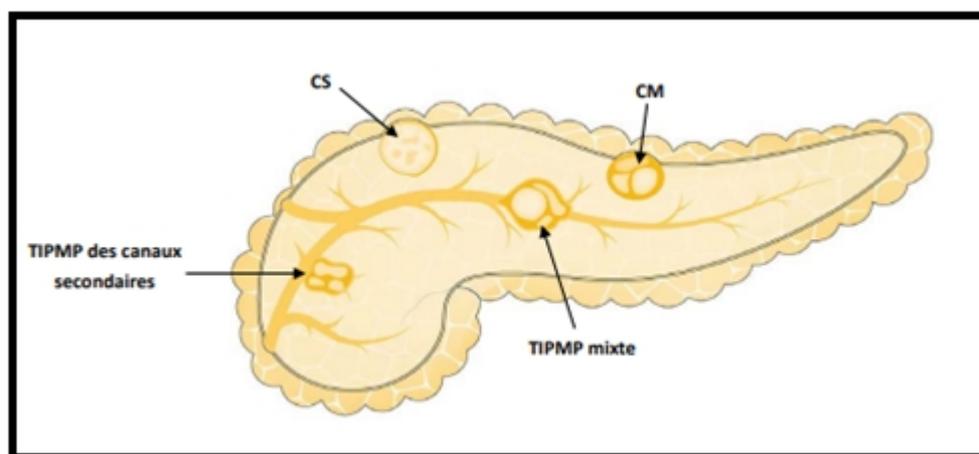


Figure 48 : Siège de prédilection des TKP selon les données de la littérature [101]

Tableau IX : Siège 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	Corps/queue	Partout
Mori et al. (Espagne)	Tête	Corps	Tête	Corps/queue
YRJÖ VAALAVUO et al. (Finlande)	Tête	Queue	Queue	Corps/queue
Jablonska et al. (Pologne)	Tête	Queue	Queue	Queue
Notre série	Tête	Corps/queue	Isthme	Corps/queue

5. Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés pour les TKP, ils se répartissent en facteurs modifiables et non modifiables.

Tout d'abord, l'âge est un facteur de risque important, car les TKP sont plus fréquents chez les personnes âgées de plus de 60 ans [43].

Les femmes sont également plus susceptibles de développer des TPPS et des CM que les hommes, cela pourrait être lié à une persistance du mésenchyme periductal foetal qui réagit et prolifère en réponse à une stimulation hormonale [55].

De plus, les antécédents familiaux de cancer du pancréas peuvent augmenter le risque de développer des TKP, car elles peuvent être liées à des mutations génétiques. Au fait, les TIPMP ont été signalés chez des patients atteints de la polypose adénomateuse familiale, du syndrome du cancer du sein et de l'ovaire héréditaire... Les CS également se développent chez 90 % des patients atteints du syndrome de Von Hippel-Lindau (VHL) [63].

En outre, des études ont montré une association significative entre la présence de kystes pancréatiques et des variables telles que le diabète sucré, et l'antécédent personnel de pancréatite chronique ou pathologie hépatobiliaire [64 ;65 ;66].

D'autre part, certains facteurs de risque qui sont modifiables, tels que le tabagisme, l'éthylisme [67] et l'obésité [68], peuvent être associés à un risque accru de cancer de pancréas, bien qu'un lien spécifique avec les TKP nécessiterait plus de recherches.

Dans notre série, 28% de nos patients étaient diabétiques, 22% tabagiques, et 11% avaient un antécédent familial de diabète alors que 17% n'avaient aucun antécédent pathologique particulier.

VIII. Données cliniques

1. Circonstances de découverte

a. Fortuite

Les TKP sont diagnostiquées le plus souvent fortuitement au décours d'une imagerie abdominale (échographie ou TDM, plus rarement IRM ou échoendoscopie) effectuée pour un autre motif, chez des patients a- ou paucisymptomatiques. Elles constituent des incidentalomes ou fortuitomes pancréatiques.

En effet, dans une méta-analyse menée par Zerboni et al 15 à 45 % des patients asymptomatiques présentent un kyste pancréatique identifié lors d'études d'imagerie abdominale en coupe [69].

Selon une étude menée par Laffan et al [39] sur un échantillon de 2832 patients asymptomatiques ayant bénéficié d'une TDM abdominale, on a révélé la présence de 73 incidentalomes pancréatiques soit une prévalence de 2.6%, tandis que la fréquence de détection avec l'IRM est significativement plus élevée, allant de 13,5% à 19,9%.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

De même, une étude menée par Lee et al [70] sur un échantillon de 616 patients asymptomatiques ayant bénéficié d'une IRM abdominale a révélé la présence de 83 incidentalomes soit une prévalence de 13,47 %, cette dernière a été encore plus élevée de l'ordre de 41.6 % dans l'étude menée par Moris et al [71] sur 500 patients.

Dans notre série, 11% des TKP ont été découvertes fortuitement à l'échographie abdominale.

b. Symptômes et complications

Il n'existe aucun signe spécifique des TKP [72], la majorité des symptômes sont en rapport avec l'augmentation de la taille de la tumeur qui comprime les organes de voisinage au stade avancé ou tardif.

Parmi les signes rapportés dans la littérature, on trouve :

- Les nausées, vomissements et troubles dyspeptiques par compression gastroduodénale.
- L'angiocholite aiguë par compression de la voie biliaire principale.
- La pancréatite aiguë est due à la compression ou l'obstruction du Wirsung par un bouchon de mucus.

Dans notre série 72% des patients ont été symptomatiques, la symptomatologie était dominée par la douleur abdominale , tandis que 3 cas de TKP (17%) ont été révélés par une complication (2 cas d'angiocholite aiguë et 1 seul cas d'hémorragie digestive).

Tableau X : Circonstances de découverte des TKP selon les auteurs

Série	Fortuite	Symptômes	Complication
Chaudhari et al. (Inde)	20%	79,5%	0,5%
Mori et al. (Espagne)	25%	75%	0%
You et al. (Chine)	50%	50%	0%

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Limaïem et al. (Tunisie) [33]	20%	80%	0%
Notre série	11%	72%	17%

2. Délai de diagnostic

La tumeur kystique du pancréas évolue en silence, cela explique que la majorité des patients sont diagnostiqués à un stade avancé.

Dans notre série, le délai moyen de diagnostic était de 4 mois allant de 2 semaines à 3 ans. Ceci peut être expliqué par la variabilité des signes cliniques en fonction du site de la tumeur, l'évolution discrète de la maladie, et la difficulté d'accès aux soins et aux explorations radiologiques et endoscopiques.

3. Signes fonctionnels

La symptomatologie n'est pas spécifique de cette pathologie, les signes cliniques seront différents selon la topographie, la taille et la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

a. L'altération de l'état général

L'altération de l'état général peut se voir dans les formes avancées ou métastatiques, elle est faite d'amaigrissement, asthénie et anorexie.

Retrouvée chez 11 parmi 18 dans notre série de malades, soit 61%.

b. La douleur abdominale

La douleur abdominale représente le signe clinique prédominant.

Elle est souvent de siège épigastrique, parfois localisée au niveau de l'hypochondre droit ou gauche voire en péri-ombilical.

Elle est souvent révélatrice des CS, et fréquemment retrouvée dans les CM. Elle est de caractère léger et vague [73].

Concernant les TIPMP, le siège est le plus souvent épigastrique irradiant vers le dos et calmé par la position antéfléchie en rapport avec la pancréatite aiguë [74].

Concernant les TPPS, le siège est atypique et le caractère de la douleur est peu spécifique [75].

Dans notre série, la douleur abdominale était présente dans 83% des cas et chez tous les patients symptomatiques. Elle était principalement de siège épigastrique.

c. L'ictère cholestatique

Lorsque la tête du pancréas est touchée, un ictère de type cholestatique apparaît du fait de la proximité avec le canal de cholédoque.

Dans notre série, l'ictère était présent chez 7 patients soit dans 39% des cas.

d. Les nausées et vomissements

Les nausées, vomissements et troubles dyspeptiques sont liés à la compression tumorale des organes adjacents, fréquemment retrouvés dans les tumeurs de grande taille.

Ce signe est retrouvé dans 5% des cas dans notre série.

e. Le diabète

Le diabète témoigne de l'insuffisance pancréatique endocrine. Il peut être une conséquence de l'obstruction du Wirsung par un bouchon de mucus et à la pancréatite chronique associée [76], mais peut également constituer un facteur de risque pour le développement de la TIPMP du canal principal [77].

Il est aussi prédictif de haut risque de malignité.

Dans notre étude, 28% de nos patients étaient diabétiques.

Aucun cas de diabète de novo n'a été noté dans notre série.

f. La diarrhée

La diarrhée souvent associée à la stéatorrhée, témoigne de l'insuffisance pancréatique exocrine.

Elle est souvent rencontrée en cas de TIPMP.

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

Tableau XI : Répartition des signes fonctionnels selon les auteurs

Série	Douleur abdominale	Nausées/ Vomissements	AEG	Ictère	Diarrhée	Diabète de Novo
Chaudhari et al. (Inde)	63%	0%	6,2%	0%	0%	0%
Mori et al. (Espagne)	75%	0%	17%	0%	8%	0%
You et al. (Chine)	40%	13,5%	0%	5,8%	0%	3,3%
Limaïem et al. (Tunisie)	60%	30%	10%	10%	0%	0%
Notre série	83%	5%	61%	39%	5%	0%

4. Signes physiques

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

Les principaux signes physiques rapportés dans les différentes études sont essentiellement :

- A la palpation une sensibilité ou défense abdominale en cas de complication, parfois une masse abdominale dans la partie supérieure de l'abdomen (épigastre et hypochondres). La masse est généralement ronde et ferme, sa nature kystique étant déguisée par sa position profonde derrière l'estomac ou sa projection dans le mésocolon transverse [73].
- Un ictère cholestatique associé ou non à des lésions de grattage.
- Une fièvre peut être observée en cas de complication infectieuse ou dans le cadre de syndrome paranéoplasique.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

L'examen physique recherche également des signes de malignité notamment des adénopathies supra-claviculaires, une splénomégalie, une hépatomégalie ou une ascite.

Dans notre série, l'examen a retrouvé une sensibilité abdominale dans 67% des cas, une masse palpable chez un patient (5%), la fièvre était objectivée chez 2 patients, soit 11% qui étaient admis dans un tableau d'angiocholite aiguë, une HPM était objectivée chez 1 seul patient.

L'examen physique était sans particularité chez 11% des cas.

Tableau XII : Répartition des signes physiques selon les auteurs

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%	-
Notre série	5%	39%	11%	5%	11%

IX. Bilan radiologique

Du fait des progrès des techniques d'imagerie, le diagnostic de lésions kystiques pancréatiques est de plus en plus fréquent ces dernières années. Actuellement, leur prévalence est estimée à 2.1-2.6% en TDM [3], et plus de 13.5-45% en IRM.

L'imagerie du pancréas présente trois principaux défis : identifier la tumeur primitive, évaluer si une résection est possible et détecter les métastases. Pour cela, diverses techniques d'imagerie ont considérablement évolué au fil du temps, à savoir :

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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

- 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 [78].

Dans notre série, 72% des patients ont bénéficié d'une échographie abdominale en 1ère intention qui a nécessité dans tous les cas un complément par une imagerie en coupe. 83% ont bénéficié d'une TDM abdominale, 39% d'une IRM pancréatique et 28% d'une EES. Aucune CPRE n'a été réalisée chez nos patients.

Tableau XIII : Répartition des examen radiologiques selon les auteurs

Série	Échographie	TDM	IRM	EUS
Chaudhari et al (Inde)	0%	97,4%	6,4%	16,5%
Mori et al (Espagne)	0%	100%	33%	0%
Limaïem et al (Tunisie)	100%	100%	20%	0%
Notre série	72%	83%	39%	28%

1. Échographie abdominale

a. Rôle de l'échographie

L'échographie est un moyen d'imagerie accessible, non-irradiant et non invasif. C'est l'examen de première intention devant tout ictère ou douleur abdominale.

Elle permet d'évaluer la taille, la localisation et l'échogénicité des lésions pancréatiques avec une sensibilité et une spécificité de 75% [79].

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Son rôle est double: établir le diagnostic positif de tumeur du pancréas et participer au bilan d'extension locorégionale.

Le pourcentage de visualisation correcte varie beaucoup selon les opérateurs et les séries de la littérature.

Les principales limites de l'échographie sont :

- Les tumeurs de taille inférieure à 2 cm.
- Les tumeurs situées dans le pancréas gauche en particulier dans la queue.
- Les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interposition des anses intestinales).

b. Caractéristiques morphologiques des TKP à l'échographie

Les CS ont quatre modèles morphologiques distincts : microkystique, macrokystique, solide et une combinaison mixte.

Les CS microkystiques montrent de multiples petits kystes de moins de 2 cm, homogènes et bien limités, multi cloisonnés avec des septas fins. Cette morphologie particulière est observée dans environ 50% des CS.

Ces lésions peuvent également avoir une cicatrice centrale fibreuse et une calcification observée dans jusqu'à 30% des CS microkystiques, leur donnant une apparence caractéristique en nid d'abeille [80] (Figure 49).

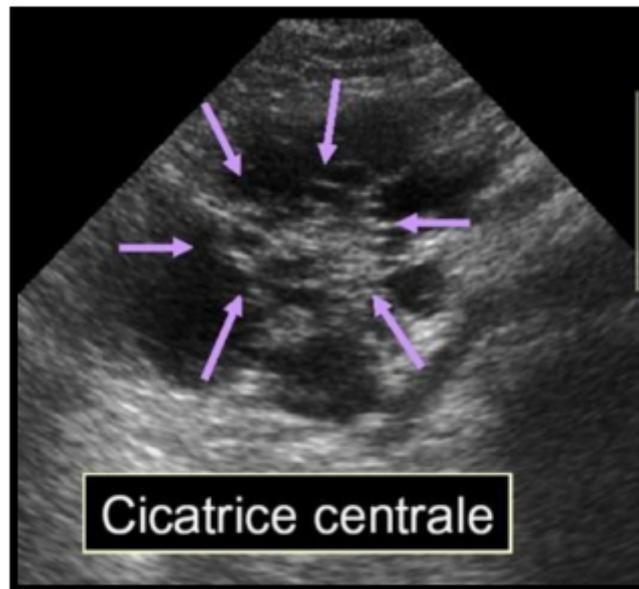


Figure 49 : Echographie abdominale du CS montrant une cicatrice centrale [81]

Les CM apparaissent comme des lésions anéchogènes, uni ou multiloculaires bien limitées et entourées d'une paroi épaisse (Figure 50). Des calcifications périphériques et des végétations intrakystiques sont parfois retrouvées témoignant du caractère malin de la lésion.

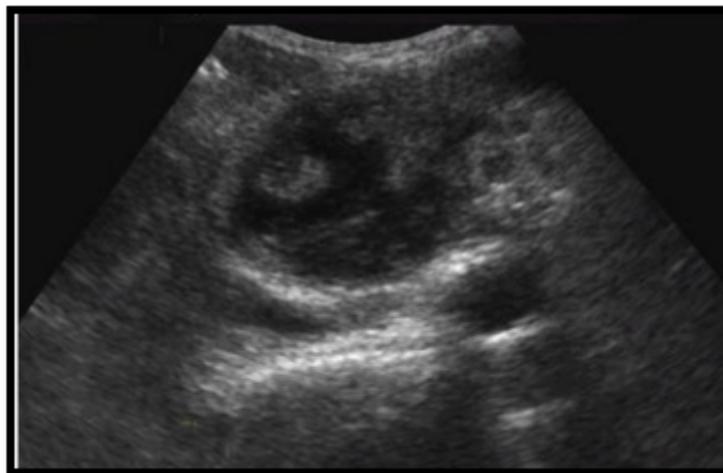


Figure 50 : Image échographique abdominale montrant un CM à paroi épaisse avec une cloison intrakystique [82]

Les TIPMP peuvent être évoqués s'il existe une dilatation du canal principal du Wirsung ou la présence d'images d'allure kystique en grappes (Figure 51), notamment au niveau de la région de la tête du pancréas et de l'uncus. Une dilatation bi-canaulaire du canal pancréatique et de la voie biliaire est suggestive d'une tumeur de la tête du pancréas en l'absence de masse visible [79].

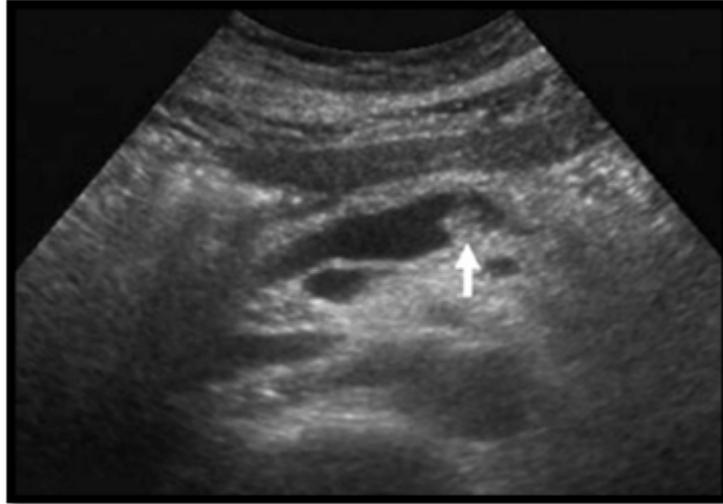


Figure 51 : Image échographique d'une TIPMP du canal principal montrant une dilatation du canal de Wirsung [83]

Les TPPS apparaissent sous forme d'une masse arrondie, bien limitée, encapsulée (Figure 52), de nature solide ou mixte comportant des zones tissulaires, kystiques et des zones de nécrose. Des calcifications en coquille d'œufs sont parfois retrouvées [83].



Figure 52 : 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 [83]

Dans notre série, 72% de nos patients ont bénéficié d'une échographie abdominale en 1ère intention. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de lésion kystique dans 3 cas en retrouvant une masse kystique céphalique dans 1 cas, isthmique dans 1 cas et caudale dans 1 cas. Elle a permis également de mettre en évidence une formation solido-kystique dans 3 cas, une dilatation bi-canaulaire dans 1 cas et des calcifications pariétales dans 1 cas.

2. TDM abdominale

a. Rôle de la TDM

Le scanner multi-barrettes est la technique de référence en matière de pathologie pancréatique du fait de sa grande résolution spatiale et temporelle.

Elle permet d'évaluer 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 73,1% pour la détection de la tumeur selon Chen Du et al [84].

Des signes indirects comme une dilatation bi-canaulaire, un effet de masse ou une atrophie parenchymateuse distale peuvent être observés [79].

Elle permet également d'effectuer un bilan d'extension locorégionale et à distance.

La TDM permet d'objectiver les signes prédictifs de malignité qui sont :

- Une taille ≥ 3 cm,
- Une dilatation du Wirsung >10 mm,
- Une présence d'un nodule mural rehaussé,
- Un épaissement pariétal,
- Des calcifications périphériques,
- Une atrophie parenchymateuse distale.

L'exposition aux rayons X, l'allergie au produit de contraste iodé, l'insuffisance rénale, ou encore la grossesse sont les principales limites de la tomodensitométrie.

b. Les aspects scannographiques des TKP

Les CS apparaissent comme des lésions microkystiques bien limitées, ovales ou arrondies, hypodenses ou iso denses caractérisées par la présence de cloisons intra-kystiques convergeant vers une cicatrice centrale d'allure stellaire rehaussée après injection de produit de contraste (Figure 53). Des microcalcifications centrales hyperdenses sont retrouvées au sein de la cicatrice dans 30% des cas.

Les CS peuvent prendre un aspect macro et oligo-kystique qui est souvent difficile à différencier du CM à la TDM [85].

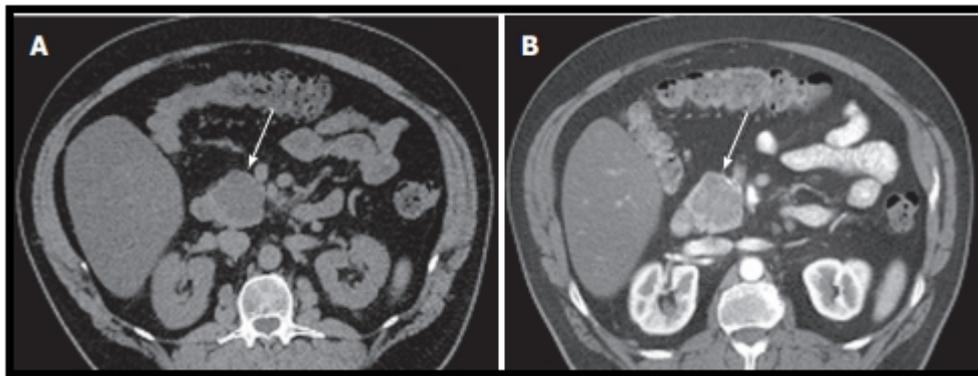


Figure 53 : Coupe scanographique sans injection objectivant une masse hypodense de la tête du pancréas (A) avec rehaussement de la paroi après injection de PDC (B) [86]

A la TDM les CM se présentent comme des macro-kystes uniloculaires, parfois multiloculaires (<6 locules), bien limités à des cloisons fines. Ces cloisons sont mieux visualisées après injection de produit de contraste (Figure 54).

Une taille ≥ 3 cm, la présence d'une composante solide, d'un épaissement pariétal, de nodules muraux, de végétations intra-kystiques et de calcifications périphériques sont hautement prédictifs de malignité [87].

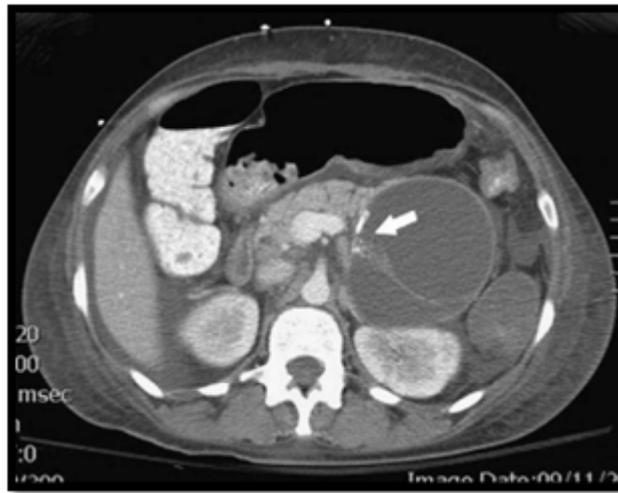


Figure 54 : Coupe scanographique injectée objectivant une masse hypodense de la queue du pancréas avec une paroi et cloisons rehaussées et des calcifications périphériques évoquant un CM [88]

Les TIPMP est évoquée devant la présence d'une dilatation du canal de Wirsung (segmentaire ou focale) ou des canaux secondaires sans obstacle évident. Les cavités kystiques apparaissent hypodenses sans prise de contraste.

La TDM permet de mettre en évidence des signes prédictifs de malignité, notamment une taille ≥ 3 cm, la présence de nodules sur les parois, une dilatation du canal de Wirsung ≥ 10 mm, ainsi qu'un épaissement des parois ou des septas (Figure 55).

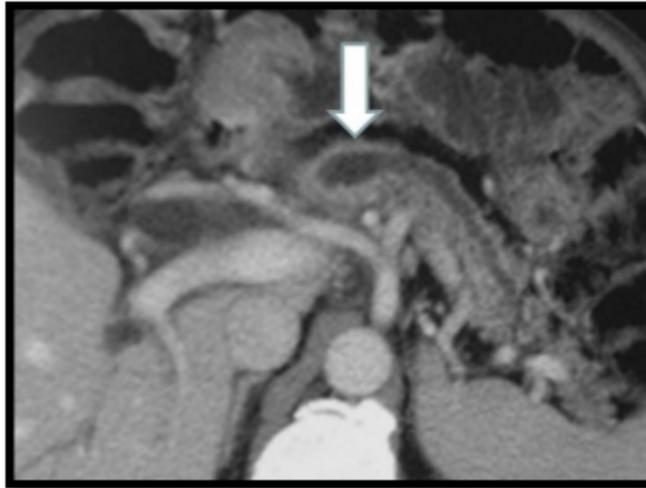


Figure 55 : Image scanographique injectée d'une TIPMP du canal principal montrant une dilatation canalaire modérée sans image de nodule ou masse décelable [89]

Les TPPS se présentent sous forme d'une masse volumineuse, bien limitée avec présence d'une capsule bien définie, hypodense, hétérogène avec des zones spontanément hyperdenses liées aux remaniements hémorragiques ou aux éventuelles calcifications. Après injection de produit de contraste, le rehaussement du centre tumoral est faible et hétérogène au temps artériel ou portal, cependant il existe un rehaussement tardif de la capsule fibreuse très évocateur (Figure 56) [90].

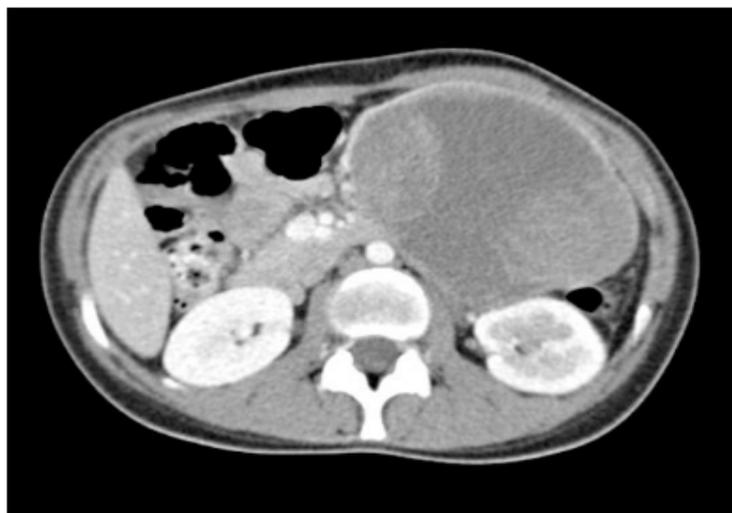


Figure 56 : Image scanographique injectée d'une TPPS montrant une masse hétérogène rehaussée au niveau de la queue du pancréas [91].

Dans notre série, la TDM abdominale était l'examen de référence réalisé dans 83% des cas. Elle a précisé les caractéristiques des tumeurs en retrouvant des calcifications intrakystiques chez 3 patients et une communication canalaire chez 5 patients. Elle a permis d'objectiver des signes prédictifs de malignité notamment une dilatation canalaire chez 7 patients, un rehaussement de la portion solide après injection de PDC chez 6 patients, une atrophie parenchymateuse chez 5 patients, une extension locorégionale chez 6 patients, avec infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 2 patients, un envahissement vasculaire chez 3 patients et des métastases hépatiques chez 5 patients.

3. IRM abdominale

a. Rôle de l'IRM

L'IRM est devenue indispensable pour le diagnostic des lésions pancréatiques grâce à sa très haute résolution de contraste des tissus mous, ce qui permet de visualiser de petites tumeurs non accessibles en TDM [92]. Elle est aussi utilisée pour le suivi des patients.

La wirsungo-IRM permet d'évaluer avec précision l'anatomie du système canalaire pancréatique, et de retrouver une communication entre une lésion kystique et un canal pancréatique [93].

La performance de l'IRM est semblable à celle de la TDM en matière de diagnostic de malignité des tumeurs kystiques du pancréas. Au fait, il n'y a pas de différence statistique entre l'utilisation de la TDM seule et de la TDM + l'IRM dans l'amélioration de la précision diagnostique [94].

L'IRM partage actuellement les qualités diagnostiques de la TDM, cependant elle peut être recommandée pour compléter les données de la TDM dans les cas suivants :

- Métastases hépatiques suspectées sur les coupes tomодensitométriques afin de mieux les caractériser.
- Tumeur de petite taille (inférieure à 3 cm) ou isodense au parenchyme pancréatique.

- En substitution de la tomodensitométrie chez des patients présentant des contre-indications à la TDM (allergie au produit de contraste, insuffisance rénale, ou grossesse).
- Imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques.

Par ailleurs, elle ne permet pas une bonne évaluation des calcifications, ce qui constitue sa principale limite [85].

b. Les aspects morphologiques des TKP à l'IRM

À l'IRM, les CS apparaissent en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et fortement en hypersignal en T2 en raison de multiples compartiments liquidiens qu'ils contiennent (Figure 57). Les calcifications centrales sont peu visibles et peuvent apparaître comme des zones particulièrement hypo intenses en T1.

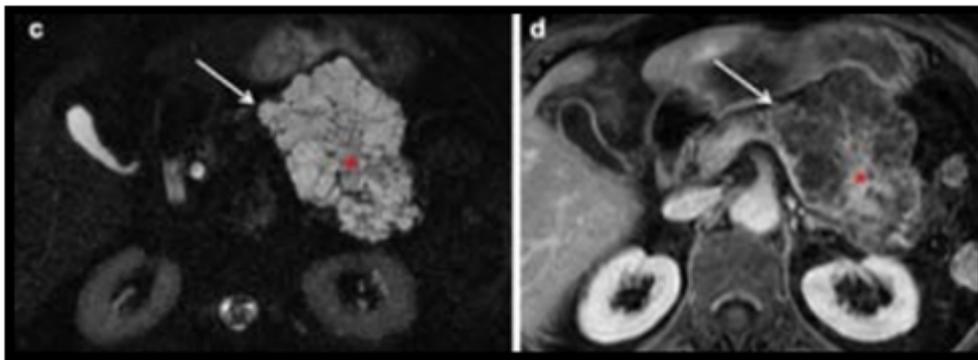


Figure 57 : Image IRM en coupe axiale d'un cystadénome séreux de la queue du pancréas dans sa forme microkystique apparaissant en hypersignal T2 (c) et en hyposignal avec rehaussement des cloisons et de la cicatrice fibreuse centrale en séquence T1 après injection de Gadolinium (d) [95]

Les CM présentent un hypersignal sur les images pondérées en T2 (Figure 58). Sur les images pondérées en T1 et après injection de Gadolinium (Figure 59), la paroi et les cloisons sont mieux visualisées [96]. Il n'existe pas de communication avec les canaux pancréatiques.

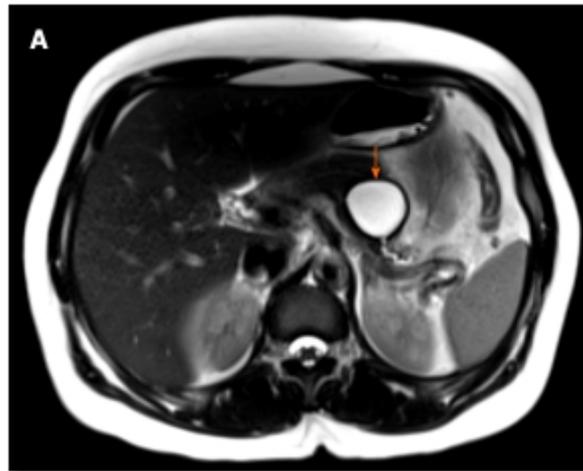


Figure 58 : IRM en coupe axiale d'un cystadénome mucineux uniloculaire de la queue du pancréas apparaissant en hypersignal T2 [97]

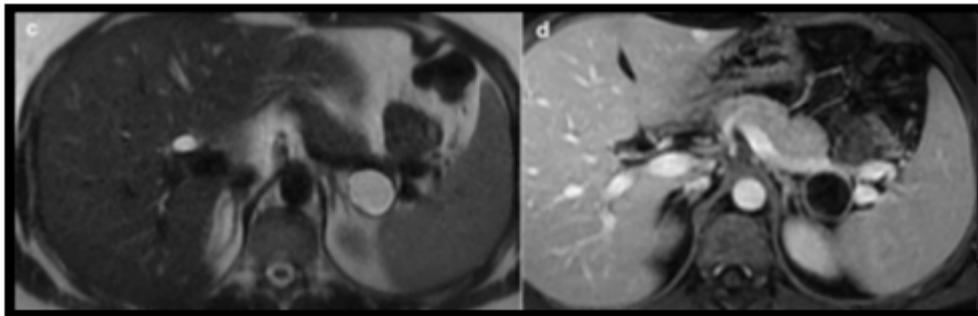


Figure 59 : IRM en coupe axiale d'un cystadénome mucineux uniloculaire de la queue du pancréas apparaissant en hypersignal en séquence T2 (c) et en hyposignal avec rehaussement pariétal en séquence T1 après injection de Gadolinium (d) [95]

L'IRM (et notamment la pancréatico-IRM) met en évidence des dilatations différentes du canal principal et/ou des canaux secondaires pancréatiques avec un caractère branché de ces lésions sacciformes qui différencie les TIPMP des canaux secondaires des CM (Figure 60) [97].

La mucine apparaît nettement en hypersignal en T2 [98].

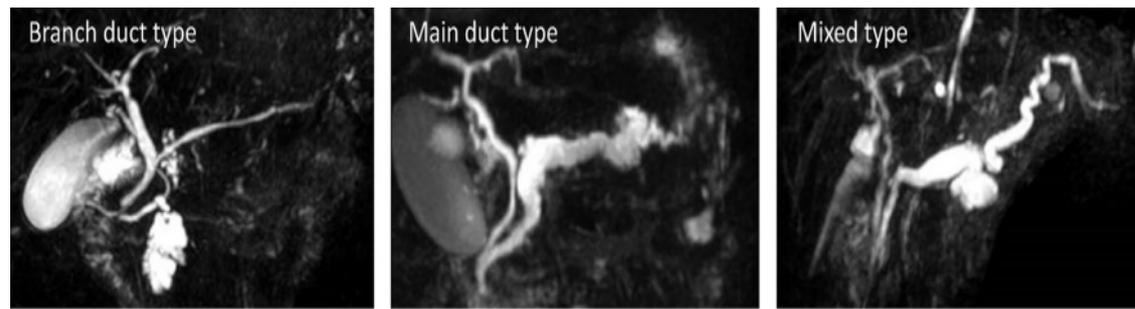


Figure 60 : Classification morphologique des tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) avec à gauche : TIPMP des canaux secondaires. Au milieu : TIPMP du canal principal. À droite : TIPMP mixte. [99]

A l'IRM les TPPS apparaissent comme des lésions bien définies, ayant un signal mixte sur les images pondérées en T1 et T2. Les remaniements hémorragiques sont aisément caractérisés par leur hypersignal T1 (Figure 61). La capsule est en hyposignal T1 et se rehausse de façon tardive et prolongée après injection.

La wirsungo-IRM permet par ailleurs d'affirmer l'absence de communication de la tumeur avec le canal pancréatique principal.

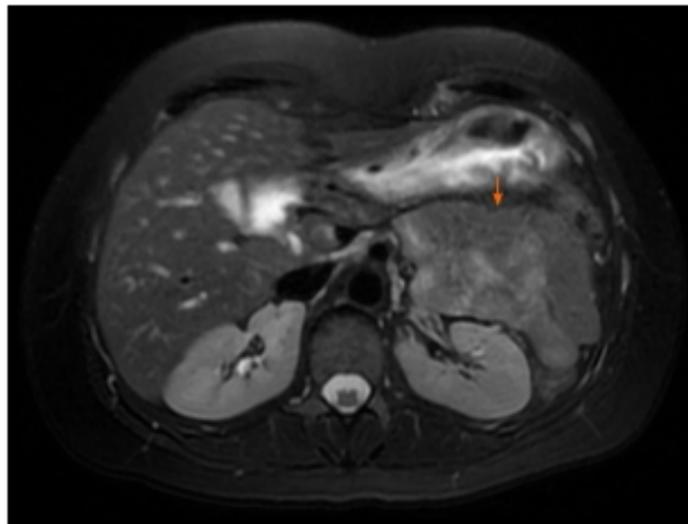


Figure 61 : Image IRM en coupe axiale d'une TPPS de la queue du pancréas en hyposignal T1 avec hypersignaux hémorragiques centro-lésionnels [97]

Dans notre série, l'IRM pancréatique a été réalisée dans 39% des cas. Elle a permis d'évoquer la nature histologique exacte dans 4 cas (une TIPMP dans 2 cas, un CS remanié dans 1 cas, un CM dans 1 cas).

4. Écho-endoscopie

L'EUS facilite le diagnostic de certaines lésions kystiques dont la nature n'est pas clairement élucidée par l'imagerie en coupe, avec une précision allant de 40% à 96% [100].

Elle permet d'étudier les caractéristiques des lésions kystiques, de rechercher les signes de malignité, de déterminer la résecabilité d'une tumeur kystique maligne et de réaliser une ponction biopsie aspirative pour étudier le liquide du kyste [101].

Les guidelines concernant la nécessité de réaliser une EUS de l'« American Gastroenterology Association » (AGA), de l'« American College of Gastroenterology » (ACG), de l'« International Association of Pancreatology » (IAP) et de l'« European Study Group » sur les Tumeurs Kystiques du Pancréas diffèrent toutes, mais la plupart recommandent l'EUS si :

- Le kyste a un diamètre supérieur à 3 cm,
- Il présente un taux élevé de CA 19-9,
- Il y'a une dilatation du canal pancréatique,
- Et/ou une vitesse de croissance du kyste supérieur à 3-5 mm par an.

Elle 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 des septa [102].

Dans notre série, l'écho-endoscopie pancréatique a été réalisée dans 28% des cas. Cet examen a permis d'objectiver :

- Un aspect de CM chez 2 cas,
- Un aspect de CS chez 1 cas (lésion kystique multiloculaire sans communication avec le canal de Wirsung),
- Un aspect en faveur d'une TIPMP chez 2 cas,

- Un épaissement pariétal dans 1 cas (CM),
- Des calcifications dans 2 cas (CM),
- Une dilatation canalaire chez 3 cas (2 TIPMP + CS).

Les aspects morphologiques des TKP à l'EUS

À 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 (Figure 62). La présence d'une cicatrice centrale parfois calcifiée est pathognomonique [103].



Figure 62 : Aspect échographique typique d'un CS lobulaire et multisépté [104]

Les CM se présentent sous forme oligo-kystique (Figure 63), faits de macro-kystes contenant du mucus (hypoéchogène) avec une paroi épaisse et qui ne communique pas avec les canaux pancréatiques. La présence de calcifications périphériques est caractéristique.

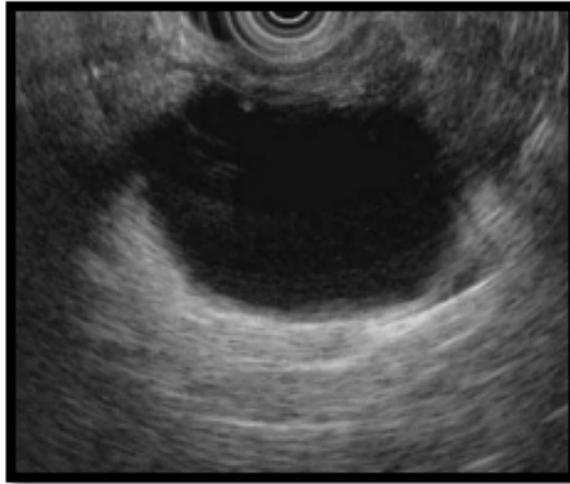


Figure 63 : Aspect écho-endoscopique d'un CM uniloculaire [104]

Quant aux TIPMP, l'EUS permet de visualiser la communication avec les canaux pancréatiques et de retrouver des signes prédictifs de malignité : une dilatation du canal de Wirsung > 10 mm, une taille tumorale > 40 mm, des cloisons irrégulières et/ou une paroi nodulaire.

La présence de mucine s'écoulant de la papille principale ou mineure, décrite comme un aspect de "fish mouth", est un signe caractéristique de TIPMP du canal principal du pancréas [105].

L'EUS et la Bili/IRM sont considérées comme les techniques les plus précises pour détecter les CM et les TIPMP [106].

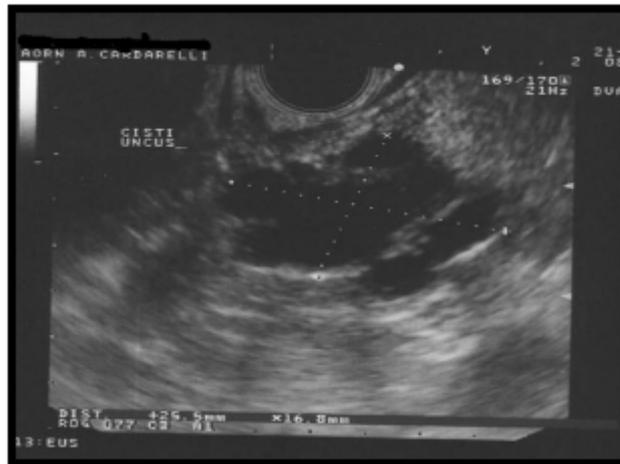


Figure 64 : Aspect écho-endoscopique de TIPMP du canal principal objectivant de multiples lésions anéchogènes [107]



Figure 65 : Aspect écho-endoscopique d'une TIPMP des canaux secondaires communicant avec le canal pancréatique principal légèrement dilaté [108]

Les TPPS sont visualisés sous forme de lésions bien limitées et hétérogènes avec un halo périphérique hypoéchogène (Figure 66).



Figure 66 : Aspect échographique d'une TPPS alternant des zones hypoéchogènes correspondant à la portion tissulaire et des zones anéchogènes kystiques [109]

5. Nouvelles méthodes diagnostiques

→ Cytoponction à l'aiguille fine sous échographie (EUS-FNA)

La cytoponction à l'aiguille fine guidée par échographie est une méthode peu invasive permettant de prélever le liquide kystique pour une analyse biochimique, cytologique et moléculaire.

La spécificité de l'EUS peut être augmentée jusqu'à près de 100% avec la FNA, avec une sensibilité de 95% [110].

Elle est particulièrement utile pour différencier un kyste mucineux d'un kyste non mucineux lorsque les résultats de l'imagerie ne sont pas concluants, ainsi que pour évaluer le potentiel malin du kyste.

Pour le diagnostic des lésions kystiques mucineuses du pancréas, l'EUS-FNA présente une sensibilité de 63% et une spécificité de 88% [111].

Le string test est l'indicateur le plus sensible (58 %) et spécifique (95 %) d'une tumeur kystique mucineuse, il consiste à mettre une goutte de liquide entre deux doigts et qu'en écartant ceux-ci on obtient un fil d'au moins un centimètre de longueur durant au moins une seconde.

Le risque d'essaiage tumoral sur le trajet de ponction et les complications sont faibles.

Dans notre série, la cytoponction a été réalisée dans 1 cas. Elle a permis, après analyse du liquide de ponction de montrer un aspect en faveur d'un CS avec absence de lésion mucineuse.

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

La biopsie tissulaire est le gold standard pour un diagnostic anatomopathologique précis.

Le principal avantage de la biopsie à l'aiguille fine sous EES est d'obtenir des spécimens adéquats conservant le stroma recouvert de la doublure épithéliale, ce qui permet d'identifier le degré de dysplasie si présent ; C'est une alternative robuste au liquide kystique pour un diagnostic combiné histologique et moléculaire des TKP [112].

Les TTNB présentent une sensibilité et une spécificité plus élevées que la cytologie pour le diagnostic des kystes mucineux et des kystes à haut risque du pancréas [113].

Des études ont montré que le taux de complication de l'EUS-TTNB est plus élevé que celui de l'EUS-FNA seul, probablement en raison de sa nature plus invasive, mais avec l'avantage d'un rendement diagnostique potentiellement plus élevé [114].

→ EUS de contraste

L'échoendoscopie de contraste (EEC) permet une étude de la microvascularisation tumorale. Jusqu'à présent, cette technique a été réalisée avec le mode Doppler couleur. Elle nécessite l'administration au préalable d'un produit de contraste intraveineux.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

L'EEC trouve son utilité dans la différenciation des nodules muraux et des cloisons kystiques. Yamashita et al ont également rapporté que l'EEC avait une sensibilité de 100% et une spécificité de 80% pour la détection des nodules muraux [115].

Les CS et les CM se présentent avec une hyper/isosignal dans la phase précoce et un isosignal dans la phase tardive [116].

Les TPPS se présentent comme une tumeur hypovasculaire par rapport à la lésion pancréatique environnante sur l'EEC, avec l'intérieur de la masse étant rehaussé comme un nid d'abeille [117].

La littérature récente sur l'EEC a rapporté une précision plus élevée dans le diagnostic des TKP par rapport à la TDM, à l'IRM et à l'EUS [116].

→ Endomicroscopie confocale laser à l'aiguille (CLE)

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

Les patients concernés par cette technique sont ceux pouvant bénéficier d'une intervention chirurgicale ; ils n'ont pas de pancréatite chronique calcifiante et présentent une lésion kystique pancréatique de plus de 2 cm dont la caractérisation n'a pas pu être établie par les examens conventionnels (TDM, IRM et échoendoscopie avec analyse du matériel de ponction).

Certains signes sont caractéristiques de certains types de tumeurs kystiques du pancréas, aidant à les différencier. Concernant les CS, un réseau vasculaire superficiel, ou motif de fougère, est caractéristique. Pour les TIPMP, des papilles digitiformes sont généralement observées, ce qui contraste avec les CM, où il n'y a pas de papilles mais plutôt des couches d'épithélium.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

L'évaluation histopathologique en temps réel in vivo de l'épithélium kystique avec l'EMC améliore la classification du risque des TIPMP par rapport aux méthodes conventionnelles, permettant ainsi la distinction entre les TIPMP avec dysplasie de bas grade et dysplasie de haut grade ce qui est crucial lorsqu'il s'agit de décider de procéder à une résection chirurgicale ou de rester en surveillance [118].

Dans une méta analyse incluant 11 études, la CLE avait une sensibilité de 85,29% et une spécificité de 90,49% avec une précision diagnostique de 83% dans la détection des kystes à haut risque [119].

Malgré les résultats prometteurs, cette procédure est coûteuse, non disponible, difficile à maîtriser et présente un risque élevé de complications associées au geste notamment une pancréatite [119].

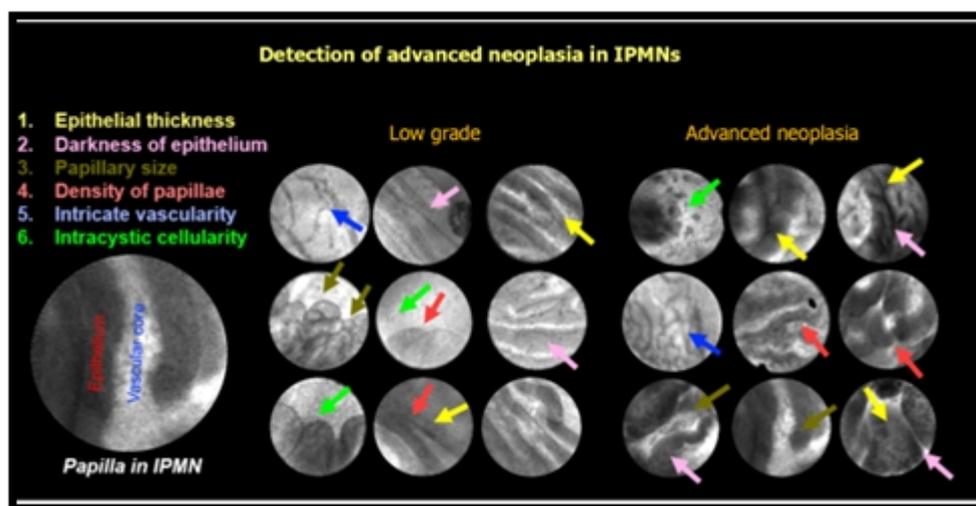


Figure 67 : Caractéristiques de TIPMP identifiées par l'endomicroscopie confocale laser guidée par aiguille sous échographie endoscopique [114]

X. Bilan biologique

1. Bilan standard

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

Il repose sur un bilan initial incluant un hémogramme pour apprécier l'état des différentes lignées sanguines, une anémie soit de type inflammatoire ou par carence martiale peut exister.

En cas de tumeur céphalique compressive, il existe très souvent une cholestase : 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.

Un bilan d'hémostase avec dosage du taux de prothrombine et du temps de céphaline activée est systématiquement réalisé avant toute intervention (biopsie, chirurgie).

2. Marqueurs tumoraux sériques

Le marqueur tumoral le plus couramment utilisé est l'antigène CA 19-9, qui est exprimé dans les maladies pancréatiques et hépatobiliaires.

Il permet de prédire le potentiel malin des TKP et la récurrence après la résection. Au fait, Il a été démontré qu'un taux élevé de CA 19-9 (>37 U/ml) est un facteur prédictif de malignité de TIPMP ce qui a conduit à son inclusion dans plusieurs guidelines à la fois comme un " worrisome feature " et un critère relatif de résection [120].

Cependant, il n'est pas spécifique de la tumeur ; il ne constitue donc pas un outil de dépistage individuel pour les patients asymptomatiques.

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE), est une protéine présente chez le fœtus et son expression augmente en cas de dédifférenciation cellulaire.

De nombreuses études se sont intéressées à son rôle potentiel dans la prédiction des TIPMP malignes et invasives. Une étude réalisée par Fritz et al a montré que des taux de CEA supérieurs à 5 µg/L étaient présents chez 40 % des patients atteints de TIPMP invasives, contre seulement 8% des patients avec une TIPMP non invasive, ce qui donne une sensibilité de 40 % et une spécificité de 92,4 % [121].

3. Analyse biologique du liquide de cytoponction

→ Analyse macroscopique

Le liquide de ponction d'un CS est clair et non visqueux, contrairement au liquide des kystes mucineux qui est visqueux. L'évaluation de la viscosité du liquide peut orienter vers un liquide mucineux lorsque celui-ci présente un aspect filandreux et s'étire entre le pouce et l'index, ce qui constitue le "string test". Un "string test" ≥ 1 cm et ≥ 1 seconde a une spécificité de 95% et une valeur prédictive positive de 94% [2].

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

→ Analyse biochimique

L'étude biochimique permet d'identifier le type de kyste en dosant les enzymes pancréatiques et les marqueurs tumoraux intra-kystiques. Le dosage des marqueurs tumoraux dans le liquide de ponction, notamment l'ACE, permet de distinguer un kyste mucineux d'un kyste séreux, car leur taux est très élevé dans les kystes mucineux. 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 < 5 ng/mL est en faveur d'un kyste séreux, avec une sensibilité de 50% et une spécificité de 85% [122].

Cependant, ces marqueurs ne permettent pas de différencier entre une TIPMP ou CM, ni de prédire la nature bénigne ou maligne de la tumeur. Certaines études ont suggéré le rôle

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

du glucose comme alternative à l'ACE pour différencier entre un kyste mucineux et non mucineux. Un taux de glucose intra-kystique élevé dépassant 50 mg/dL est observé dans les kystes non mucineux, tandis qu'il est bas dans les kystes mucineux.

Le dosage de l'amylase dans le liquide témoigne d'une communication canalaire lorsque 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% [123].

Tableau XIV : Caractéristiques biochimiques du liquide de ponction des TKP

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

→ Analyse cytologique

La cytologie permet d'orienter vers le type de tumeur kystique pancréatique (TKP) mais aussi de dépister la malignité en identifiant des cellules suspectes ou malignes. Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses pancréatiques (TIPMP) sont caractérisées par la présence de papilles et de cellules cylindriques mucosécrétantes.

En revanche, les cystadénomes mucineux (CM) sont difficilement identifiables car la cytologie seule ne permet pas de faire la distinction entre une TIPMP et un CM.

Dans les cystadénomes séreux (CS), des cellules cubiques claires, riches en glycogène et non mucineuses peuvent être identifiées, signant ainsi un épithélium séreux. Quant aux tumeurs solides et pseudopapillaires (TPPS), leur analyse cytologique retrouve un marquage positif pour la vimentine, l'alpha 1-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 [124].

→ Analyse moléculaire

L'analyse moléculaire repose sur l'étude des mutations génétiques, des protéines exprimées et des métabolites au sein du kyste, fournissant ainsi des critères diagnostiques supplémentaires pour orienter la prise en charge thérapeutique des tumeurs kystiques pancréatiques (TKP).

Certains marqueurs moléculaires, tels que le KRAS, GNAS, VHL et CTNNB1, orientent vers le type histologique des TKP, tandis que d'autres, comme le TP53, PIK3CA et PTEN, indiquent la malignité de la tumeur.

Dans les TIPMP, les mutations les plus fréquentes sont celles du gène KRAS et GNAS, retrouvées respectivement dans 80% et 60% des cas [125]. Les mutations de KRAS et GNAS permettent également de différencier le type intestinal du type bilio-pancréatique associé à des mutations différentes, ayant un pronostic similaire à l'adénocarcinome pancréatique [126]. Les mutations des gènes suppresseurs de tumeur TP53 et SMAD4 orientent vers une TIPMP associée à un carcinome invasif. De plus, l'expression de protéines comme la mucine (MUC) permet de différencier les sous-types de TIPMP, par exemple, l'expression de MUC2 pour le type intestinal et de MUC1 pour le type bilio-pancréatique.

Les CM présentent des mutations similaires aux TIPMP, notamment la mutation du gène KRAS, retrouvée dans 50% des CM. Cependant, la mutation du gène GNAS n'est pas identifiée dans les CM, ce qui la différencie des TIPMP. Des mutations au niveau des gènes PIK3CA et PTEN ont été caractérisées dans les cystadénocarcinomes mucineux [127].

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

Les TPPS présentent presque toujours une mutation du gène CTNNB1. De plus, ces tumeurs expriment de nombreuses protéines spécifiques, dont la bêta-caténine, qui reste la plus sensible d'entre elles.

XI. Prise en charge thérapeutique

1. Buts

Le but du traitement est de :

- Obtenir la guérison
- Éviter la dégénérescence
- Éviter les récurrences tumorales
- Prévenir les complications
- Améliorer la qualité de vie du patient

2. Moyens

2.1. Surveillance préopératoire

La surveillance préopératoire est préconisée pour les patients qui ne présentent pas de signes prédictifs de malignité. Elle se fait généralement par la TDM ou l'IRM, rarement par l'écho-endoscopie.

Le rythme de surveillance est variable, diffère selon les recommandations internationales.

Une étude réalisée par Hasan et al a comparé cinq guidelines [128] : 1) American Gastroenterological Association (AGA), 2) International Association of Pancreatology (IAP), 3) American College of Gastroenterology (ACG), 4) European Study Group and 5) American College of Radiology (ACR).

Ils ont conclu que les guidelines européennes étaient applicables à tous les patients atteints de TKP, tandis que les autres étaient plus sélectives. Les recommandations de l'IAP ne s'appliquent qu'aux patients atteints de TIPMP. L'AGA s'applique à tous les TKP mais uniquement aux patients asymptomatiques. L'ACR est la seule parmi ces cinq où l'âge des patients est important.

En cas de certitude diagnostique, la prise en charge des CS doit suivre une approche observatrice par une surveillance des lésions asymptomatiques < 4 cm à la recherche de modification de taille, d'aspect radiologique ou d'apparition de symptômes cliniques. Cette surveillance par IRM ou par TDM doit typiquement se faire initialement tous les 3 à 6 mois, pour confirmer à la fois le diagnostic et la stabilité de la lésion, puis passer à une surveillance annuelle ou biannuelle plus appropriée [129].

La surveillance des CM n'est pas recommandée en première intention mais peut être préconisée chez les sujets ayant des contre-indications à la chirurgie et ne présentant aucun des critères de malignité. Ce suivi est généralement réalisé par TDM ou IRM pancréatique, chaque 6 mois la première année, puis tous les ans [126].

Concernant les TIPMP, la surveillance est recommandée pour tous les patients qui ne présentent pas de facteurs de risque de dégénérescence.

Les « International consensus Fukuoka guidelines (2017) » [130]: proposent 2 catégories de facteurs de risque de dégénérescence :

→ Les « Worrisome features » ou facteurs de risque modérés de dégénérescence :

- Pancréatite.
- Un kyste supérieur ou égal à 3 cm.
- Nodule pariétal inférieur à 5 mm.
- Calibre du canal pancréatique principal entre 5 et 9 mm.
- Changement brusque du calibre d'un canal pancréatique avec atrophie distale.
- Taux élevé de CA 19-9 sérique.
- Vitesse de croissance du kyste supérieur ou égale à 5mm/2 ans.
- Lymphadénopathie.

→ Les « High risk stigmata » ou facteurs de risque majeurs de dégénérescence :

- Ictère cholestatique chez un patient présentant une tumeur kystique de la tête du pancréas.
- Nodule pariétal supérieur ou égal à 5 mm.

- Canal pancréatique principal supérieur ou égal à 10 mm.

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

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

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

Le suivi ne doit jamais être interrompu car les observations répétées sont cruciales pour la stratification des risques de TKP.

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

2.2. Traitement chirurgical

2.2.1 Bilan pré-thérapeutique

a. Bilan de résécabilité

Les examens destinés à préciser le bilan de résécabilité sont la tomodensitométrie, l'IRM, l'écho-endoscopie et la TEP. La TDM demeure incontournable.

Le but de l'imagerie est de rechercher une contre-indication à l'exérèse.

Les contre-indications les plus consensuelles à un geste d'exérèse à visée curative sont : la présence d'une carcinose péritonéale, de métastases hépatiques et d'un envahissement du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure.

La TDM permet d'isoler trois types de situation :

- Tumeurs à priori résecables : aucune exploration complémentaire n'est nécessaire si l'image est typique.
- Tumeurs avec un doute sur la résecabilité : Si des incertitudes persistent quant à l'évaluation de l'extension locorégionale ou à la présence éventuelle de métastases hépatiques, nécessitant un complément par écho-endoscopie ou IRM voire une exploration chirurgicale.
- Tumeurs non résecables : En cas de présence de contre-indications à la chirurgie :
 - L'envahissement vasculaire (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque, artère hépatique, veine porte ou veine mésentérique supérieure).
 - L'envahissement ganglionnaire à distance.
 - la présence d'une métastase viscérale ou d'une carcinose péritonéale.

b. Bilan d'opérabilité

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

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 cardio respiratoire, hépatique et rénale.
- L'hémostase.
- L'état nutritionnel et immunitaire du patient.

Certains auteurs ont établi des scores prédictifs de mortalité associant certaines caractéristiques de la lésion et surtout des caractéristiques liées au patient (âge et comorbidité principalement) [131].

Les éléments souvent pris en considération, selon plusieurs études randomisées, sont l'âge, le sexe, le score de Charlson (Annexe 3), le score ASA (Annexe 4) et l'état nutritionnel à travers le taux d'albumine sanguin et l'indice de masse corporelle IMC.

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet ainsi d'en évaluer le risque anesthésique c'est-à-dire la morbidité (infection postopératoire, infarctus, défaillance respiratoire ou rénale...) et la mortalité.

Le score de Charlson prédit la mortalité à un an pour un patient qui peut avoir une gamme de conditions comorbides, telles que les maladies cardiaques, le SIDA ou le cancer (un total de 20 conditions). Chaque condition se voit attribuer un score de 1, 2, 3 ou 6, selon le risque de décès associé à chacune. Les scores sont additionnés pour fournir un score total pour prédire la mortalité.

Dans notre série, tous les patients ont été jugés opérables (100%).

2.2.2 Voie d'abord

a. Laparotomie

La laparotomie est une intervention chirurgicale qui consiste en une incision à travers la paroi abdominale pour accéder à la cavité abdominale.

La Laparotomie médiane donne accès à toute la cavité abdominale, elle est la plus pratiquée. Il existe plusieurs autres types d'incision qui sont plus spécifiquement adaptés à l'accès de certaines régions telles que l'hypochondre ou certains organes tels que la rate ou le rein.

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 (Figure 68).

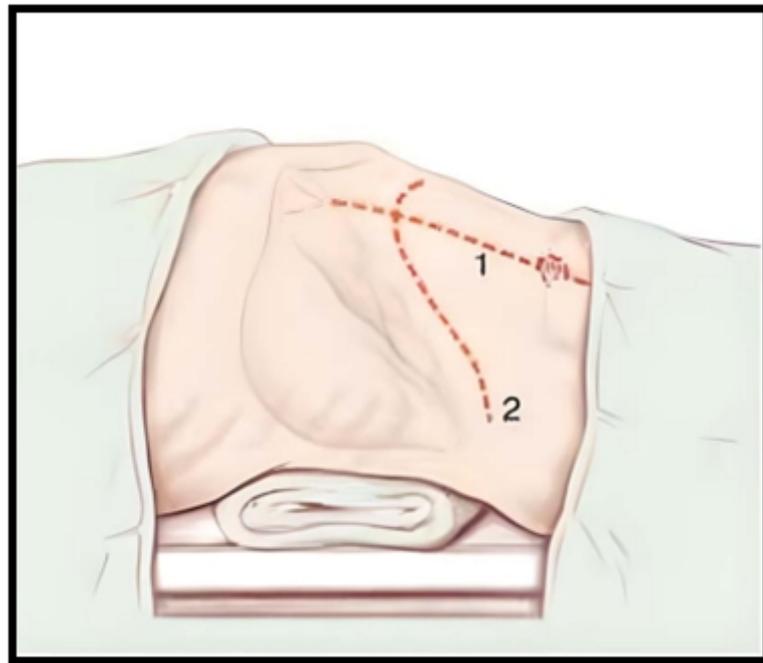


Figure 68 : Schéma illustrant les voies d'abord chirurgical médiane (1) et bi sous-costale (2) [132]

b. Laparoscopie

La Laparoscopie encore appelée coelioscopie ou péritonéoscopie est une technique mini invasive de diagnostic (cœlioscopie proprement dite) et d'intervention (cœliochirurgie) sur la cavité abdominale, de plus en plus utilisée sur l'appareil digestif (chirurgie viscérale), en gynécologie et en urologie.

Les résections pancréatiques laparoscopiques les plus couramment pratiquées sont la pancréatectomie caudale et l'énucléation [133], et ne restent indiquées qu'en cas de tumeurs bénignes ou à faible risque de malignité.

Elle présente plusieurs avantages [134] :

- La durée d'hospitalisation était significativement plus courte.
- La diminution des pertes sanguines, mais, lorsqu'il y a une conversion, la nécessité d'une transfusion est plus élevée.
- La préservation de la fonction respiratoire.
- Les douleurs postopératoires sont moindres, la quantité d'antalgiques consommée était réduite.
- La reprise précoce de l'activité professionnelle.
- Les risques des adhérences postopératoires sont réduits.
- La reprise du péristaltisme et de l'alimentation entérale sont plus rapides.
- Le risque d'infection et de survenue d'abcès de la paroi est plus faible.
- Elle permet d'éviter les grandes cicatrices de la Laparotomie. Ce qui est un avantage esthétique.

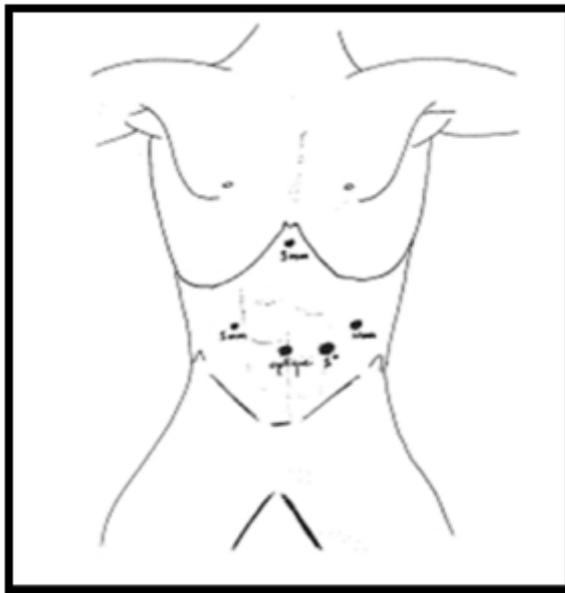


Figure 69 : Schéma illustrant la position des trocarts lors d'une laparoscopie

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie conventionnelle (100%). Aucune laparoscopie n'a été réalisée.

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

Tableau XV : Voie d'abord chirurgical selon les auteurs

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%
Notre série	18	100%	0%

2.2.3 Type d'intervention

La chirurgie à visée curative est recommandée pour les tumeurs résécables afin d'obtenir une exérèse complète de la tumeur. Le type de résection dépend de plusieurs facteurs, notamment la taille de la lésion, sa localisation, ses caractéristiques et son potentiel de malignité, indépendamment du type de tumeur [48].

Il existe deux principaux types de résection :

La résection radicale ou oncologique, qui comprend la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC), la pancréatectomie caudale et la pancréatectomie totale. Cette approche est souvent associée à un curage ganglionnaire et à un examen extemporané de la pièce opératoire pour évaluer les marges de résection et élargir si nécessaire la résection.

La résection conservatrice, qui est une résection non oncologique pratiquée pour de petites tumeurs bénignes, comme la pancréatectomie centrale et l'énucléation [135].

En cas de tumeurs non résécables ou métastatiques, la chirurgie est alors réalisée à des fins palliatives pour soulager les symptômes.

Dans notre série, la chirurgie était à visée curative dans 67% des cas.

2.2.3.1. Interventions curatives

a. Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC)

Il s'agit d'une résection en bloc de la tête du pancréas, du cadre duodénal, et de la partie distale de la voie biliaire principale avec ou sans antrectomie (Figure 70).

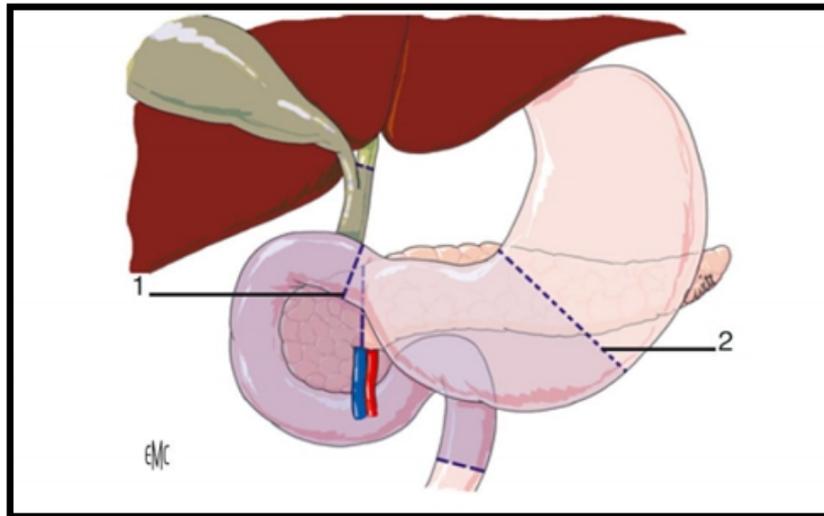


Figure 70 : Duodéno-pancréatectomie céphalique : limites de résection en cas de conservation antropylorique (1) et en cas d'antrectomie (2)

De très nombreux procédés ont été décrits pour rétablir la continuité digestive. Le plus commun est celui de Child (1943) où sont successivement remis en circuit sur l'anse jéjunale, le pancréas, la voie biliaire principale et l'estomac [136] (Figure 71).

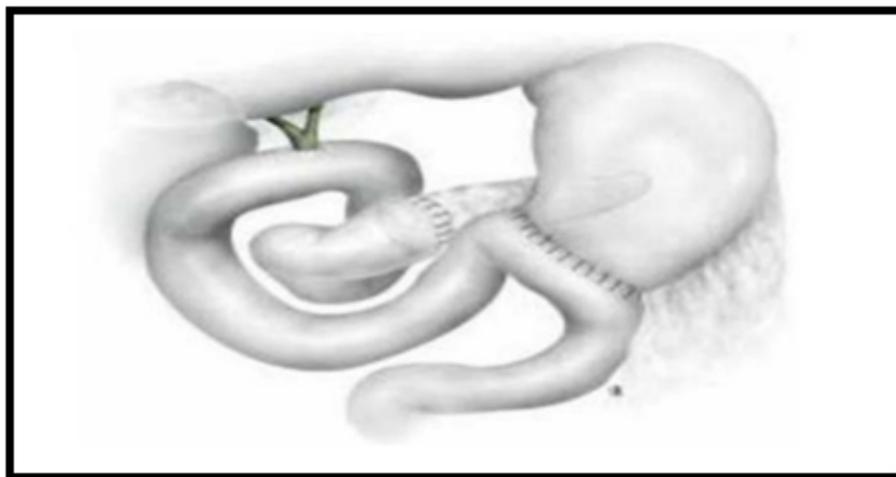


Figure 71 : Montage selon CHILD

Cette intervention est souvent difficile : la dissection est délicate, hémorragique et impose la réalisation de différentes anastomoses dont la pancréaticojéjunostomie , source potentielle de complications postopératoires.

b. Pancréatectomie caudale

La pancréatectomie caudale est une technique d'exérèse pure évitant un temps de reconstruction par anastomose. Elle est réalisée pour les tumeurs du corps et /ou de la queue du pancréas.

Elle comporte une résection du corps et de la queue du pancréas, et une suture de la tranche pancréatique au niveau de l'isthme, et peut être réalisée avec ou sans splénectomie (Figure 72).

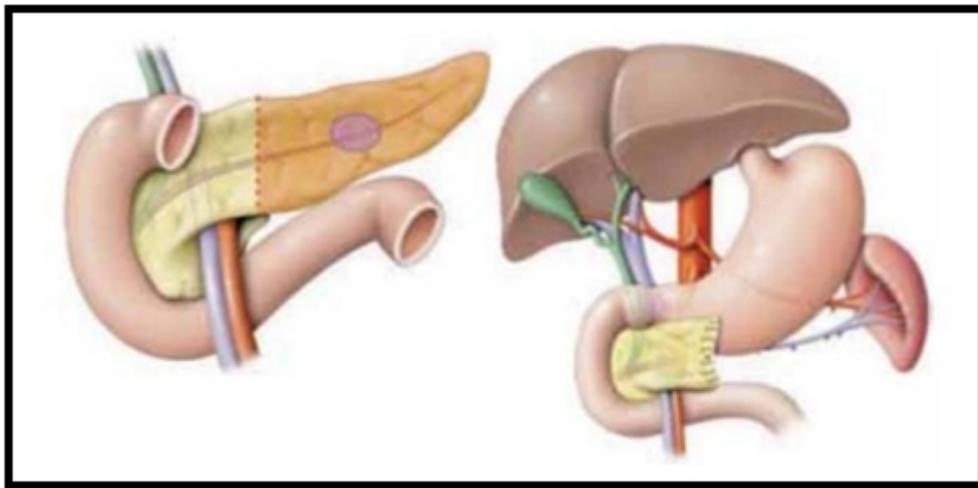


Figure 72 : Schéma d'une pancréatectomie caudale avec conservation splénique et suture du moignon pancréatique restant, tiré du livret « Le cancer du pancréas en questions », fondation A.R.C.A.D

La spléno pancréatectomie caudale est indiquée surtout en cas de tumeur maligne, la rate est conservée dans les tumeurs bénignes ou à faible risque de malignité [133] (Figure 73).

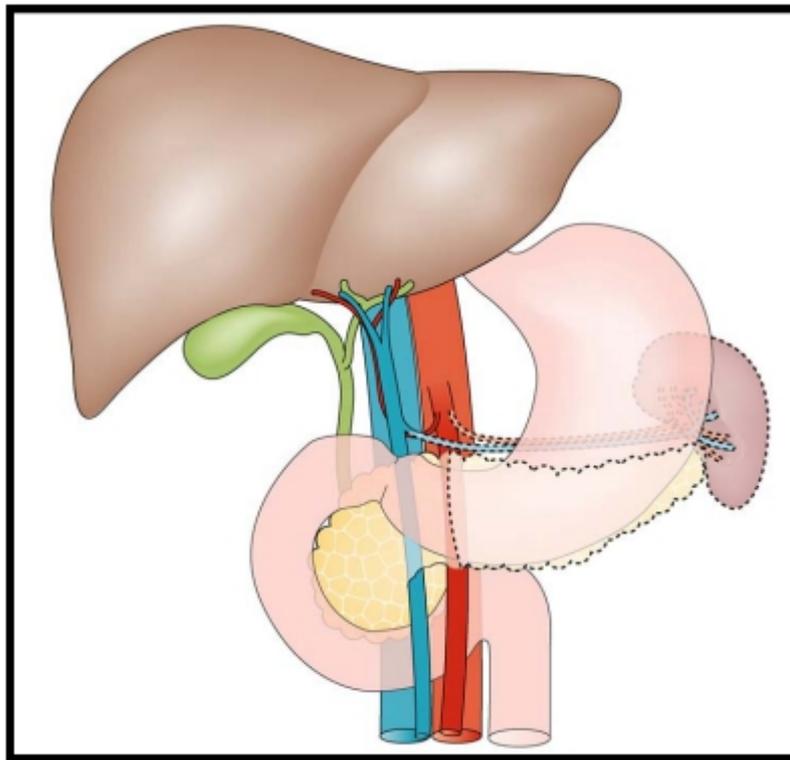


Figure 73 : Schéma d'une spléno-pancréatectomie caudale [137]

c. Pancréatectomie centrale

Elle est indiquée pour les tumeurs bénignes ou à malignité réduite, dont l'énucléation est impossible. Son but est de préserver suffisamment de tissu pancréatique pour réduire le risque d'une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine.

Elle consiste à réséquer la partie médiane du pancréas tout en préservant le reste du parenchyme pancréatique. Sur le plan technique, elle nécessite de suturer l'isthme du côté céphalique et d'anastomoser le pancréas corporéo-caudal à l'estomac ou au jéjunum (Figure 74 et 75).

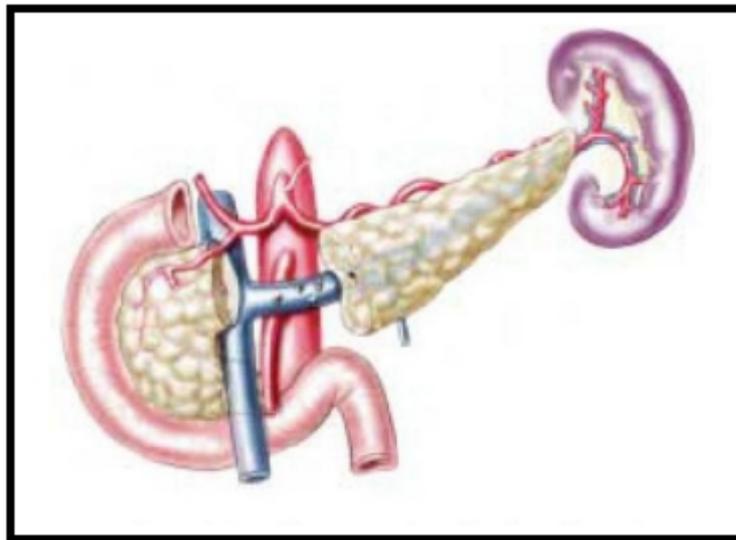


Figure 74 : Schéma de pancréatectomie centrale [138]

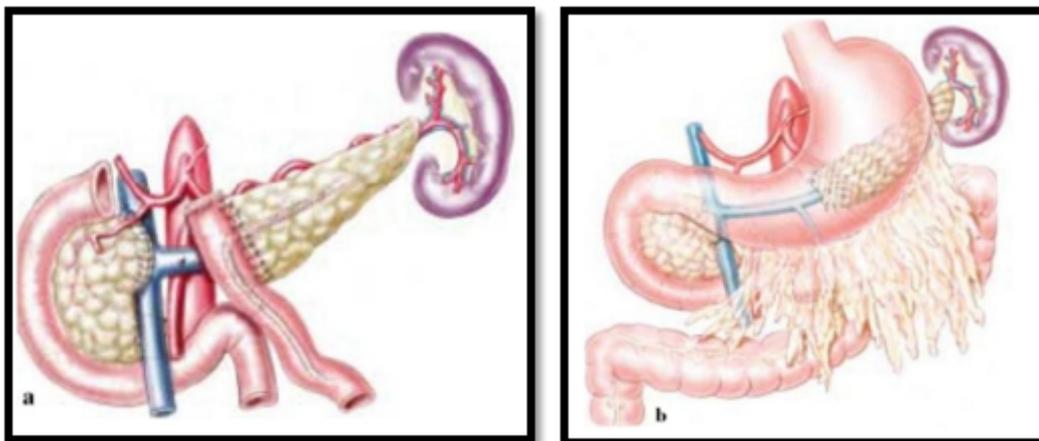


Figure 75 : Schémas montrant le traitement de la tranche gauche de section soit par anastomose pancréatico-jéjunale (a), sur une anse en Y, soit par anastomose pancréatico-gastrique (b) [138]

La morbi-mortalité à court terme après une pancréatectomie centrale est similaire à celle d'une résection distale, le pronostic à long terme est meilleur avec une conservation des fonctions pancréatiques [139].

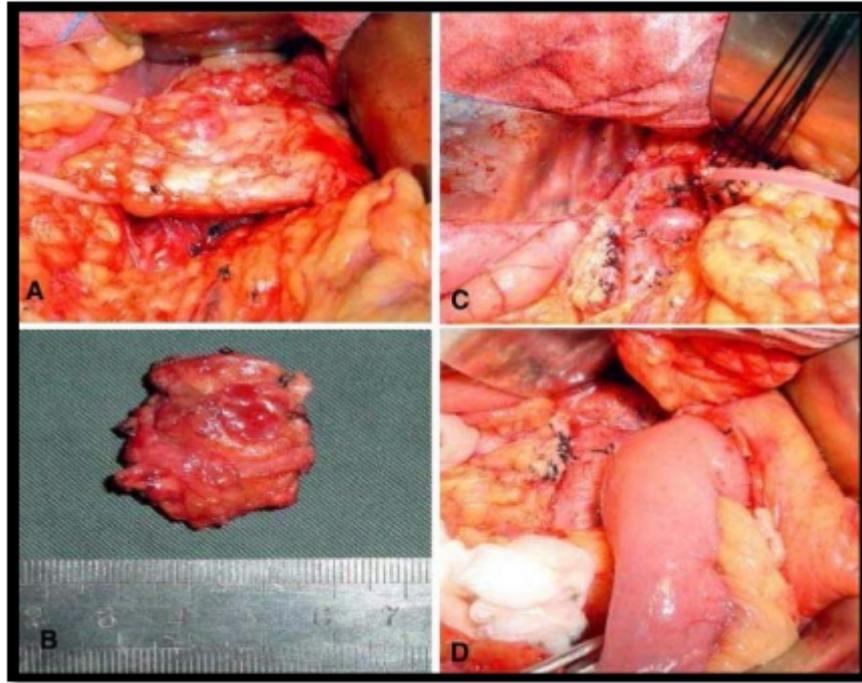


Figure 76 : Vue per-opératoire d'une pancréatectomie centrale pour une tumeur du corps du pancréas [140]

d. Pancréatectomie totale

Il s'agit en fait d'une duodéno-pancréatectomie totale (DPT), réséquant la totalité du pancréas, le cadre duodénal, la voie biliaire principale distale, la vésicule biliaire et la rate (Figure 77).

La pancréatectomie totale reste réservée aux [130] :

- TIPMP avec dilatation diffuse du canal pancréatique principal ;
- Tumeurs macroscopiquement multifocales ;
- Résections partielles avec des marges positives.

L'étude de l'Association française de chirurgie avait suggéré que la mortalité était plus élevée après DPT qu'après DPC [141], de plus le diabète après DPT est plus difficile à gérer, et il est responsable de plusieurs décès à distance de l'intervention. C'est pour cela qu'elle reste

généralement réservée aux jeunes patients pouvant tolérer un diabète et une insuffisance pancréatique exocrine.

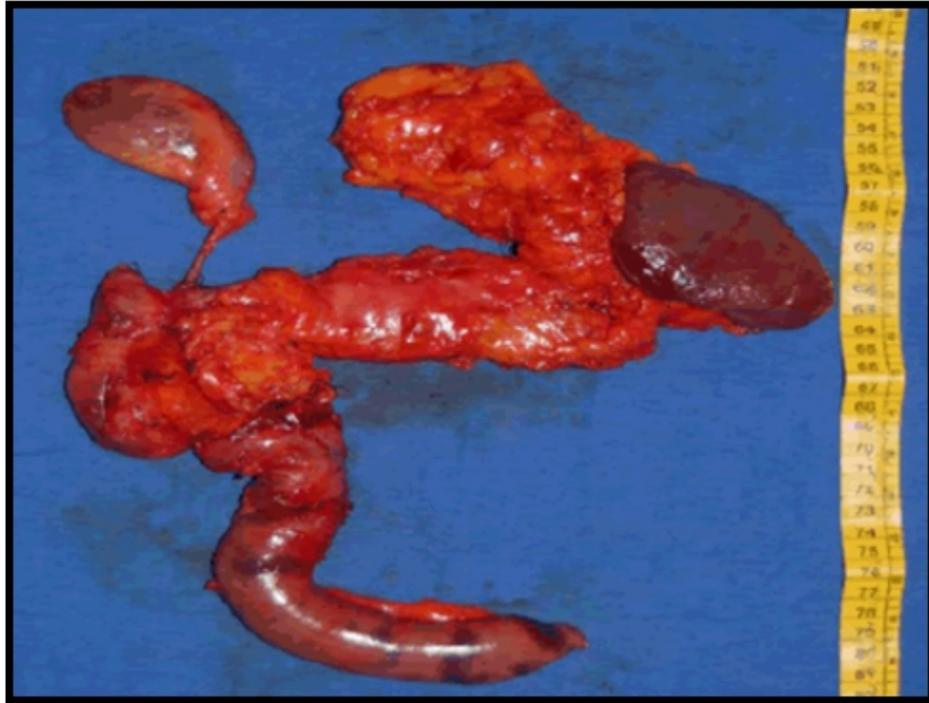


Figure 77 : Pièce de résection d'une pancréatectomie totale [142]

e. Énucléation/tumorectomie

C'est la résection de la lésion kystique en utilisant un plan de clivage entre la lésion et le parenchyme pancréatique, si la lésion est intraparenchymateuse une incision du parenchyme en regard de la lésion est nécessaire afin d'accéder au plan de clivage.

L'énucléation n'est techniquement possible que si la lésion est à distance du canal de Wirsung pour éviter la constitution d'une fistule pancréatique productive ou prolongée [133]. On peut en rapprocher l'exérèse de la partie basse de la tête du pancréas (crochet).

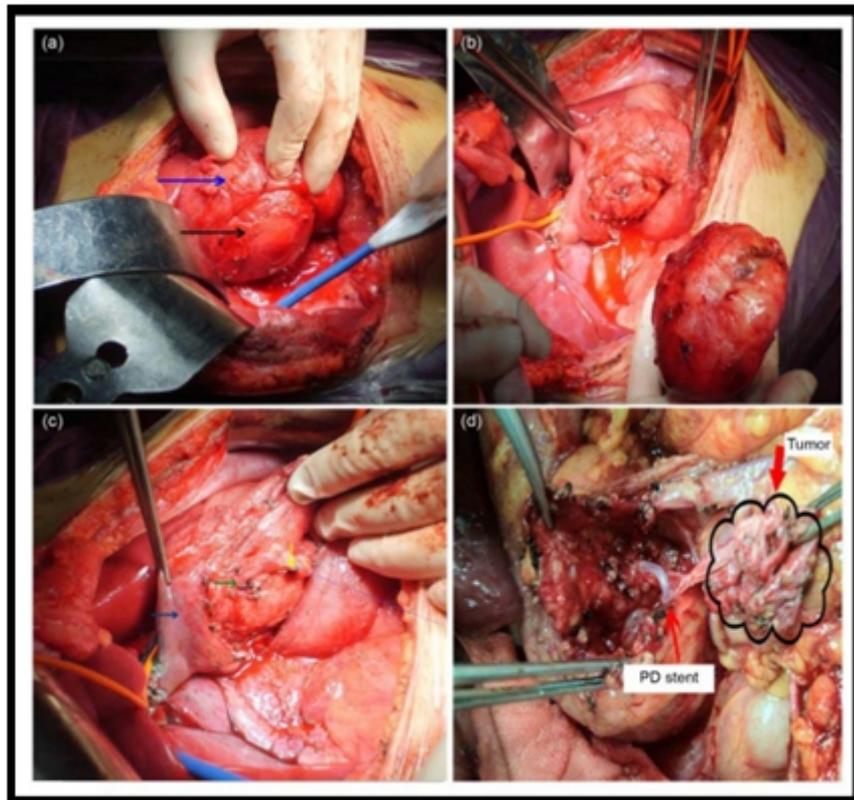


Figure 78 : Vues peropératoires d'une énucléation pancréatique avec drainage du canal pancréatique principal [143]

Comme dans les séries de Chaudhari et al You et la pancréatectomie caudale était l'intervention la plus pratiquée dans notre série.

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_XVI).

Tableau XVI : Répartition du type de résection selon les auteurs

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%
Lamaïem et al. (Tunisie)	40%	20%	0%	40%	0%
Notre série	25%	42%	8%	25%	0%

2.2.3.2 Interventions palliatives

La chirurgie palliative est réservée aux patients ayant une tumeur non résécable ou métastatique de la tête du pancréas. Elle vise à supprimer la rétention biliaire et l'obstruction éventuelle du deuxième duodénum par la tumeur.

- **Dérivations biliaires**

Elles sont pratiquées chez des malades ictériques dans le seul intérêt est d'améliorer leur qualité de vie. Dans ce cadre on pourrait réaliser une anastomose cholédoco-duodénale si la tumeur envahit peu la voie biliaire ou si la survie est brève, et une anastomose cholédoco-jéjunale dans les autres cas.

- **Dérivation digestive**

Elle consiste à dériver le cadre duodéal sténosé par la tumeur, permettant de court-circuiter la sténose duodénale.

- **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 28% des cas (Tableau XVII).

Tableau XVII : Fréquence de la chirurgie palliative selon les auteurs

Série	Chirurgie palliative
Chaudhari et al. (Inde)	4,3%
You et al. (Chine)	3,8%
Jablonska et al. (Pologne)	2%
Lamaïem et al. (Tunisie)	0%
Notre série	28%

2.2.4 Complications

a. Complications à court terme

La chirurgie pancréatique est souvent réalisée chez des patients âgés, dénutris et/ou ayant une comorbidité, et est donc souvent sujette à des complications post opératoires.

Ces complications se définissent comme étant l'apparition de phénomènes (incidents ou accidents) nouveaux survenant dans les suites opératoires et entraînant généralement l'aggravation de la situation antérieure par leur morbidité et même leur mortalité.

La mortalité lors de la chirurgie pancréatique a nettement baissé grâce aux progrès technologiques, néanmoins La morbidité demeure élevée et les complications de la chirurgie pancréatique requièrent une prise en charge multidisciplinaire car elles constituent un événement grave et redouté.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

- **Mortalité post-opératoire**

Le taux de mortalité suivant une chirurgie pancréatique est de l'ordre de 1 à 5% [48]. Elle est plus fréquente au cours de la chirurgie radicale et plus particulièrement la DPC, comparée à la chirurgie conservatrice.

Dans notre série, elle était de 5%, ce qui rejoint les données de la littérature.

- **Morbidité postopératoire**

Malgré les progrès réalisés, la morbidité de la chirurgie pancréatique reste élevée avec un taux de complications situé entre 20 et 50% surtout après une DPC [144].

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

Tableau XVIII : Mortalité et morbidité postopératoires selon les auteurs

Série	Mortalité postopératoire	Morbidité postopératoire
Chaudhari et al. (Inde)	0,9%	28,9%
Valsangkar et al. (Etats-unis)	0,5%	30%
Jablonska et al. (Pologne)	6,52%	30,4%
Mori et al. (Espagne)	0%	30%
Notre série	5%	20%

- **Complications générales :**

- ❖ **Complications infectieuses**

Elles sont principalement représentées par les infections respiratoires et urinaires.

En effet, la conservation de la rate limite le risque d'infections bactériennes sévères à distance.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

❖ Hémorragie postopératoire

L'hémorragie post-pancréatectomie (HPP) est une complication rare, mais elle reste la complication la plus létale.

On distingue une HPP précoce : elle survient dans les 24 premières heures postopératoires et témoigne essentiellement d'un défaut d'hémostase durant l'intervention.

Une HPP tardive quant à elle survient après 24 heures ou plus. En effet, parmi les causes classiques de HPP tardive se trouvent les érosions vasculaires dans le cadre d'une FP, la formation et la rupture d'un pseudo-anévrisme sur l'un des axes artériels disséqués et préservés, ou une ulcération anastomotique [145].

L'HPP doit être évoqué devant les signes cliniques et biologiques suivants :

- Présence de sang dans le drain abdominal ou dans la SNG.
- Hématémèse ou méléna.
- Altération de l'état du patient, hypotension ou tachycardie inexplicées.
- Anémie.

La prise en charge de l'HPP doit être urgente. Elle consiste à contrôler les saignements et repose sur deux moyens : la chirurgie et la radiologie interventionnelle.

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 note le taux le plus élevé de l'ordre de 9% (Tableau XIX).

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

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

- ❖ Complications thromboemboliques

Elles sont représentées par la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire, qui sont des complications très rares mais gravissimes. Elles représentent une cause sous-estimée de mortalité 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 [144].

La thromboprophylaxie pharmacologique réduit le risque de MTEV de 10 à 5 % [146].

- **Complications digestives :**

- ❖ Gastroparésie

La gastroparésie représente la principale complication des résections pancréatiques mais elle n'en est pas spécifique, elle peut se rencontrer aussi chez des patients diabétiques ou souffrant de troubles du système nerveux central. Sa prévalence est estimée à 20- 40% des patients surtout après DPC.

Plusieurs définitions ont été utilisées avant qu'une définition univoque ne soit proposée en 2007 par l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Ce groupe a retenu comme définition de la gastroparésie le maintien d'une sonde naso-gastrique (SNG) plus de trois jours après l'intervention, ou la nécessité de réinsertion de celle-ci après J3 et l'impossibilité pour le patient d'avoir une alimentation solide après J7 [147].

Trois grades ont été retenus prenant en compte l'impact clinique et la prise en charge postopératoire :

- Grade A : Patient capable d'avoir une alimentation solide entre J7 et J14.
- Grade B : Maintien ou pose de la SNG entre J8 et J14 mais patient capable d'avoir une alimentation solide avant J21.
- Grade C : Maintien ou pose de SNG après J14 et patient incapable d'avoir une alimentation solide après J21.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Les symptômes sont habituellement déclenchés ou aggravés par la prise alimentaire. Ils s'associent inconstamment avec un amaigrissement et/ou une déshydratation. Lorsqu'ils sont très sévères, une anxiété ou une dépression peuvent être associées [148].

Dans notre série, 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 XX).

Tableau XX : Fréquence de la gastroparésie selon les auteurs

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

❖ Fistule pancréatique

La fistule pancréatique (FP) est une désunion anastomotique pancréatique responsable d'un écoulement riche en enzymes pancréatiques.

En 2005, l'ISGPF (the International Study Group on Pancreatic Fistula) a défini la fistule pancréatique comme une fuite de liquide par l'intermédiaire d'un drain, placé en per-opératoire ou inséré en postopératoire, à partir du 3ème 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 [149].

Toutefois, ces critères biologiques ne permettent le diagnostic de la FP que dans 80% des cas, ce qui a poussé certains auteurs à suggérer la demande systématique d'une TDM au 7ème jour postopératoire. La TDM permet le diagnostic d'une FP chez 80% des malades non diagnostiqués par dosage d'amylase et permet également le diagnostic précoce d'une collection péri-anastomotique asymptomatique pouvant évoluer vers l'abcédation ou l'érosion vasculaire [150].

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

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

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 à la suite d'une énucléation, ce qui correspond à 5% des patients opérés.

Tableau XXI : Fréquence de la fistule pancréatique selon les auteurs

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

❖ Pancréatite postopératoire

Une pancréatite aiguë post-opératoire (PPO) est observée dans 1% à 5% des cas, surtout après une DPC [145].

En général, le diagnostic de la pancréatite aiguë repose sur l'association de deux éléments des suivants :

- Douleurs épigastriques transfixiantes, brutales, violentes et persistantes.
- Hyperlipasémie et/ou hyperamylasémie (au moins trois fois la limite supérieure de la valeur normale).
- Aspect radiologique en faveur sur TDM.

En cas de pancréatite postopératoire, le diagnostic repose essentiellement sur la TDM et les signes cliniques car une élévation transitoire des enzymes pancréatiques est très fréquente dans les trois premiers jours postopératoires.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

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

Tableau XXII : Fréquence de la pancréatite postopératoire selon les auteurs

Série	Mori et al (Espagne)	Jablonska et al (Pologne)	Notre série
Pancréatite postopératoire	8%	6%	0%

❖ Complications biliaires

Les principales complications biliaires sont la fistule biliaire et l'angiocholite postopératoire.

La fistule biliaire a été définie par la présence dans le liquide de drainage intra-abdominal, à partir du 3ème jour postopératoire, d'un taux de bilirubine supérieure à 3 fois la bilirubinémie normale ou par la présence d'une collection biliaire ou d'une péritonite biliaire nécessitant un drainage radiologique ou chirurgical.

L'angiocholite est souvent liée à une sténose précoce de l'anastomose bilio-digestive, liée aux phénomènes inflammatoires et cicatricielles postopératoires.

❖ Complications septiques

On distingue deux types de complications septiques :

- Les abcès intra-abdominaux : leur survenue est favorisée par la désunion de l'anastomose, la contamination de la cavité abdominale par une bile colonisée, en particulier si une prothèse biliaire a été mise en place [151] ou suit à un retrait tardif des drains externes (à partir de J8).
- L'infection de la plaie chirurgicale : n'est pas non plus rare, sa prévention repose sur un ensemble de soins peropératoires. Le traitement repose sur des soins locaux et une antibiothérapie.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Dans notre série, les complications septiques étaient représentées par l'infection du site opératoire rapportée chez 1 patient soit dans 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% (TableauXXIII).

Tableau XXIII : Répartition des complications postopératoires selon les auteurs

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

❖ Péritonite postopératoire

Les étiologies sont dominées par la désunion anastomotique bilio-digestive.

Les critères habituels de diagnostic de péritonite sont moins fiables en raison du contexte postopératoire.

Le traitement repose sur une ré-intervention d'urgence avec une toilette péritonéale et une antibiothérapie intraveineuse [152].

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

b. Complications à long terme

La chirurgie pancréatique peut avoir des résultats à long terme sur les fonctions exocrine et endocrine du pancréas.

Le pancréas sécrète un suc pancréatique qui est un liquide servant à la digestion.

L'ablation partielle ou complète du pancréas impose de remplacer cette sécrétion enzymatique naturelle par des enzymes animales prises en gélules par voie orale au moment des repas pour assurer une digestion satisfaisante des aliments.

Le pancréas est également une glande endocrine qui sécrète des hormones fabriquées par des cellules pancréatiques spécialisées. La plus importante de ces hormones est l'insuline

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

qui régule le taux de sucre dans le sang (glycémie). L'ablation d'une partie du pancréas peut ainsi, par manque d'insuline, provoquer un diabète dont la fréquence est d'autant plus importante que la pancréatectomie est étendue.

Les complications postopératoires sont plus fréquentes après une chirurgie radicale entraînant une perte de parenchyme, en comparaison avec la chirurgie conservatrice. Cela a été rapporté par Shen [153] dans une méta-analyse portant sur 20 études comparant les complications postopératoires de l'énucléation et de la chirurgie radicale.

2.2.5 Durée d'hospitalisation postopératoire

La durée d'hospitalisation moyenne lors d'une pancréatectomie caudale est de 6 jours selon les auteurs [154] au sein d'un centre universitaire d'oncologie à New York.

La pancréatectomie gauche est actuellement souvent réalisée par laparoscopie, avec une diminution de la durée d'hospitalisation par rapport à la laparotomie [155].

Dans une étude réalisée en Suisse par Petermann et al la durée d'hospitalisation moyenne était d'environ 15 jours pour la DPC [156].

Généralement, l'énucléation est associée à une durée d'hospitalisation plus courte par rapport aux résections radicales [153].

Dans notre série, la moyenne d'hospitalisation en postopératoire était de 10 jours, avec une moyenne de 12 jours pour le DPC, 10 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 XXIV, XXV).

Tableau XXIV : Durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire selon les auteurs

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

Tableau XXV : 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 d'hospitalisation moyenne après une pancréatectomie caudale (en jours)
Chaudhari et al (Inde)	15	11
Valsangkar et al (Etats-Unis)	8,5	6
Mori et al (Espagne)	15	12
Notre série	12	10

2.3. Traitement médical

a. Chimiothérapie

La chimiothérapie (seule ou en association à la radiothérapie) représente un relai thérapeutique incontournable et un complément élémentaire, utilisé en cas de tumeurs dégénérées présentant un mauvais pronostic [120] (comme une tumeur à ADN aneuploïde, un envahissement tumoral de la tranche pancréatique restante, une métastase ganglionnaire, un reliquat tumoral), ou en complément des traitements symptomatiques notamment une chirurgie de dérivation. Les produits utilisés sont le 5-FU, le cisplatine, la gemcitabine et l'oxaliplatine.

Pour les formes métastatiques, l'efficacité palliative a été démontrée pour la gemcitabine et la combinaison 5-FU et cisplatine. En situation adjuvante, c'est-à-dire après une chirurgie à visée curative, la chimiothérapie permet de réduire le risque de récurrence ou de retarder celle-ci.

Dans notre série, une chimiothérapie adjuvante a été administrée chez 5 patients (28%) ayant bénéficié d'une résection pancréatique. Une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie a été proposée chez tous les patients dont la tumeur n'était pas résécable.

2.4. Traitement endoscopique

a. Sphinctérotomie endoscopique

C'est un traitement à visée symptomatique réservée aux patients ayant des contre-indications à la chirurgie. Elle permet la désobstruction du CPP et est utile dans les tumeurs muco-sécrétantes obstructives.

b. Prothèse biliaire

Le drainage biliaire endoscopique est le traitement de référence de l'ictère en cas de sténose néoplasique de la voie biliaire principale, chez les patients à haut risque opératoire ou en cas de contre-indication à l'exérèse du fait de métastases et/ou de l'extension loco-régionale.

Le traitement endoscopique des sténoses des voies biliaires repose sur l'utilisation de prothèses plastiques ou métalliques auto-expansibles mises en place au moment de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (Figure 79, 80). La mise en place d'une prothèse guidée par écho-endoscopie représente une alternative en cas d'échec de la CPRE initiale [158] (Figure 81).

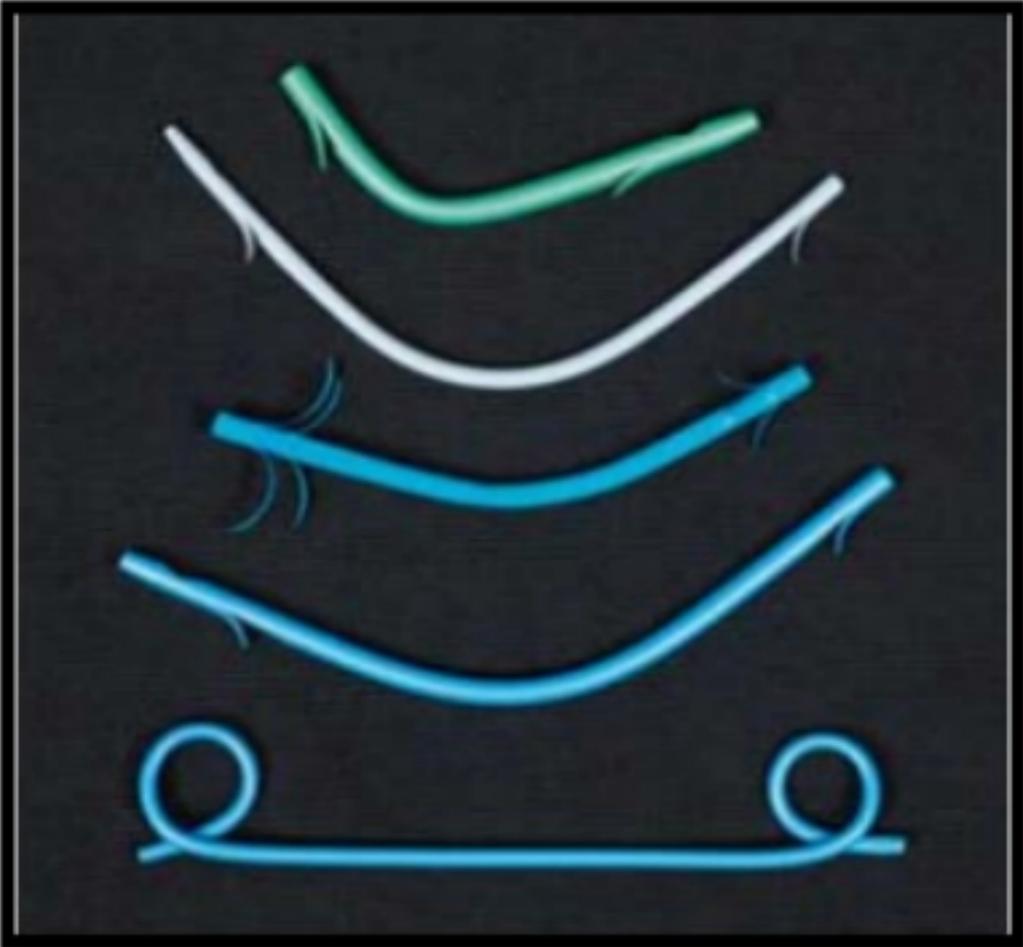


Figure 79 : Prothèses biliaires en plastiques [159]

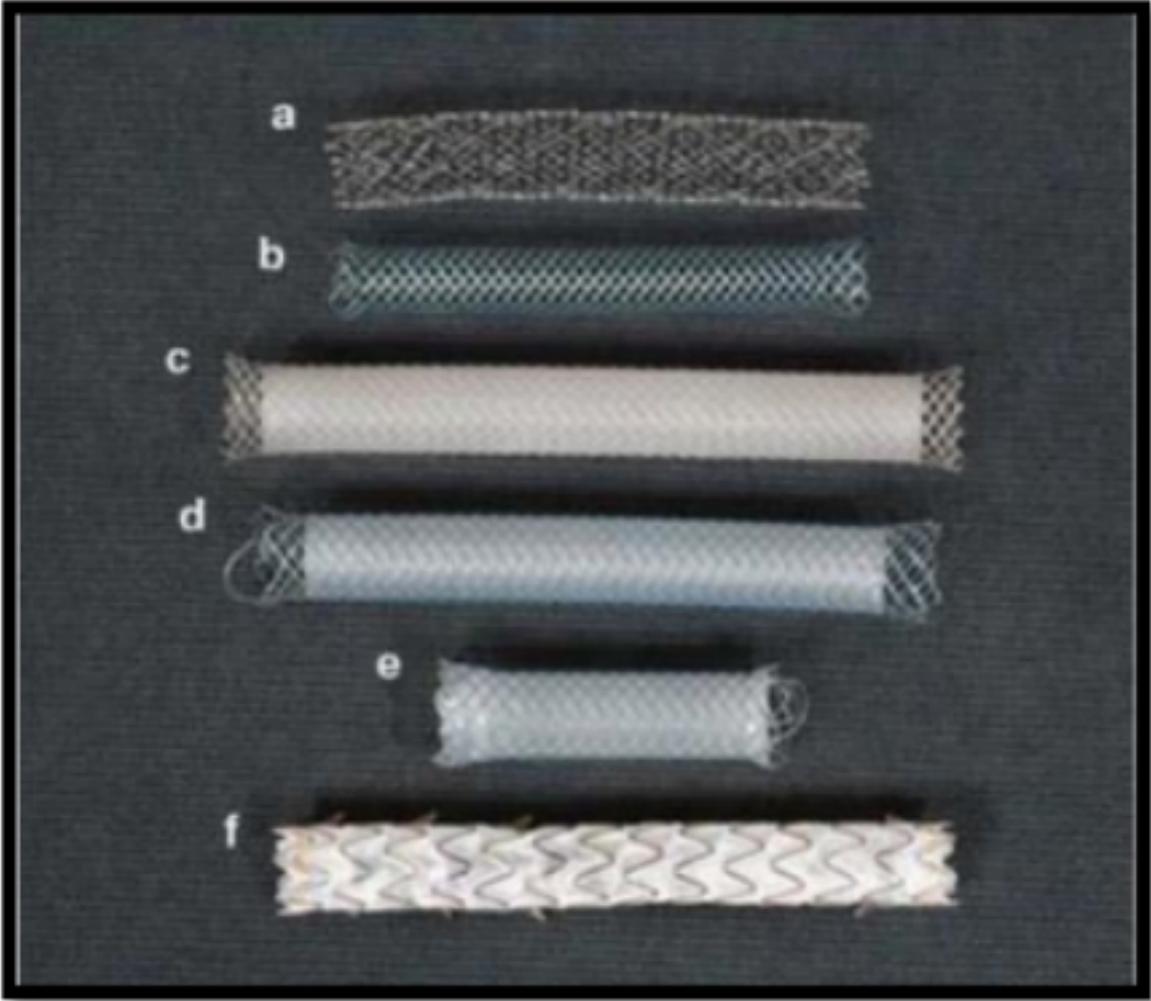


Figure 80 : Prothèses biliaires métalliques [159]

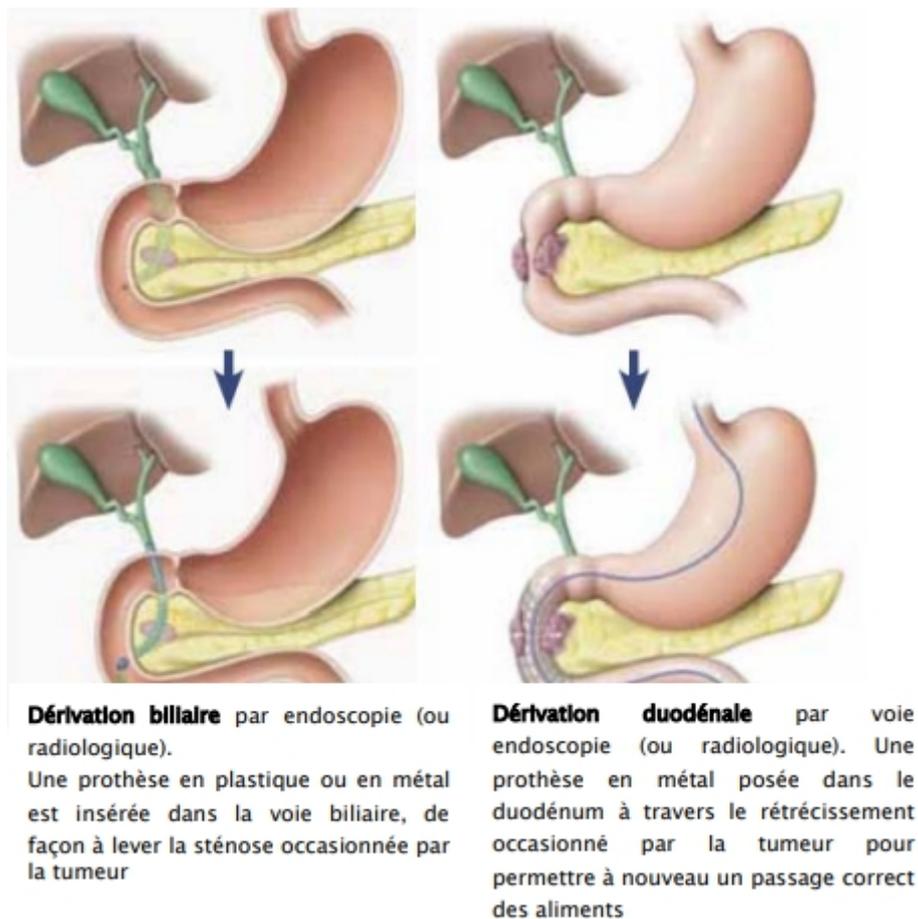


Figure 81 : Technique de pose d'une prothèse biliaire tiré du livret « Le cancer du pancréas en question », fondation A.R.CA.D

Par ordre de fréquence, les complications précoces sont représentées par l'infection, la pancréatite aiguë et la perforation. L'angiocholite est principalement due à une insuffisance de drainage en cas de bile de stase épaisse ; liée au caractère prolongé de l'obstruction. La morbidité endoscopique est significativement plus faible que celle de la dérivation chirurgicale. Les complications tardives sont dominées par l'obstruction des prothèses, la cholécystite ou la migration observée dans 0,5% de cas chacune [160].

c. Injection d'éthanol sous écho-endoscopie (alcoolisation)

L'alcoolisation consiste en l'injection d'alcool absolu sous échoendoscopie avec le même échoendoscope les lésions peuvent être visualisées avec précision, ponctionnées pour prélèvement cytologique et analyse biochimique, puis rincées à l'alcool à des concentrations atteignant 40 % [161].

Cette technique reste réservée aux patients refusant la chirurgie ou à haut risque opératoire.

Les complications de l'ablation des kystes à l'éthanol peuvent inclure des douleurs abdominales, une pancréatite, un abcès, un saignement intrakystique, une thrombose de la veine splénique, un écoulement péricystique et une hypotension transitoire pendant l'injection du kyste [162].

d. 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 [163].

L'indication d'une neurolyse chimique est retenue dès que les phénomènes algiques deviennent intolérables et rebelles aux antalgiques majeurs ou lorsque ces derniers sont mal tolérés ou contre-indiqués.

e. Ablation par radiofréquence

La radiofréquence (RF) est une technique de destruction localisée des tissus par effet thermique.

Le but est de détruire une lésion focalisée sous contrôle écho-endoscopique à l'aide de la sonde située à l'extrémité de l'aiguille à ponction.

Dans une série hétérogène de 8 malades, impliquant le traitement de lésions kystiques à l'aide de la sonde Habib : une régression de la taille tumorale de 50 à 100 % était observée après un suivi n'excédant pas 6 mois [164].

3. Indications

Une surveillance est généralement recommandée pour les kystes présentant un faible risque de malignité, tandis que la chirurgie est indiquée pour les kystes symptomatiques, les kystes malins ou ceux à haut risque de malignité. Cependant, la stratégie thérapeutique est personnalisée en fonction de chaque 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.

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

a. Cystadénomes séreux

Les cystadénomes séreux sont des tumeurs bénignes avec un pronostic excellent, ce qui justifie un traitement principalement basé sur la surveillance.

Les indications d'une résection chirurgicale se résument devant :

- Un CS symptomatique ;
- Des signes de compression : duodénum, voie biliaire, veine porte...;
- Un CS à croissance rapide.

La surveillance doit être proposée aux patients qui présente ces critères :

- Une présentation radio clinique typique ;
- Une évolution lente ;
- Une masse asymptomatique mesurant moins de 4 cm ;
- L'absence de lésions diffuses du pancréas.

La surveillance par IRM ou par TDM doit typiquement se faire initialement tous les 3 à 6 mois, pour confirmer à la fois le diagnostic et la stabilité de la lésion, puis passer à une surveillance annuelle ou biannuelle plus appropriée.

b. Cystadénomes mucineux

Le traitement chirurgical est considéré comme le traitement de choix pour les patients atteints de CM en raison du risque élevé de dégénérescence maligne. Les critères prédictifs de malignité qui indiquent la chirurgie sont [126;130;137]:

- Un kyste de grande taille (> 4 cm),
- La présence d'une composante solide ou d'un nodule intra-mural,
- Un kyste symptomatique
- Des marqueurs tumoraux élevés : CA19-9 et l'ACE.

Pour les patients ne présentant aucun de ces critères ou ceux ayant des contre-indications à la chirurgie, une surveillance peut être recommandée selon les guidelines européennes de 2018 [120].

Le suivi est généralement réalisé par une IRM pancréatique, chaque 6 mois la première année, puis annuellement.

c. Tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas

Le principal objectif de la prise en charge des patients atteints de TIPMP est de prévenir la transformation maligne et d'enlever les lésions néoplasiques à dysplasie de haut grade tout en évitant une chirurgie inutile.

Les critères majeurs prédictifs de malignité et indiquant la chirurgie sont [130] :

- L'ictère,
- La présence d'un nodule mural de 5 mm,
- La présence d'un composant solide,
- Une cytologie positive pour une TIPMP avec dysplasie de haut grade ou cancer invasif,
- La présence d'une dilatation du canal pancréatique > 10mm.

Dans le cas d'une dilatation localisée, une pancréatectomie partielle, avec examen extemporané des marges d'exérèse est recommandé.

Dans le cas d'une dilatation canalaire diffuse associée à une lésion à risque une pancréatectomie totale est recommandée.

La surveillance est recommandée pour les tumeurs qui ne présentent pas de critères de malignité. Le rythme de surveillance est basé sur la taille de la tumeur selon les directives de l'IAP, ce qui diffère des 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 [165]. 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 5 ans en cas de stabilisation des lésions.

d. Tumeurs pseudo-papillaires et solides du pancréas

La TPPS est une tumeur à faible potentiel de malignité avec possible dissémination métastatique. La résection est donc systématique [120].

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

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

XII. Évolution à long terme et pronostic

1. Cystadénomes séreux

Les CS ont un bon pronostic, seuls les CS symptomatiques nécessitent un traitement chirurgical [166].

Après résection, le taux de survie dépend uniquement de la mortalité et des complications post opératoires.

La surveillance post-opératoire n'est pas indiquée sauf en cas de cystadénocarcinome séreux.

2. Cystadénomes mucineux

Les CM bénins réséqués présentent un excellent pronostic avec un taux de survie global de 100%, et les patients n'ont pas besoin de suivi [167].

Etant donné que le risque de récurrence d'un CM invasifs est élevé à 25%, avec un taux de survie à 5 ans rapporté de 57% [126] une surveillance post opératoire est recommandée dont le rythme est : une TDM pancréatique chaque 6 mois les 2 premières années puis chaque année.

3. Tumeurs intra-canaliaires papillaires et mucineuses du pancréas

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

Une étude a démontré que chez des patients ayant bénéficié de la résection d'une TIPMP non invasive, le risque de développer une nouvelle lésion après 1, 5 et 10 ans était respectivement de 4%, 25% et 62 % [130].

Concernant les TIPMP réséquées associées à une dysplasie de bas grade ou borderline, les guidelines européennes de 2018 exigent l'imagerie tous les 6 mois pendant 1 an, puis annuellement, et de la même manière, les guidelines de l'IAP de 2017 recommandent un suivi tous les 6 à 12 mois.

En cas de dysplasie de haut grade, les guidelines européennes de 2018 recommandent l'imagerie tous les 6 mois pendant les 2 premières années, suivie d'une surveillance annuelle, tandis que l'IAP recommandent une imagerie au moins deux fois par an pour les patients atteints de dysplasie de haut grade, de sous-type non-intestinal et/ou d'un antécédent familial de cancer du pancréas.

La survie après résection va de 25 à 85 % à cinq ans en fonction du degré de dysplasie ou de transformation carcinomateuse [76].

4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides

La survie après une chirurgie radicale est de 97% à 5 ans. Cependant, le taux de récurrence est non négligeable atteignant 10- 15% [168].

Des cas de survie prolongée ont été rapportés même en présence de métastases hépatiques ou péritonéales ou en cas de chirurgie incomplète [169].

Il n'existe actuellement aucune recommandation de surveillance après résection, mais une surveillance annuelle dans les 5 premières années est souhaitable.

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 44% des cas. Une récurrence tumorale a été notée chez 1 patient (5%). L'évolution a été marquée par un décès dans 2 cas (10%). Les autres cas ont été perdus de vue. Limaiem et al [33] 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.

La survie à 5 ans dans l'étude américaine de Valsangkar et al est de 78% pour les TIPMP, 90% pour les CM, 90% pour les CS et 100% pour les TPPS. Ces résultats suggèrent que les CS et les TPPS ont un meilleur pronostic que les tumeurs mucineuses.



RECOMMANDATIONS



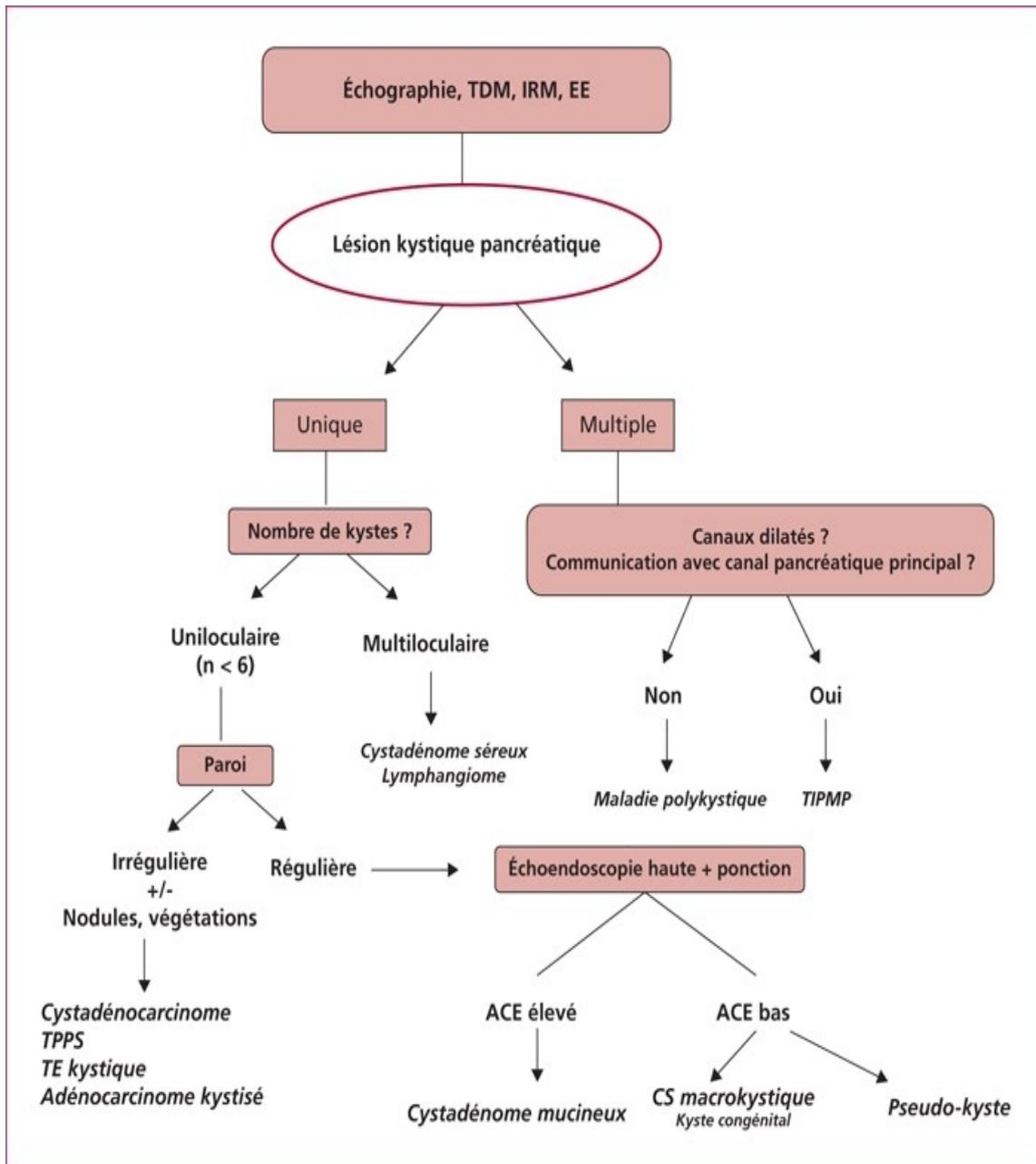


Figure 82 : Algorithme diagnostique d'une lésion kystique du pancréas [170].

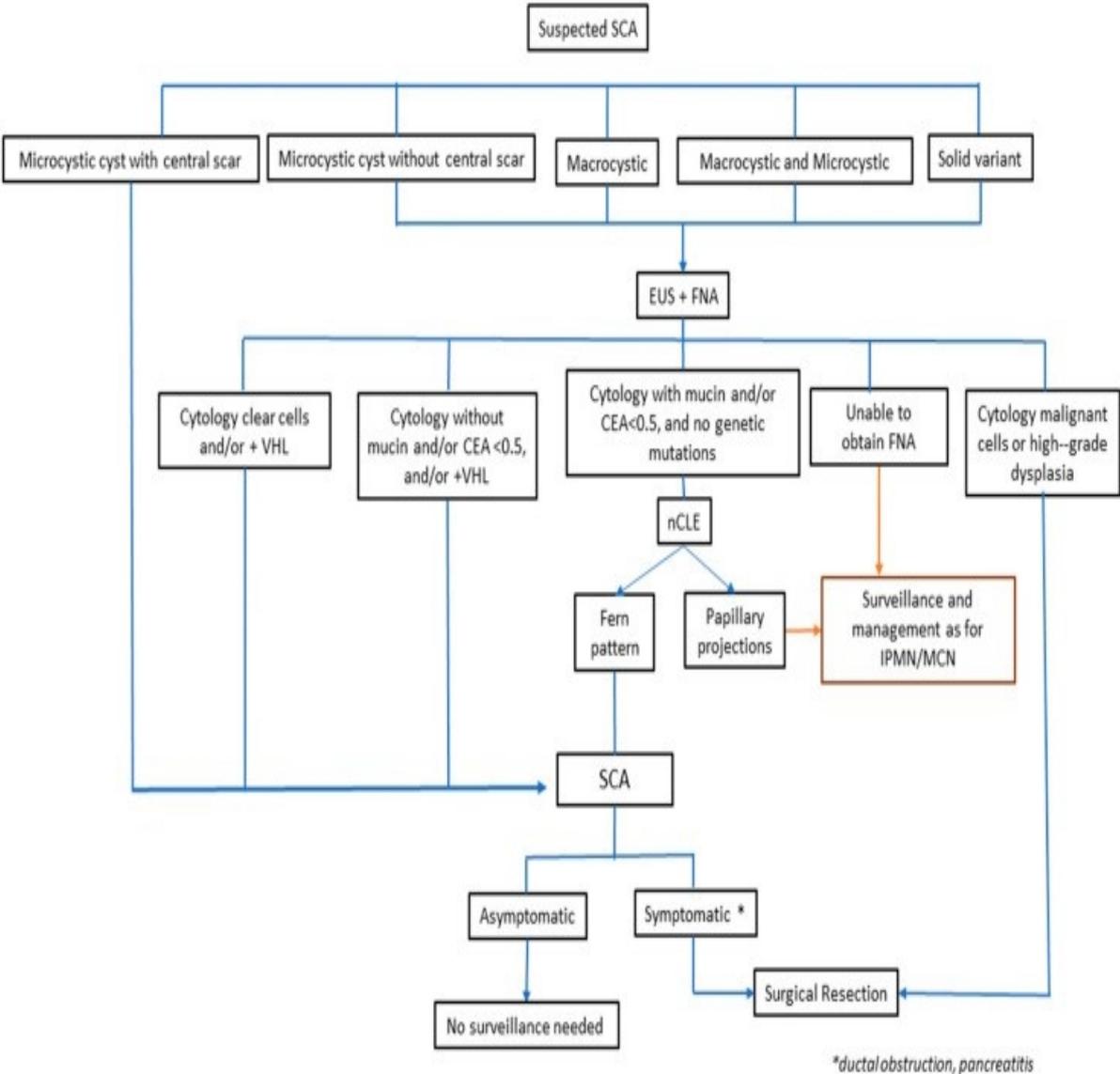


Figure 83 : Approche proposée pour le diagnostic et la prise en charge des CS suspects [171].

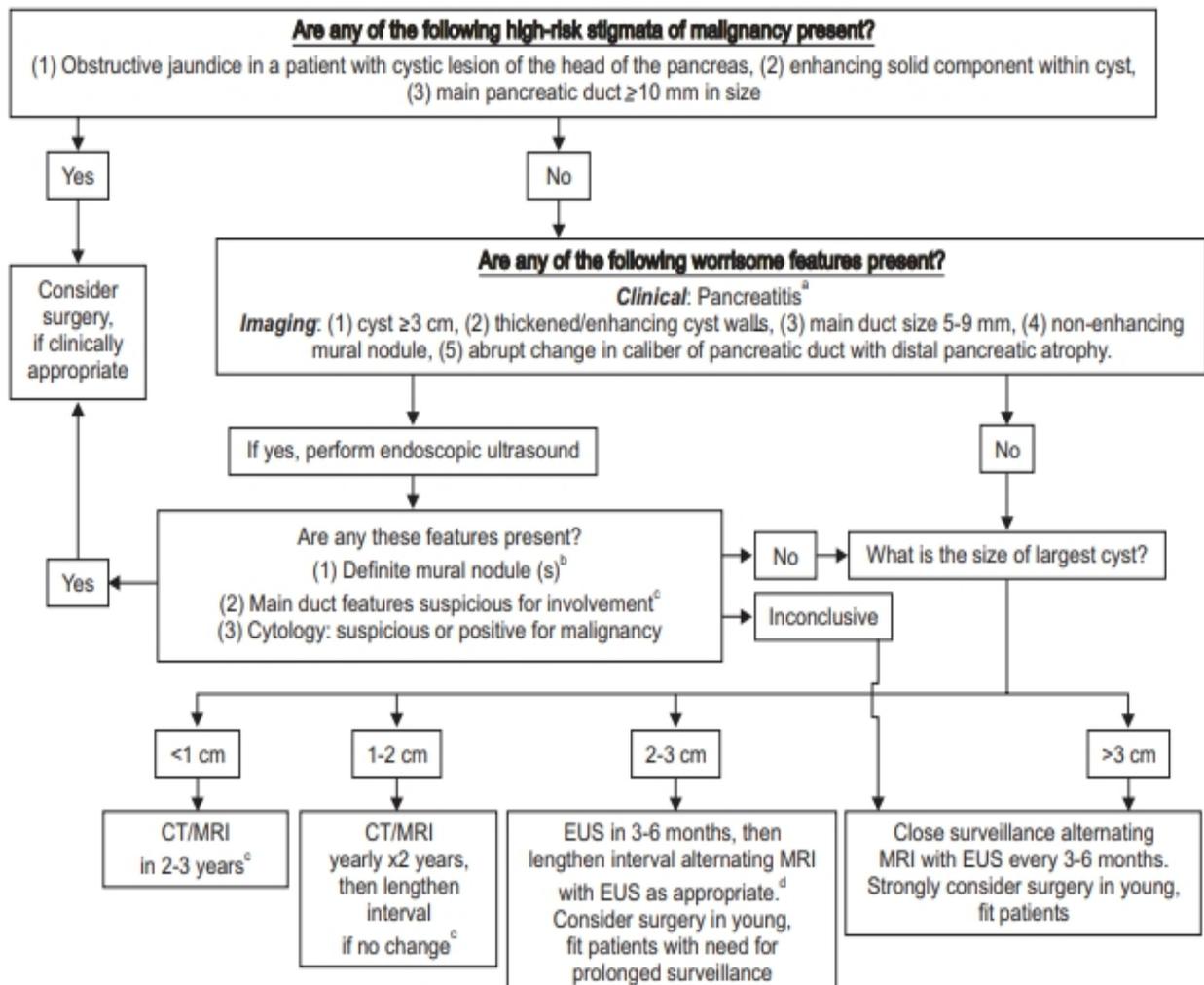


Figure 84 : Les guidelines de Fukuoka pour la prise en charge présumée des TIPMP de la branche canalaire principale et des CM [172].



CONCLUSION



Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Les tumeurs kystiques du pancréas de découverte fortuite représentent une entité de plus en plus fréquente. Il est crucial de distinguer les lésions à faible potentiel malin (cystadénomes séreux) des lésions à potentiel malin intermédiaire (tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse du pancréas des canaux secondaires) ou élevé (cystadénome mucineux, tumeur solide et pseudopapillaire, TIPMP du canal principal).

Le diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas se base sur l'imagerie couplée aux données clinico-biologiques et histologiques.

L'échographie et la tomodensitométrie (TDM) peuvent être limitées dans la détermination précise de la nature des tumeurs kystiques du pancréas et de leur risque évolutif. L'écho-endoscopie diagnostique est donc essentielle pour établir un diagnostic précis et éviter une chirurgie inutile chez certains patients. Elle serait encore plus performante si une ponction/biopsie des lésions kystiques est réalisée durant l'écho-endoscopie, permettant ainsi une analyse macroscopique cytologique biochimique et moléculaire du liquide kystique pour évaluer le risque de malignité.

La chirurgie reste le pilier du traitement curatif des TKP résécables. Cependant, la prise en charge des TKP non résécables ou métastatiques repose sur une approche multidisciplinaire incluant la chimiothérapie, la radiothérapie et les soins de soutien.

Plusieurs algorithmes ont été développés pour guider la décision des cliniciens quant à savoir quels kystes doivent être ignorés, lesquels doivent être surveillés sans intervention, ou lesquels nécessitent une intervention chirurgicale. Ces algorithmes devraient idéalement intégrer une constellation de résultats utilisant l'historique clinique, les examens radiologiques et la cytologie de l'aspiration à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNA) avec analyse du liquide kystique pour classer, diagnostiquer et gérer au mieux les TKP.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Elles présentent généralement un bon pronostic à long terme, avec des complications principalement liées à la chirurgie pancréatique. Le pronostic dépend du type de tumeur, du stade évolutif au moment du diagnostic et de la précocité de la prise en charge.

La collaboration étroite entre chirurgiens, radiologues, entéro-gastrologues et anatomopathologistes est essentielle en raison de la morbidité associée à la chirurgie pancréatique à court et à long terme.



Résumé :

Les tumeurs kystiques du pancréas (TKP) sont rares et constituent un groupe hétérogène de tumeurs, représentant seulement 1% des tumeurs pancréatiques et 10 à 15 % de l'ensemble des lésions kystiques du pancréas. Elles sont représentées dans 90% par les CS, les CM, les TIPMP et les TPPS.

L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie générale de l'HMA de Marrakech en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des TKP à travers une étude rétrospective étalée sur une période de 5 ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2022.

Dans cette étude, nous avons recensé un total de 18 TKP soit 26,86% de l'ensemble des tumeurs pancréatiques hospitalisées dans le service. Parmi les 18 cas colligés, nous avons recensé 10 TIPMP, 4 CM, 3 CS et 1 TPPS. L'âge moyen des patients était de 55,8 ans, toutes tumeurs confondues, et respectivement de 61,5 ans, 64 ans, 43 ans et 31 ans pour les TIPMP, CM, CS et TPPS. Nous avons noté une prédominance féminine globale avec un sexe ratio de 0,6 et une prédominance masculine pour les TIPMP. La localisation préférentielle était céphalique pour les TIPMP, isthmique pour les CS, corporéo-caudale pour les CM et les TPPS. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés étaient le diabète (28%) et l'HTA (28%). Par ailleurs, 17% des patients n'avaient aucun antécédent pathologique notable. Cliniquement, la majorité des patients étaient symptomatiques avec un délai diagnostique moyen de 4 mois. La symptomatologie était dominée par la douleur abdominale (83%) principalement de siège épigastrique suivi de l'ictère (39%). L'examen clinique objectivait généralement une douleur à la palpation (67%). La TDM était l'examen de référence réalisé dans 83% des cas, Le recours à l'IRM a été nécessaire dans 39% des cas. L'échoendoscopie était indiquée dans 28% des cas et a été complétée par une cytoponction dans 1 cas avec analyse biologique du liquide intra-kystique. Le dosage des marqueurs tumoraux CA19-9 et ACE a été réalisé chez seulement 10 et qui s'est révélé positif dans 50%. La prise en charge était chirurgicale chez 18 patients

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

jugés opérables. La chirurgie était curative dans 67% des cas. Elle était palliative dans 28% des cas devant des tumeurs non résécables et consistait en la confection de dérivations bilio-digestives. Les suites postopératoires étaient simples dans 78% des cas, le taux de mortalité était de 5% et celui de la morbidité de 20%. La durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire était de 10 jours, avec une durée plus longue pour la DPC. Parmi les patients opérés, 55% ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante ou palliative. À l'examen anatomopathologique, 33% des tumeurs étaient bénignes, 56% malignes et 11% borderline. Selon le type histologique, 70% des TIPMP étaient dégénérées, 50% des CM étaient bénignes et 50% des CS étaient bénignes. Le seul cas de TPPS recensé était malin. L'évolution à long terme était bonne dans 44% des cas. Elle a été marquée par un décès dans 10% des cas, et par une récurrence tumorale dans 5% des cas. Par ailleurs, 33% des patients ont été perdus de vue.

Abstract

Pancreatic cystic tumors (PCN) are rare and constitute a heterogeneous group of tumors, accounting for only 1% of pancreatic tumors and 10% to 15% of all pancreas cystic lesions. They are represented in 90% intraductal papillary mucinous neoplasms (IPMN), mucinous cystic neoplasms (MCN), serous cystic neoplasms (SCN) and solid pseudopapillary neoplasms (SPN).

The aim of this work is to report the experience of the General Surgery Department of the HMA of Marrakech in the diagnostic and therapeutic management of PCN through a retrospective study over a period of 5 years from January 2018 to December 2022.

In this study, a total of 18 PCNs were identified, accounting for 26.86% of all pancreatic tumors admitted to the department. Of the 18 PCN reported, 10 were IPMNs, 4 were MCAs, 3 were SCAs, and 1 was an SPN. The mean age of the patients was 55.8 years overall, and respectively 61.5 years, 64 years, 43 years, and 31 years for IPMNs, MCAs, SCAs, and SPNs. There was an overall female predominance with a sex ratio of 0.6, and a male predominance for IPMNs. The preferred localization was cephalic for IPMNs, isthmic for SCAs, and corporal-caudal for MCAs and SPNs. The most frequently reported medical history included diabetes (28%) and high blood pressure (28%). However, 17% of patients had no notable medical history. Most of the patients were symptomatic with a median delay between the onset of symptoms and diagnosis of 4 months. The most common symptom was abdominal pain (83%), mainly epigastric, followed by jaundice (39%). Physical examination generally revealed tenderness upon palpation (67%). CT scan was the reference examination performed in 83% of cases, MRI required in 39% of cases. EUS was performed in 28% and EUS-guided fine needle aspiration with fluid analysis in 1 case. Serum tumor markers namely CA19-9 and CEA were performed in only 10, with positive results in 50%. 18 patients underwent surgical treatment. Operative resection with curative intent was performed in 67%. Surgery was palliative in 28% in patients with unresectable tumors and consisted of the realization of digestive derivations.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

Postoperative evaluation was simple without any complication in 78% of the cases. Perioperative mortality rate was 5% and overall morbidity was 20%. The median hospital stay was 10 days, and was longer for pancreaticoduodenectomy. 55% of the patients had adjuvant or palliative chemotherapy. Regarding histopathological examination, 70% of IPMNs were degenerated, 50% of MCNs were benign, and 50% of SCNs were benign. The only case of SPN identified was malignant. Long-term follow-up showed a favorable evolution in 44% of the cases, death in 10% and recurrence in 5%. 33% of the patients were lost from sight.

ملخص

تعتبر الأورام الكيسية للبنكرياس وحدة نادرة وتشكل مجموعة متنوعة من الأورام، تمثل فقط 1% من أورام البنكرياس و 10 إلى 15% من جميع الأورام الكيسية للبنكرياس. تمثل الأورام الكيسية المخاطية والأورام المخاطية الحليمية داخل الأفتنية والأورام الكيسية المصلية والأورام الحليمية الكاذبة الصلبة 90 % من مجموع الأورام الكيسية للبنكرياس .

الهدف من هذا البحث هو عرض تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش فيما يخص تشخيص وعلاج هذه الأورام من خلال دراسة استرجاعية ممتدة على فترة 5 سنوات من يناير 2018 إلى دجنبر 2022

في هذه الدراسة، حصلنا على 18 حالة من أورام كيسية للبنكرياس مما يمثل 26,18% من جميع أورام البنكرياس المسجلة بالمصلحة. من بين هذه الحالات، سجلت 10 حالة أورام مخاطية حليمية داخل الأفتنية، 4 أورام كيسية مخاطية، 3 أورام كيسية مصلية وورم حليمي كادب صلب واحد. كان يبلغ متوسط العمر 52 عام لمجموع الأورام الكيسية، 61,5 عام للأورام المخاطية الحليمية داخل الأفتنية، 64 عام للأورام الكيسية المخاطية، 31 عام للأورام الحليمية الكاذبة الصلبة و 43 عام للورم الكيسي المصلي. لا حظنا غلبة للإناث بالمجمل حيث وصلت النسبة بين الجنسين، 0.6 أما فيما يخص الأورام المخاطية الحليمية داخل الأفتنية، فكانت الغلبة للذكور. كانت تتموضع الأورام المخاطية الحليمية داخل الأفتنية والأورام الكيسية المصلية أساسا على مستوى رأس البنكرياس، والأورام الكيسية المصلية على مستوى عنق البنكرياس الأورام الكيسية المخاطية والأورام الحليمية الكاذبة الصلبة على مستوى جسم وذيل البنكرياس. السوابق الطبية الأكثر شيوعا عند المرضى كانت داء السكري في 28% و ارتفاع الضغط الدموي في 28% في حين أن 17% من المرضى لم تكن عندهم أية سوابق. ظهرت على أغلبية المرضى أعراض المرض وتم التشخيص الإيجابي في غضون 4 أشهر. كان يشكل التصوير المقطعي الفحص المعياري وقد تم إنجازه في 83% من الحالات، الفحص بالرنين المغناطيسي في 39% من الحالات. طلب التصوير التنظيري بالموجات فوق الصوتية كفحص ثان عند 28% من المرضى وتم استكمالها بالشفط بالإبرة الدقيقة للكيس عند حالة واحدة مع دراسة بيولوجية للسائل. تم إجراء قياس لعلامات الأورام في 10 مرضى فقط، وكانت النتائج إيجابية في 50%. كان التدخل الجراحي هو العلاج المطبق لذي 18 مريضا .

وقد كان شفائيا عند 67%. في حين كان ملطفا عند 28% من الحالات نظرا لعدم قابلية الاستئصال. كانت تبعات الجراحة عادية بنسبة 78% نسبة الوفيات وصلت إلى 5% أما معدل الاعتلال فوصل إلى 20% المدة المتوسطة للاستشفاء كانت 10 أيام، وكان تأطول بالنسبة لاستئصال رأس البنكرياس والاثني عشر. من بين المرضى اللذين طبقت عليهم الجراحة، 55% استفادوا من العلاج الكيميائي قصد العلاج أو التلطيف. أسفر التشريح المرضي 33% أورام حميدة، 56% خبيثة و 11% في حدود الإثنتين. حسب نوع النسيج، كانت 70% من الأورام المخاطية الحليمية داخل الأفتنية و 50% من الأورام الكيسية المخاطية حميدة و 50% من الأورام الكيسية المصلية حميدة. كانت الحالة الوحيدة الحليمية الكاذبة الصلبة خبيثة. كان تطور الحالات إيجابيا على المدى الطويل عند 44% من المرضى، في حين سجلت 10% حالة وفاة و 5% حالة عودة الورم. وقد فقدنا أثر 33% من الحالات .



ANNEXES



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 :

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

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

Predisposition 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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

- 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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

- 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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

- 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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

5- Suites postopératoires :

Simples

Compliquées :

Mortalité

Complications générales :

- Thromboemboliques
- Atélectasie Infectieuses
- Hémorragie

Complications digestives :

- Gastroparésie
- Péritonite
- Fistule pancréatique
- Fistule biliaire
- Infection du site opératoire
- Abscess 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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

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 [173]

	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

Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du pancréas

ANNEXE 3 : score de Charlson [174]

Score	Condition
1 chacun	Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque congestive, maladie vasculaire périphérique, démence, maladie cérébro-vasculaire, maladie pulmonaire chronique, maladie du tissu conjonctif, ulcère, maladie hépatique chronique, diabète.
2 chacun	Hémiplégie, insuffisance rénale modérée ou sévère, diabète avec atteinte des organes terminaux, tumeur, leucémie, lymphome.
3 chacun	Maladie hépatique modérée ou sévère.
6 chacun	Tumeur maligne, métastases, SIDA.

ANNEXE 4 : score ASA : American Society of anesthesiologists [175]

ASA I	Bonne santé, bon état général
ASA II	Une maladie, traitée et bien compensée (par exemple HTA)
ASA III	Atteinte sévère d'un système qui limite l'activité (par exemple BPCO sévère)
ASA IV	Affection invalidante, mettant en danger la vie du patient (par exemple insuffisance cardiaque décompensée)
ASA V	Patient moribond, qui ne survivrait pas plus de 24 h à sa maladie (par exemple anévrisme de l'aorte rompu)



BIBLIOGRAPHIE



1. Kleihues P, Sobin LH.

World Health Organization classification of tumors. Cancer.
2000;88(12):2887-2887.

2. Malagelada J, Guda N, Goh KL, Hackert T, Layer P, Molero X, et al.

Lésions pancréatiques kystiques.
2019;26.

3. D. Jiang, Z.X. Chen, F.X. Ma, Y.Y. Gong, T. Pu, J.M. Chen, et al.

Online calculator for predicting the risk of malignancy in patients with pancreatic cystic neoplasms: A multicenter, retrospective study, World J. Gastroenterol.
28 (37) (2022) 5469–5482.

4. D.R. Ardeshta, T. Cao, B. Rodgers, C. Onongaya, D. Jones, W. Chen, et al.

Recent advances in the diagnostic evaluation of pancreatic cystic lesions, World J. Gastroenterol.
28 (6) (2022) 624–634.

5. Cruveilhier J.

Essai sur l'anatomie pathologique en général : Et sur les transformations et productions organiques en particulier. Chez l'auteur;
1816. 428 p.

6. Bécourt PJG.

Recherches sur le pancréas : ses fonctions et ses altérations organiques. F.G. Levrault;
1830. 81 p.

7. 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.

8. Fitz RH.

MULTILOCLAR CYSTOMA OF THE PANCREAS. Am J Med Sci 1827–1924. 1900;120(2):184.

9. Lichtenstein L.

Papillary Cystadenocarcinoma of Pancreas1: Case Report, with Notes on Classification of Malignant Cystic Tumors of Pancreas. Am J Cancer.
1934;21(3):542-53.

10. Compagno J, Oertel JE.

Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy (cystadenocarcinoma and cystadenoma). A clinicopathologic study of 41 cases. *Am J Clin Pathol.* 1978;69(6):573–580.

11. Ohhashi K.

Four cases of mucous secreting pancreatic cancer. *Prog Dig Endosc.* 1982; 203:348-51.

12. Solcia E, Capella C, Klöppel G.

Tumors of the pancreas. Washington, D.C: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. 262p.(Atlas of tumor pathology).

13. Fléjou JF.

Classification OMS 2010 des tumeurs digestives : la quatrième édition. *Ann Pathol.* 1 nov 2011 ;31(5, Supplement) : S27-31.

14. 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

15. Adda G, Hannoun L, Loygue J.

Development of the human pancreas: variations and pathology. A tentative classification. *Anat Clin.* 1984; 5(4):275–83.

16. Skandalakis LJ, Rowe JS, Jr., Gray SW, Skandalakis JE.

Surgical embryology and anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am.* 1993; 73(4):661–97.

17. Pandol S.

The exocrine pancreas. San Rafael, Calif.: Morgan & Claypool Life Sciences; 2011. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54128>.

18. Wagner M.

Radio-anatomie du pancréas. :75.

19. Agostini S.

Radioanatomie du pancréas. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33-650-A-10, 2010.

20. Netter FH, SCOTT J.

Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Health Sciences ; 2019.

21. e-Anatomy/Thorax-Abdomen-Pelvis/Système-digestif- IMAIOS Illustrations 2016

22. 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.

23. Makhmutova M, Caicedo A.

Optical Imaging of Pancreatic Innervation. Front Endocrinol. 2021; 12:663022.

24. Rouvière H.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15e Ed. Paris : Masson ; 2002.

25. Lahlaidi A.

Anatomie Topographique Trilingue. Maroc : Livres Ibn Sina ; 2000.

26. Dolenšek J, Pohorec V, Rupnik MS, Stožer A.

Pancreas physiology. Chall Pancreat Pathol Rij Croat IntechOpen. 2017;19-52.

27. Forkin KT, Huffmyer JL, Nemergut EC.

Endocrine Physiology. Pharmacol Physiol Anesth. Elsevier; 2019. p. 693-707.

28. Olca Basturk.

WebPathology. Available from: WebPathology.
www.webpathology.com/image.asp?case=253&n=15.

29. Palazzo DL.

Recommandations de l'AGA sur la prise en charge des Lésions Kystiques du Pancréas (LKP) de découverte fortuite. :33.

30. 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.*
2019 ;39(4) :292-6.

31. Dharam Ramnani.

WebPathology. Available from: WebPathology.
www.webpathology.com/image.asp?case=253&n=17.
Aug 2020.

32. Deliège M, Houbiers G, Blétard N, Materne R, Courtois A, Foc C.

Les tumeurs kystiques du pancréas : aspects pratiques de la prise en charge. *Hépto-Gastro Oncol Dig.* 1(1).

31. Dharam Ramnani.

WebPathology. Available from: WebPathology.
www.webpathology.com/image.asp?case=253&n=17.
Aug 2020.

32. Deliège M, Houbiers G, Blétard N, Materne R, Courtois A, Foc C.

Les tumeurs kystiques du pancréas : aspects pratiques de la prise en charge. *Hépto-Gastro Oncol Dig.* 1(1).

31. Dharam Ramnani.

WebPathology. Available from: WebPathology.
www.webpathology.com/image.asp?case=253&n=17.
Aug 2020.

32. Deliège M, Houbiers G, Blétard N, Materne R, Courtois A, Foc C.

Les tumeurs kystiques du pancréas : aspects pratiques de la prise en charge. *Hépto-Gastro Oncol Dig.* 1(1).

33. Limaiem F, Khalfallah T, Farhat LB, Bouraoui S, Lahmar A, Mzabi S.

Pancreatic cystic neoplasms. *N Am J Med Sci.*
2014;6(8):413-417.

- 34. 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.
- 35. 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.
- 36. 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).
- 37. Fernández–del Castillo C, Warshaw AL.**
Cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology.* 2001;1(6):641–647.
- 38. Cattelani A, Perri G, Marchegiani G, Salvia R, Crinò SF.**
Risk Models for Pancreatic Cyst Diagnosis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2023;33(3):641–654.
- 39. Laffan TA, Horton KM, Klein AP, et al.**
Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191(3):802–7.
- 40. Oliveira, Paulo H., et al.**
“Prevalence of Incidental Pancreatic Cysts on 3 Tesla Magnetic Resonance.” *PLOS ONE*, vol. e0121317, no. 3, 23 Mar. 2015.
- 41. Zerboni G, Signoretti M, Crippa S, Falconi M, Arcidiacono PG, Capurso G.**
Systematic review and meta–analysis: Prevalence of incidentally detected pancreatic cystic lesions in asymptomatic individuals. *Pancreatology.* 2019;19(1):2–9.
- 42. Schmid RM, Siveke JT.**
Approach to cystic lesions of the pancreas. *Wien Med Wochenschr.* 2014;164(3–4):44–50.

- 43. Fernández-del Castillo C, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Brugge WR, Warshaw AL.**
Incidental pancreatic cysts: clinicopathologic characteristics and comparison with symptomatic patients. *Arch Surg.*
2003;138(4):427–434.
- 44. Adsay NV, Klimstra DS, Compton CC.**
Cystic lesions of the pancreas. Introduction. *Semin Diagn Pathol.*
2000;17(1):1–6.
- 45. Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, et al.**
851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery.*
2012;152(3 Suppl 1):S4–S12.
- 46. Mori E, Yuen K, Medrano H, Torres J, García C, Montes J.**
Manejo de tumores quísticos del páncreas en el hospital Alberto Sabogal Sologuren [Management of pancreatic cystic tumors in the Alberto Sabogal Sologuren hospital]. *Rev Gastroenterol Peru.*
2012;32(2):169–177.
- 47. Chaudhari VA, Pradeep R, Ramesh H, et al.**
Surgery for cystic tumors of pancreas: Report of high-volume, multicenter Indian experience over a decade. *Surgery.*
2019;166(6):1011–1016.
- 48. Jabłońska B, Braszczok Ł, Szczęsny-Karczewska W, Dubiel-Braszczok B, Lampe P.**
Surgical treatment of pancreatic cystic tumors. *Pol Przegl Chir.*
2017;89(1):1–8.
- 49. Jais B, Rebours V, Malleo G, et al.**
Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). *Gut.*
2016;65(2):305–312.
- 50. Crippa S, Salvia R, Warshaw AL, et al.**
Mucinous cystic neoplasm of the pancreas is not an aggressive entity: lessons from 163 resected patients. *Ann Surg.*
2008;247(4):571–579.

51. 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.

52. Papavramidis T, Papavramidis S.

Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature. *J Am Coll Surg.*

2005;200(6):965–972.

53. Mazzarella G, Muttillio EM, Coletta D, et al.

Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A systematic review of clinical, surgical and oncological characteristics of 1384 patients underwent pancreatic surgery. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* Published online May 14, 2023.

54. Vaalavuo, Yrjö.

Pancreatic Cystic Neoplasms : Treatment, Surveillance and Prognosis.
Tampere University 2023.

55. WHO Classification of Tumours IARC.

In Tumours of the pancreas. Digestive System Tumours, 5th ed.; International Agency for Research on Cancer: Lyon, France, 2019; Volume 1.

56. Chen W, Ahmed N, Krishna SG.

Pancreatic Cystic Lesions: A Focused Review on Cyst Clinicopathological Features and Advanced Diagnostics.
2023; 13(1):65.

57. Adsay NV, Longnecker DS, Klimstra DS.

Pancreatic tumors with cystic dilatation of the ducts: intraductal papillary mucinous neoplasms and intraductal oncocytic papillary neoplasms. *Semin Diagn Pathol.* 2000;17(1):16–30.

58. Jang JY, Kim SW, Ahn YJ, et al.

Multicenter analysis of clinicopathologic features of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: is it possible to predict the malignancy before surgery?. *Ann Surg Oncol.* 2005;12(2):124–132.

59. Pelaez–Luna M, Chari ST, Smyrk TC, et al.

Do consensus indications for resection in branch duct intraductal papillary mucinous neoplasm predict malignancy? A study of 147 patients. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(8):1759–1764.

60. Jang KT, Park SM, Basturk O, et al.

Clinicopathologic characteristics of 29 invasive carcinomas arising in 178 pancreatic mucinous cystic neoplasms with ovarian–type stroma: implications for management and prognosis. *Am J Surg Pathol.* 2015;39(2):179–187.

61. Yamao K, Yanagisawa A, Takahashi K, et al.

Clinicopathological features and prognosis of mucinous cystic neoplasm with ovarian–type stroma: a multi–institutional study of the Japan pancreas society. *Pancreas.* 2011;40(1):67–71.

62. Terris B, Cavard C.

Diagnosis and molecular aspects of solid–pseudopapillary neoplasms of the pancreas. *Semin Diagn Pathol.* 2014;31(6):484–490.

63. Mohr VH, Vortmeyer AO, Zhuang Z, et al.

Histopathology and molecular genetics of multiple cysts and microcystic (serous) adenomas of the pancreas in von Hippel–Lindau patients. *Am J Pathol.* 2000;157(5):1615–1621.

64. Moris M, Bridges MD, Pooley RA, 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.* 2016;14(4):585–593.e3.

65. Girometti R, Intini S, Brondani G, et al.

Incidental pancreatic cysts on 3D turbo spin echo magnetic resonance cholangiopancreatography: prevalence and relation with clinical and imaging features. *Abdom Imaging*. 2011;36(2):196–205.

66. Capurso G, Boccia S, Salvia R, et al.

Risk factors for intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) of the pancreas: a multicentre case–control study. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(6):1003–1009.

67. Patel N, Asafo–Agyei KO, Osueni A, Mukherjee S.

Pancreatic Cysts. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 3, 2023.

68. Mizuno S, Isayama H, Nakai Y, 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*. 2017;46(6):801–805.

69. Zerboni G, Signoretti M, Crippa S, Falconi M, Arcidiacono PG, Capurso G.

Systematic review and meta–analysis: Prevalence of incidentally detected pancreatic cystic lesions in asymptomatic individuals. *Pancreatology*. 2019;19(1):2–9.

70. Lee KS, Sekhar A, Rofsky NM, Pedrosa I.

Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(9):2079–2084.

71. Moris M, Bridges MD, Pooley RA, 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*. 2016;14(4):585–593.e3.

- 72. Stark A, Donahue TR, Reber HA, Hines OJ.**
Pancreatic Cyst Disease: A Review. *JAMA*.
2016;315(17):1882–1893.
- 73. Hodgkinson, D. J., ReMine, W. H., & Weiland, L. H.**
Pancreatic cystadenoma: a clinicopathologic study of 45 cases. *Archives of Surgery*.
1978;113(4), 512–519.
- 74. Jabłońska B, Szmigiel P, Mrowiec S.**
Pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasms: Current diagnosis and management.
World J Gastrointest Oncol.
2021;13(12):1880–1895.
- 75. Yu PF, Hu ZH, Wang XB, et al.**
Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a review of 553 cases in Chinese literature.
World J Gastroenterol.
2010;16(10):1209–1214.
- 76. Bournet B, Culetto A, Buscail L.**
Tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancréas. *EMC – Hépatologie*
2017;12(2):1–9
- 77. Capurso G, Boccia S, Salvia R, et al.**
Risk factors for intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) of the pancreas: a
multicentre
case–control study. *Am J Gastroenterol*.
2013;108(6):1003–9.
- 78. Jeffrey RB.**
Imaging Pancreatic Cysts with CT and MRI. *Dig Dis Sci*.
2017;62(7):1787–1795.
- 79. Scialpi M, Reginelli A, D'Andrea A, et al.**
Pancreatic tumors imaging: An update. *Int J Surg*.
2016;28 Suppl 1:S142–S155.
- 80. Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Pozzi Mucelli R.**
Ultrasonography of the pancreas. *Radiol Clin North Am*.
2012;50(3):395–406.

81. Buck JL, Hayes WS.

From the Archives of the AFIP. Microcystic adenoma of the pancreas. Radiographics. 1990;10(2):313–322.

82. Freeny PC, Weinstein CJ, Taft DA, Allen FH.

Cystic neoplasms of the pancreas: new angiographic and ultrasonographic findings. AJR Am J Roentgenol. 1978;131(5):795–802.

83. 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). 2020;47(3):389–399.

84. Du C, Chai NL, Linghu EQ, et al.

Comparison of endoscopic ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of detailed structures of pancreatic cystic neoplasms. World J Gastroenterol. 2017;23(17):3184–3192.

85. Burk KS, Knipp D, Sahani DV.

Cystic Pancreatic Tumors. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(3):405–420.

86. Ishigami K, Nishie A, Asayama Y, et al.

Imaging pitfalls of pancreatic serous cystic neoplasm and its potential mimickers. World J Radiol. 2014;6(3):36–47.

87. Régent D, Ropion-Michaux H, Fairise A, Gervaise A, Jausset F, Laurent V.

Imagerie en coupes des tumeurs kystiques du pancréas. Feuille Radiol. 2011;51(4):173-91.

88. Tran Cao HS, Kellogg B, Lowy AM, Bouvet M.

Cystic neoplasms of the pancreas. Surg Oncol Clin N Am. 2010;19(2):267–295.

89. Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, Sauvanet A.

Cystic and ductal tumors of the pancreas: diagnosis and management. J Visc Surg. 2013;150(2):69–84.

90. Lewin M, Hoeffel C, Azizi L, et al.

Imagerie des lésions kystiques du pancréas de découverte fortuite [Imaging of incidental cystic lesions of the pancreas]. *J Radiol.* 2008;89(2):197–207.

91. Weerakkody Y, Knipe H, Elfeky M, et al.

Solid pseudopapillary tumor of the pancreas. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed 01 Apr 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-16859>.

92. Lee HJ, Kim MJ, Choi JY, Hong HS, Kim KA.

Relative accuracy of CT and MRI in the differentiation of benign from malignant pancreatic cystic lesions. *Clin Radiol.* 2011;66(4):315–321.

93. Cheung TT, Lee YT, Tang RS, et al.

The Hong Kong consensus recommendations on the diagnosis and management of pancreatic cystic lesions. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2023;12(5):715–735.

94. Vieira RMF, Souza Junior AS, Kerche LE.

CYSTIC PANCREATIC LESIONS: IMAGING VERSUS ANATOMOPATHOLOGICAL FINDINGS–HOW TO IMPROVE DIAGNOSTIC ACCURACY?. *Arq Bras Cir Dig.* 2023;36:e1735. Published 2023 May 26.

95. 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. *Updates Surg.* 2020;72(3):617–637.

96. Mortelé KJ.

Cystic pancreatic neoplasms: imaging features and management strategy. *Semin Roentgenol.* 2013;48(3):253–263.

97. Chiang AL, Lee LS.

Clinical approach to incidental pancreatic cysts. *World J Gastroenterol.* 2016;22(3):1236–1245.

98. Sai JK, Suyama M, Kubokawa Y, et al.

Management of branch duct–type intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas based on magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging*. 2003;28(5):694–699.

99. Schubach A, Kothari S, Kothari T.

Pancreatic Cystic Neoplasms: Diagnosis and Management. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(2):207.

100. Lariño–Noia J, Iglesias–Garcia J, de la Iglesia–Garcia D, Dominguez–Muñoz JE.

EUS–FNA in cystic pancreatic lesions: Where are we now and where are we headed in the future?. *Endosc Ultrasound*. 2018;7(2):102–109.

101. 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*. 2019;16(11):676–689.

102. Sun L, Wang W, Zhu H, et al.

High–Risk Characteristics Associated with Advanced Pancreatic Cystic Lesions: Results from a Retrospective Surgical Cohort. *Dig Dis Sci*. 2021;66(6):2075–2083.

103. Maniere T.

Epidemiologic and morphologic aspects of different pancreatic cysts. *Acta Endosc*. 2016;46(4):245–9.70.

104. Canakis A, Lee LS.

State–of–the–Art Update of Pancreatic Cysts. *Dig Dis Sci*. 2022;67(5):1573–1587.

105. Okasha HH, Awad A, El–Meligui A, et al.

Cystic pancreatic lesions, the endless dilemma. *World J Gastroenterol*. 2021;27(21):2664–2680

106. de Jong K, van Hooft JE, Nio CY, et al.

Accuracy of preoperative workup in a prospective series of surgically resected cystic pancreatic lesions. *Scand J Gastroenterol.* 2012;47(8-9):1056-1063.

107. Gallucci F, Langellotto A, De Ritis R, Uomo G.

Focus on the intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2012;5(3):123-131.

108. Jenssen C, Kahl S.

Management of Incidental Pancreatic Cystic Lesions. *Viszeralmedizin.* 2015;31(1):14-24.

109. Lanke G, Lee JH.

Similarities and differences in guidelines for the management of pancreatic cysts. *World J Gastroenterol.* 2020;26(11):1128-1141.

110. Costache MI, Iordache S, Karstensen JG, Săftoiu A, Vilmann P.

Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration: from the past to the future. *Endosc Ultrasound.* 2013;2(2):77-85.

111. Wu LM, Jiang XX, Gu HY, et al.

Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy in the evaluation of bile duct strictures and gallbladder masses: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011;23(2):113-120.

112. Rift CV, Melchior LC, Kovacevic B, et al.

Targeted next-generation sequencing of EUS-guided through-the-needle-biopsy sampling from pancreatic cystic lesions. *Gastrointest Endosc.* 2023;97(1):50-58.e4.

113. Rift CV, Scheie D, Toxværd A, 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.* 2021;220:153368.

114. Ardeshta DR, Cao T, Rodgers B, et al.

Recent advances in the diagnostic evaluation of pancreatic cystic lesions. *World J Gastroenterol.* 2022;28(6):624-634.

115. Yamashita Y, Ueda K, Itonaga M, et al.

Usefulness of contrast-enhanced endoscopic sonography for discriminating mural nodules from mucous clots in intraductal papillary mucinous neoplasms: a single-center prospective study. *J Ultrasound Med.* 2013;32(1):61-68.

116. Zhong L, Chai N, Linghu E, Li H, Yang J, Tang P.

A Prospective Study on Contrast-Enhanced Endoscopic Ultrasound for Differential Diagnosis of Pancreatic Cystic Neoplasms. *Dig Dis Sci.* 2019;64(12):3616-3622.

117. Raddaoui EM, Almadi MA, Aljebreen AM, et al.

Differential diagnosis between pancreatic neuroendocrine and solid pseudopapillary neoplasms on endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration. An immunohistochemical study. *Saudi Med J.* 2016;37(7):744-749.

118. Krishna S, Abdelbaki A, Hart PA, Machicado JD.

Endoscopic Ultrasound-Guided Needle-Based Confocal Endomicroscopy as a Diagnostic Imaging Biomarker for Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms. *Cancers (Basel).* 2024;16(6):1238.

119. Saghir SM, Dhindsa BS, Daid SGS, et al.

Efficacy of EUS-guided needle-based confocal laser endomicroscopy in the diagnosis of pancreatic lesions: A systematic review and meta-analysis. *Endosc Ultrasound.* 2022;11(4):275-282.

120. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas.

European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*.
2018;67(5):789–804.

121. Fritz S, Hackert T, Hinz U, Hartwig W, Büchler MW, Werner J.

Role of serum carbohydrate antigen 19–9 and carcinoembryonic antigen in distinguishing between benign and invasive intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Br J Surg*.
2011;98(1):104–110.

122. Chen JC, Beal EW, Pawlik TM, Cloyd J, Dillhoff ME.

Molecular Diagnosis of Cystic Neoplasms of the Pancreas: a Review. *J Gastrointest Surg*.
2020;24(5):1201–1214.

123. Schmid RM, Siveke JT.

Approach to cystic lesions of the pancreas. *Wien Med Wochenschr*.
2014;164(3–4):44–50.

124. Lopes CV.

Cyst fluid glucose: An alternative to carcinoembryonic antigen for pancreatic mucinous cysts.
World J Gastroenterol.
2019;25(19):2271–2278.

125. Geramizadeh B, Marzban M, Shojazadeh A, Kadivar A, Maleki Z.

Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: Cytomorphology, imaging, molecular profile, and prognosis. *Cytopathology*.
2021;32(4):397–406.

126. Al Efishat M, Allen PJ.

Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surg Oncol Clin N Am*.
2016;25(2):351–361.

127. Liu Z, Zhang S.

Molecular markers contribute to the clinical diagnosis for pancreatic cystic neoplasms. *Chin Med J (Engl)*.
2020;133(7):847–852.

- 128. Hasan A, Visrodia K, Farrell JJ, Gonda TA.**
Overview and comparison of guidelines for management of pancreatic cystic neoplasms.
World
J Gastroenterol.
2019;25(31):4405–4413.
- 129. Antonini F, Fuccio L, Fabbri C, Macarri G, et al.**
Management of serous cystic neoplasms of the pancreas. Expert Rev Gastroenterol Hepatol.
2015;9(1):115–25.
- 130. Tanaka M, Fernández–Del Castillo C, Kamisawa T, et al.**
Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of
the
pancreas. Pancreatology.
2017;17(5):738–753.
- 131. Venkat R, Puhan MA, Schulick RD, et al.**
Predicting the risk of perioperative mortality in patients undergoing
pancreaticoduodenectomy:
a novel scoring system. Arch Surg.
2011;146(11):1277–1284.
- 132. DOUSSET B, MOLINIER N.**
Traitement chirurgical de l'adénocarcinome pancréatique: limites et actualités. J Chir Paris
1908.
2000;137(4):214-20.
- 133. 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.
- 134. Asbun HJ, Stauffer JA.**
Laparoscopic vs open pancreaticoduodenectomy: overall outcomes and severity of
complications using the accordion severity grading system. J Am Coll Surg.
2012;215(6):810–9.
- 135. D'Haese JG, Werner J.**
Surgery of Cystic Tumors of the Pancreas – Why, When, and How?. Visc Med.
2018;34(3):206–210.

- 136. Jaeck D, Boudjema K, Bachellier P, Weber J, Asensio T, Wolf P.**
Exérèses pancréatiques céphaliques; Duodéno pancréatectomie céphalique (DPC). *Ecycl Med Chir.*
1998;
- 137. 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.*
2019;16(11):676–689.
- 138. Salvia R et al.**
Ann Surg
2004;239:678
- 139. Regmi P, Yang Q, Hu HJ, 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. Published 2020 Feb 22.
- 140. 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.*
2009;100(3):273–276.
- 141. Baumel H, Huguier M, Manderscheid JC, Fabre JM, Houry S, Fagot H.**
Results of resection for cancer of the exocrine pancreas: a study from the French Association of Surgery. *Br J Surg.*
1994;81(1):102–107.
- 142. Casadei R, Marchegiani G, Laterza M, et al.**
Total pancreatectomy: doing it with a mini-invasive approach. *JOP.*
2009;10(3):328–331.
- 143. 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.*
2017;18(10):906–916.

- 144. Müsle B, Buck N, Schade S, et al.**
Impact of pulmonary embolism on morbidity and mortality in patients undergoing pancreatic surgery. *Langenbecks Arch Surg.*
2021;406(3):893–902.
- 145. Sauvanet A.**
Complications chirurgicales des pancréatectomies. *J Chir (Paris).*
2008;145(2):103-14.
- 146. Lavikainen LI, Guyatt GH, Sallinen VJ, et al.**
Systematic Reviews and Meta-analyses of the Procedure-specific Risks of Thrombosis and Bleeding in General Abdominal, Colorectal, Upper Gastrointestinal, and Hepatopancreatobiliary Surgery. *Ann Surg.*
2024;279(2):213–225.
- 147. Suzuki H, Mochiki E, Haga N, Shimura T, Itoh Z, Kuwano H.**
Effect of duodenectomy on gastric motility and gastric hormones in dogs. *Ann Surg.*
2001;233(3):353–359.
- 148. Tougas G, Eaker EY, Abell TL, et al.**
Assessment of gastric emptying using a low fat meal: establishment of international control values. *Am J Gastroenterol.*
2000;95(6):1456–1462.
- 149. Kawaida H, Kono H, Hosomura N, et al.**
Surgical techniques and postoperative management to prevent postoperative pancreatic fistula after pancreatic surgery. *World J Gastroenterol.*
2019;25(28):3722–3737.
- 150. Bruno O, Brancatelli G, Sauvanet A, Vullierme MP, Barrau V, Vilgrain V.**
Utility of CT in the diagnosis of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy in patients with soft pancreas. *AJR Am J Roentgenol.*
2009;193(3):W175–W180.
- 151. Povoski SP, Karpeh MS Jr, Conlon KC, Blumgart LH, Brennan MF.**
Preoperative biliary drainage: impact on intraoperative bile cultures and infectious morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg.*
1999;3(5):496–505.

- 152. Bassetti M, Eckmann C, Giacobbe DR, Sartelli M, Montravers P.**
Post-operative abdominal infections: epidemiology, operational definitions, and outcomes. *Intensive Care Med.* 2020;46(2):163–172.
- 153. Shen X, Yang X.**
Comparison of Outcomes of Enucleation vs. Standard Surgical Resection for Pancreatic Neoplasms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Surg.* 2022;8:744316. Published 2022 Jan 26.
- 154. Carrère N, Abid S, Julio CH, Bloom E, Pradère B.**
Spleen-preserving distal pancreatectomy with excision of splenic artery and vein: a case-matched comparison with conventional distal pancreatectomy with splenectomy. *World J Surg.* 2007;31(2):375–382.
- 155. Cho CS, Kooby DA, Schmidt CM, et al.**
Laparoscopic versus open left pancreatectomy: can preoperative factors indicate the safer technique? [published correction appears in *Ann Surg.* 2011 Aug;254(2):391]. *Ann Surg.* 2011;253(5):975–980.
- 156. Petermann D, Ksontini R, Halkic N, Demartines N.**
Duodénopancréatectomie céphalique: indications, résultats et prise en charge des complications [Pancreaticoduodenectomy: indications, results and management of complications]. *Rev Med Suisse.* 2008;4(163):1563–1566.
- 157. Sauvanet A, Partensky C, Sastre B, et al.**
Medial pancreatectomy: a multi-institutional retrospective study of 53 patients by the French Pancreas Club. *Surgery.* 2002;132(5):836–843.
- 158. Laokpessi, A. et al.**
Traitement endoscopique des sténoses malignes de la voie biliaire principale. *Acta endoscopica.* 2004. 34(5): p. 728–730.

159. Kloek JJ, van der Gaag NA, Aziz Y, et al.

Endoscopic and percutaneous preoperative biliary drainage in patients with suspected hilar cholangiocarcinoma. *J Gastrointest Surg.* 2010;14(1):119–125.

160. Fontaine, M., et al.

Dépistage des cancers liés au tabac: l'information préalable aux patients–Étude comparative entre la pratique et les recommandations. *Psycho-Oncologie.* 2017. 11(4): p. 238–242.

161. Okano A, Hajiro K, Takakuwa H, Nishio A.

Alcohol sclerotherapy of hepatic cysts: its effect in relation to ethanol concentration. *Hepatol Res.* 2000;17(3):179–184.

162. Gelczer RK, Charboneau JW, Hussain S, Brown DL.

Complications of percutaneous ethanol ablation. *J Ultrasound Med.* 1998;17(8):531–533.

163. Wyse JM, Chen YI, Sahai AV.

Celiac plexus neurolysis in the management of unresectable pancreatic cancer: when and how?. *World J Gastroenterol.* 2014;20(9):2186–2192.

164. Pai M, Habib N, Senturk H, et al.

Endoscopic ultrasound guided radiofrequency ablation, for pancreatic cystic neoplasms and neuroendocrine tumors. *World J Gastrointest Surg.* 2015;7(4):52–9.

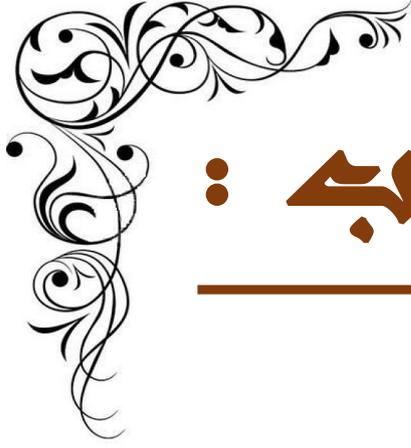
165. Yoon JG, Smith D, Ojili V, Paspulati RM, Ramaiya NH, Tirumani SH.

Pancreatic cystic neoplasms: a review of current recommendations for surveillance and management. *Abdom Radiol (NY).* 2021;46(8):3946–3962.

166. Vornhülz M, Sirtl S, Orgler E, et al.

Pankreaszysten – Indikationen, Zeitpunkt und Rationale für eine Surveillance [Cystic pancreatic lesions–indications, timing and reasons for surveillance]. *Radiologie (Heidelb).* 2023;63(12):900–907.

- 167. Bojanapu S, Kasi A.**
Pancreatic Mucinous Cystadenoma. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 14, 2023.
- 168. Maghrebi H, et al.**
Tumeur pseudo papillaire et solide du pancréas. Pan Afr Med J. 2018;31:212.
- 169. Guedira M, Hrrora A, Raïss M, El Alaoui M, Kettani F, Tounsi A.**
Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas. J Chir. 2006; 143(4): 271–3.
- 170. Leblanc S.**
Lésions kystiques du pancréas. Hépto–Gastro Oncol Dig. 2015;22(8):697-706.
- 171. Ning K, Salamone A, Manos L, Lafaro KJ, Afghani E.**
Serous Cystadenoma: A Review on Diagnosis and Management. J Clin Med. 2023;12(23):7306.
- 172. Farrell JJ.**
Prevalence, Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms: Current Status and Future Directions. Gut Liver. 2015;9(5):571–589.
- 173. Azam F, Latif MF, Farooq A, et al.**
Performance Status Assessment by Using ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) Score for Cancer Patients by Oncology Healthcare Professionals. Case Rep Oncol. 2019;12(3):728–736.
- 174. Hill JS, Zhou Z, Simons JP, et al.**
A simple risk score to predict in–hospital mortality after pancreatic resection for cancer. Ann Surg Oncol. 2010;17(7):1802–1807.
- 175. Keats AS.**
The ASA classification of physical status—a recapitulation. Anesthesiology. 1978;49(4):233–236



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الألم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 226

الجوانب التشخيصية والعلاجية لأورام البنكرياس الكيسية الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/22
من طرف:

الآنسة حورية الزمان

المزداد في 16 يوليوز 1998 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

البنكرياس- ورم كيسى- تشخيص- علاج

اللجنة:

الرئيس

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

أ. الخدير

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

م. لحكيم

السيد

الحكام

أستاذ في الجراحة العامة

ن. هامون

السيد

أستاذ في طب الأشعة

