



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

Année 2024

Thèse N° 281

Les tumeurs kystiques du pancréas : Expérience du service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de MARRAKECH

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/11/2024

PAR

Mlle. Soukayna HAMAMI

Née le 07/11/1998 à Zagora

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeurs pancréatiques – Kystiques – Diagnostic – Traitement

JURY

Mr. R. EL BARNI

Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. H. BABA

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. EL KHADER

Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Générale

Mr. R. AKKA

Professeur agrégé de Gastro-Entérologie

Mr. N. HAMMOUNE

Professeur agrégé de Radiologie

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 }

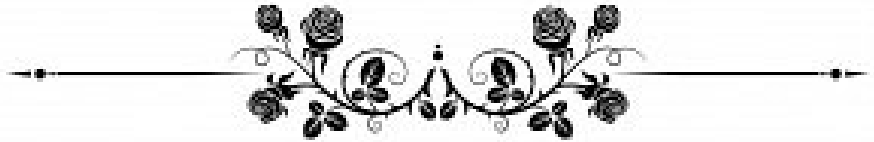


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique

89	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique

138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie–réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfettah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie

162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio–organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie

185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie

210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie–virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio–organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro–entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie–orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie–mycologie
225	FASSI FIIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie–réanimation

234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie

260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie

284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale

309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUDI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

**LISTE ARRETEE LE
04/10/2024**



DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les
personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me
hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour,
respect et gratitude que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرفتك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À mon très cher père Rachid HAMAMI

Je tiens à exprimer ma plus profonde gratitude à mon père, qui a été le pilier majeur de ma vie. Tu es celui qui a toujours été là pour me soutenir et me protéger, me donnant un sentiment de sécurité inestimable.

Tu es le papa le plus tendre du monde, même si cela ne se voit pas toujours. Ta douceur et ta compréhension ont joué un rôle crucial dans ma vie. Tu as toujours pensé à tes enfants, oubliant souvent de prendre soin de toi-même, éprouvant ainsi l'amour inconditionnel que tu as pour nous.

Tes sacrifices et ton dévouement m'ont appris l'importance de la persévérance et du travail acharné. Grâce à toi, j'ai compris que le succès ne vient pas sans efforts, et je te suis infiniment reconnaissant pour toutes les leçons de vie que tu m'as transmises.

Je souhaite que ce modeste travail t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

À ma très chère mère Fatima BOUSSEKA

Aucun mot ne pourrait traduire mon affection, mon amour éternel et ma reconnaissance envers toi chère maman.

Tu m'as donné vie et tu as été toujours à mes côtés pour m'épauler et me soutenir durant toutes mes années d'études. C'est grâce à tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession.

Tu as toujours été un modèle de force pour moi. Même sans avoir eu l'opportunité de mettre un pied à l'école, tu as su m'inculquer des leçons de vie inestimables. Ta sagesse, bien que non formelle, a souvent surpassé celle que l'on trouve dans les livres.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral et une source de motivation. J'espère que tu trouveras dans ce travail le fruit de ton dévouement et de ton éducation, et que je sois à la hauteur de tes attentes.

Que Dieu le tout puissant, vous garde mes chers parents, vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

-وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنَاهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا-

À mon frère Karim

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma considération pour vos sacrifices, Malgré tout ce que tu traverses, tu as été là pour moi, toujours prêt à m'aider et à me soutenir.

Tu es bien plus qu'un frère pour moi ; Tu es mon deuxième père. Je ne peux exprimer à quel point je suis reconnaissant de t'avoir dans ma vie.

Merci d'être celui qui m'encourage et m'inspire, même dans les moments où toi-même tu fais face à des défis. Ton amour et ta bonté illuminent mes journées, et je veux que tu saches que je suis là pour toi, tout comme tu l'as été pour moi.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder bonne santé, une longue vie et réaliser tous tes souhaits.

À ma sœur Wafa

Je tiens à exprimer ma plus sincère gratitude à ma grande sœur Wafa. Tu es une personne unique, avec ta personnalité un peu folle qui rend la vie tellement plus vivante.

Ton amour et ta générosité dépassent tout, et je suis infiniment reconnaissant(e) de t'avoir comme sœur.

Merci pour ta présence, Merci d'avoir toujours été présente à mes côtés, de m'avoir soutenu et encouragé quelque soient les circonstances, de loin ou de près.

À mes petits frères Amine et Mohamed ali

Même en grandissant, vous restez mes petits frères adorés, et je suis tellement fier(e) de la personne que chacun de vous devient.

Votre énergie, vos idées, et parfois même vos petites provocations rendent la vie plus palpitante et jamais ennuyeuse.

Je veux que vous sachiez que je suis là pour vous, quoi qu'il arrive. Continuez à être vous-mêmes, avec vos rêves, vos passions et votre esprit unique. Je vous aime profondément, et je serai toujours votre soutien, aujourd'hui et pour toujours.

*À la mémoire de mes grands-pères « Mohamed Karoum », et
« Mohamed Zyoudi »*

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

À mes chères grands-mères, « Ma karouma » et « Ma hbib »

Vous êtes le cœur et l'âme de notre famille, des piliers de sagesse, d'amour et de tendresse. Votre présence réchauffe chaque moment, et vos histoires et conseils laissent des traces précieuses dans nos vies.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour vos sourires réconfortants, vos mots doux et votre soutien inconditionnel. Vous m'avez appris l'importance de la famille, de la générosité et de la patience, et je suis infiniment reconnaissant(e) de vous avoir dans ma vie.

Je vous aime de tout mon cœur, et je chéris chaque instant passé avec vous. Vous êtes irremplaçables et je porterai toujours votre amour avec moi, où que j'aille.

A mes petits bouts de choux Ritaï, Rîm et Assîl

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 toute la famille HAMAMI, et BOUSSEKA, oncles et tantes,
cousins et cousines paternels et maternels*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un. J'ai une chance inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance, et patience.
Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.*

A mon équipe de choc

Fatima, Soukayna, Imane, Huda, Ichrak

Aux années d'études que nous avons passées ensemble, aux épreuves difficiles qu'on a pu surmonter et aux moments inoubliables vécus.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite. Je vous remercie énormément pour votre soutien et vos encouragements tout au long de ce parcours. Cette thèse vous est dédiée en signe de mon estime et de mon affection les plus sincères.

À mes très chers amis : Hafssa, Hassna, Imane, Noura, Saïda, et Soumia

À nos longues années d'amitié

À tous les bons moments passés ensemble

À toutes nos aventures et mésaventures...

Merci d'avoir toujours été présents à mes côtés Merci d'exister dans ma vie Je vous dédie ce travail en témoignage de toute l'affection et l'amour que je vous porte. Je vous aime beaucoup

À toute l'équipe du service de chirurgie générale de l'hôpital Militaire Avicenne

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre accueil et votre bienveillance. Votre soutien et votre expertise ont été d'une grande aide, et je suis vraiment reconnaissante pour tout ce que vous avez fait. Merci de rendre cette expérience si positive !

À TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FMPM

*J'exprime ici ma profonde et sincère reconnaissance ainsi que
Ma haute considération.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR
LE PROFESSEUR RACHID EL BERNI PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DE SERVICE DE
CHIRURGIE GENERALE de L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH

Vous nous honorez tous, et moi en particulier, par votre présence. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Je tiens à vous remercier pour l'accueil aimable et bienveillant, Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de ma thèse malgré les contraintes.

Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HICHAAM BABA
PROFESSEUR AGREGE de CHIRURGIE GENERALE de
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est avec une profonde gratitude que je tiens à vous remercier pour la bienveillance et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de guider ce travail. Collaborer sous votre direction a été un véritable privilège et un plaisir, où j'ai eu la chance de découvrir en vous une conseillère et une précieuse alliée. Vous m'avez accueillie à chaque étape avec une chaleureuse bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles inspirent en moi un respect sincère et une admiration profonde.

Je souhaite ardemment être digne de la confiance que vous m'avez si généreusement accordée.

Recevez, chère Professeure, dans ce travail, l'expression de ma plus haute considération, de ma reconnaissance la plus sincère et de ma profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR AHMED EL KHADER PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE CHIRURGIE
GENERALE de l'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH**

Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration. Votre modestie et compétence me seront à jamais mémorables. Veuillez croire, cher professeur, en mon admiration et mes sentiments les plus respectueux

**A Notre Maître et Juge de Thèse : Monsieur Le Professeur
AKKA Rachid Professeur AGREGE et Chef de Service
d'Hépatogastro-Entérologie de l'Hôpital Militaire Avicenne
De Marrakech**

Je vous remercie sincèrement pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Je tiens également à exprimer ma gratitude pour votre disponibilité, votre modestie et votre bienveillance, qui accompagnent si harmonieusement votre rigueur scientifique. Veuillez recevoir, cher Maître, l'expression de mon respect sincère.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Monsieur Le
PROFESSEUR HAMMOUNE Nabil Professeur agrégé d'e
Radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech*

*Je vous adresse mes sincères remerciements pour
l'enthousiasme et la spontanéité avec lesquels vous avez
accepté de juger ce travail. Votre disponibilité, votre
bienveillance et votre humilité, alliées à votre exigence
scientifique, sont pour moi une source d'inspiration. Veuillez
recevoir, chère Professeure, l'expression de ma profonde
gratitude et de mon respect.*



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
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
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
TPPS	: Tumeur pseudo-papillaire et solide
VHL	: Von Hippel-Lindau
VIP	: Vasoactive intestinal peptide
VMS	: Veine mésentérique supérieure



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
RÉSULTATS	7
I. Données épidémiologiques :	8
1. Fréquence	8
2. Âge	8
3. Sexe	9
4. Antécédents	10
II. Données Clinique :	10
1. Circonstances de découverte	10
2. Signes fonctionnels et généraux	11
3. Signes physiques	12
III. Données paracliniques :	13
1. Biologie	13
2. Imagerie	14
2.1. Echographie Abdominale	15
2.2. TDM ABDOMINALE	15
2.3. IRM PANCREATIQUE	18
2.4. ÉCHO-ENDOSCOPIE PANCRÉATIQUE	19
2.5. CYTOPONCTION À L'AIGUILLE FINE	19
2.6. Siège et Taille de la tumeur	
IV. Diagnostic retenu en préopératoire et corrélation radio-pathologique	21
V. Traitement et Évolution :	21
1. Traitement chirurgical	22
2. Les suites postopératoires	27
3. Résultats anatomopathologique	27
4. Chimiothérapie	30

5. Evolution à long terme	31
DISCUSSION	32
I. Rappel :	33
1. Rappel embryologique	33
2. Rappel anatomique	34
3. Rappel physiologique	42
II. Historique	44
III. Anatomopathologie des tumeurs kystiques du pancréas :	46
1. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas	47
2. Tumeurs kystiques mucineuses	50
3. Tumeurs kystiques séreuses	52
4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides	55
IV. Etude épidémiologique :	56
1. Prévalence	56
2. Âge	57
3. Sexe	58
4. Siège de la tumeur	59
5. Facteurs de risque	59
V. Etude clinique :	
1. Les Circonstances de découverte	61
2. Les Signes fonctionnels	61
3. Les Signes physiques	62
VI. Examens radiologiques :	65
1. Échographie abdominale	66
2. TDM abdominale	69
3. IRM/Bili-IRM	74
4. Écho-endoscopie	78
5. Autres méthodes diagnostiques	81

VII. Etude biologique	82
1. Bilan biologique	82
2. Marqueurs tumoraux sériques	83
VIII. Prise en charge thérapeutique	84
1. Buts	84
2. Moyens	84
3. Indications	101
IX. Evolution et pronostic	103
RECOMMANDATIONS	106
CONCLUSION	110
RÉSUMÉS	113
ANNEXES	122
BIBLIOGRAPHIE	131



INTRODUCTION



Les tumeurs kystiques du pancréas sont des néoformations kystiques bordés par un revêtement épithélial, elles doivent être distinguées des pseudo-kystes qui représentent 90% des lésions kystiques de cette glande et qui ne sont pas des vraies tumeurs, mais plutôt des collections de liquide entourées d'une paroi fibreuse. Ils se forment généralement après une inflammation aiguë ou chronique du pancréas. (1,2)

Ces tumeurs kystiques sont relativement rares représentant moins de 10% des tumeurs pancréatiques. Elles sont représentées par :

- Les tumeurs intra-canales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)
- Les tumeurs kystiques séreuses (TKS)
- Les tumeurs kystiques mucineuses (TKM)
- Les tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS) (3,4)

Elles sont souvent bénignes, mais certaines peuvent potentiellement évoluer vers une forme maligne. Elles sont classées en trois catégories : bénignes, borderline et malignes.

Les TKP sont découvertes de plus en plus fréquemment en raison de l'amélioration des performances de l'imagerie pancréatique (échographie, scanner, IRM) et de l'amélioration des connaissances sur les caractéristiques de ces lésions. (5,6)

La plupart des TKP sont asymptomatiques et 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. Dans une minorité de cas, la présentation initiale serait peut-être due à la présence d'un kyste symptomatique qui se manifeste en tant qu'une pancréatite aiguë, un saignement, un ictère, des nausées et des vomissements, ou une masse palpable. (1)

Lorsque le contexte clinique et l'aspect radiologique ne permettent pas de conclure, une écho-endoscopie avec une étude cytologique du liquide recueilli est souvent indiquée, (7) Cependant, il reste souvent difficile de poser le diagnostic de malignité en préopératoire, c'est surtout l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire qui nous permet de préciser le type et le caractère bénin ou malin de la tumeur.

Les TKP présentent un défi diagnostique et thérapeutique majeur en raison de leur variabilité morphologique et de la diversité des entités pathologiques qu'elles englobent. Au cœur de cette complexité, l'enjeu majeur réside dans la distinction entre les tumeurs bénignes et les lésions potentiellement malignes, nécessitant une compréhension approfondie des caractéristiques cliniques, radiologiques et anatomopathologiques évitant ainsi au patient une intervention lourde et mutilante pour des lésions bénignes qui nécessitent juste une simple surveillance.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude/Lieu et durée :

Notre travail est une étude descriptive et rétrospective qui s'étend sur une période de 6 ans, de janvier 2018 à décembre 2023 incluant 17 cas des tumeurs kystiques du pancréas été pris en charge au service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne.

II. Objectifs de l'étude :

- Rappporter l'expérience du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs kystiques du pancréas
- Comparer les résultats de notre recherche avec les données de la littérature et mettre en évidence les approches diagnostiques et thérapeutiques conformes aux dernières recommandations.

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients dont l'âge était supérieur ou égal à 18 ans, hospitalisés au service de chirurgie générale de l'HMA entre 2018 et 2023, dans le cadre d'une suspicion clinique et/ou radiologique d'une tumeur kystique du pancréas.

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les dossiers incomplets ou inexploitable, les lésions kystiques pancréatiques non tumorales et les pseudo-kystes du pancréas.

V. Recueil et analyse des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients, de l'archive du service de chirurgie générale à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe1) comportant des données sociodémographiques, cliniques, radiologiques, biologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives.

Les données iconographiques ont été recueillies à partir des services de radiologie, d'anatomopathologie et du bloc opératoire de L'HMA.

La saisie et l'analyse des données : ont été faites sur le logiciel « Google Forms » et « Excel » et « Word ».



RESULTATS



I. Données épidémiologiques

1. FRÉQUENCE :

Dans notre série, sur une durée étudiée entre Janvier 2018 et Décembre 2023. Nous rapportons l'hospitalisation de 105 tumeurs pancréatiques dont 17 sont des tumeurs kystiques du pancréas ce qui concerne 16% des lésions pancréatiques.

Le recrutement annuel moyen était de 2,8 tumeurs kystiques, avec un minimum de 1 et un maximum de 4 hospitalisations par an (Figure 1). Le recrutement annuel des patients porteurs de TKP était comme suivi :



Figure 1 : Recrutement annuel des patients porteurs des TKP

2. ÂGE :

L'âge moyen de nos patients était de 55 ans avec des extrêmes d'âge allant de 27 à 82 ans. La tranche d'âge 55-70 ans, était la plus affectée avec un pourcentage de 47% (figure2).

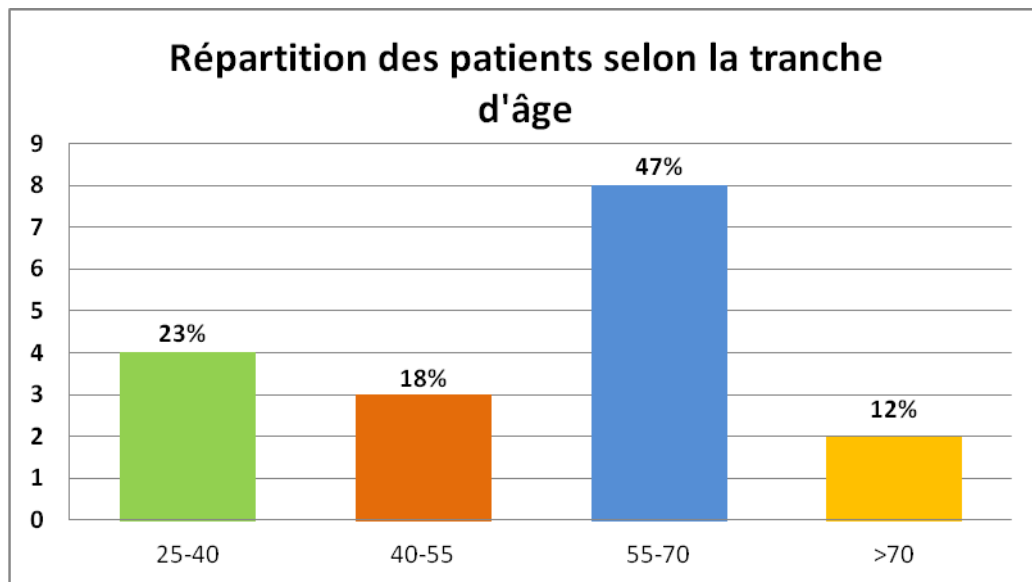


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

3. SEXE :

- Dans notre étude, 10 patients étaient de sexe féminin (59%) contre 7 patients de sexe masculin (41%), ce qui correspond à un sex-ratio (H/F) de 0,7 (Figure 3).

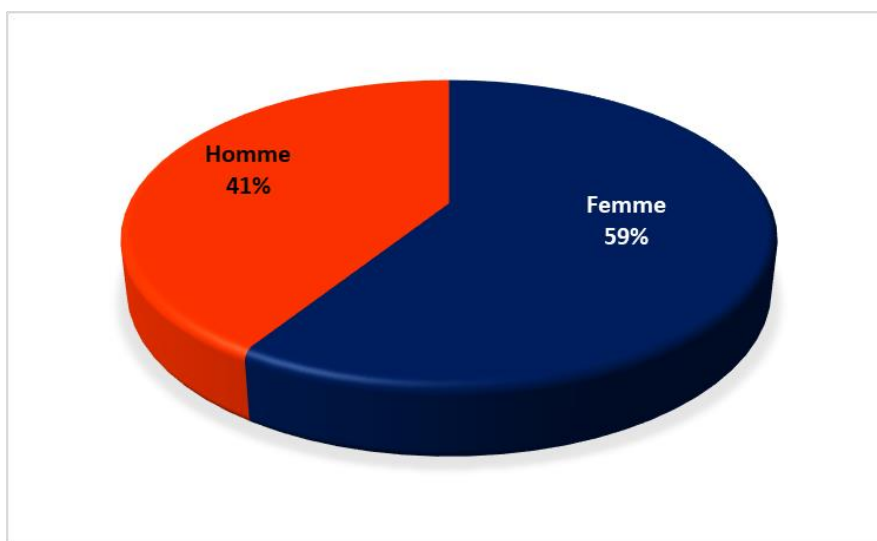


Figure 3 : Répartition des TKP selon le sexe

4. Antécédents :

Dans notre série, le diabète (35%), l'HTA (29%) et le tabagisme chronique (29%) étaient les facteurs les plus fréquemment rencontrés chez les patients porteurs de TKP, suivis de la cholécystectomie (12%) et la cardiopathie (12%). Un antécédent de cancer du côlon (6%) a été retrouvé chez un patient, et un antécédent de l'éthylisme chronique (6%), par contre 2 patients avaient un antécédent familial de cancer digestive (gastrique et colorectal) (12%), tandis que 3 patients n'avaient aucun antécédent notable soit (18%). (Figure 4)

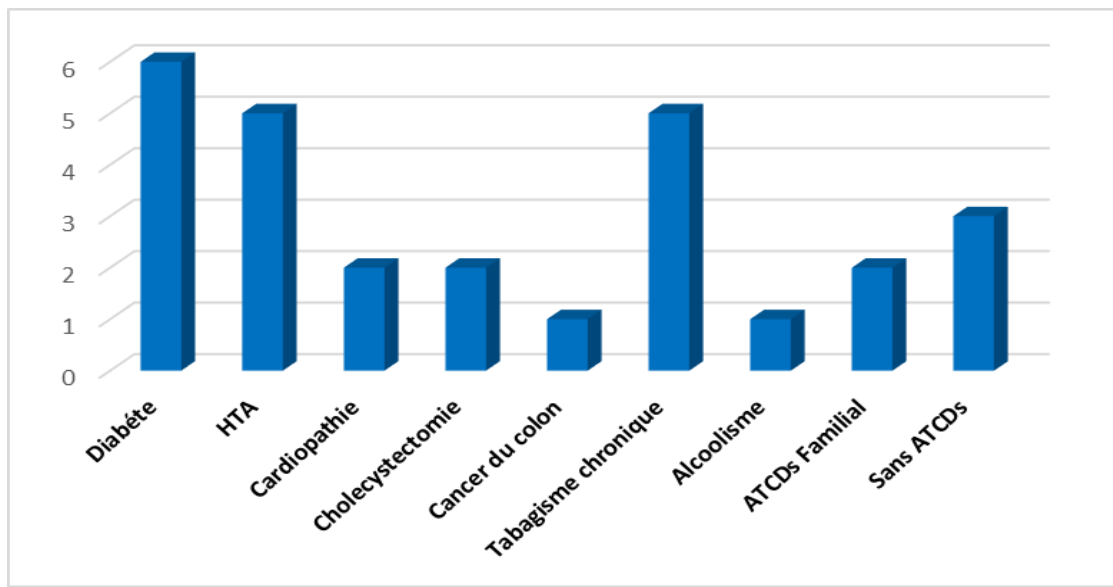


Figure 4 : Graphique illustrant les antécédents de nos patients

II. Données cliniques :

1. Circonstances de découverte :

Dans notre série, 59% des patients étaient symptomatiques .35% des tumeurs ont été découvertes fortuitement lors d'un examen radiologique de routine et 1 tumeur a été révélée par une complication qui était la pancréatite aigüe (6%). (Figure 5)

Le délai moyen de découverte d'une TKP était de 4 mois avec un minimum de 3 semaines et un maximum de 1 an.

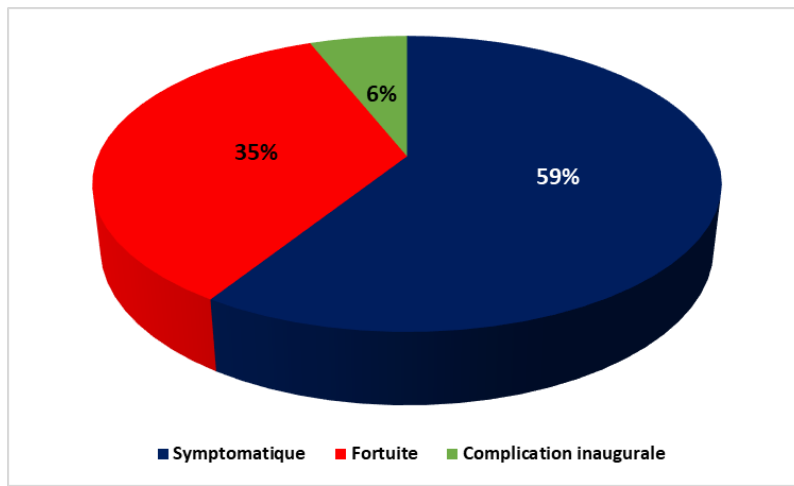


Figure 5 : Circonstances de découverte des TKP

2. Signes fonctionnels et généraux :

2.1. Signes fonctionnels :

Les épigastralgies étaient le signe fonctionnel le plus souvent retrouvé avec un pourcentage de 53%. Elles étaient chroniques, transfixiantes, de type pancréatique chez 20% des malades. Alors que Chez 3 patients, la douleur s'était au niveau de l'hypochondre droit (18%) et chez 2 autres s'était au niveau de l'hypochondre gauche (12%).

Les autres signes fonctionnels étaient représentés par les nausées et vomissement chez 4 malades (24%), des urines foncées et selles décolorées chez 6 patients (35%) s'accompagnait d'un prurit chez 3 patients (18%), et une diarrhée chronique chez un seul patient (6%). (Tableau 1)

2.2. Signes généraux :

Les signes généraux étaient représentés par l'AEG qui était retrouvée chez 9 malades (53%), faite d'asthénie et d'amaigrissement.

Tableau 1 : Répartition des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Fréquence
Epigastralgies	9	53%
AEG	9	53%
Urines foncées/Selles décolorées	6	35%
Nausées/Vomissements	4	24%
Douleur HCD	3	18%
Prurit	3	18%
Douleur HCG	2	12%
Diarrhée	1	6%

3. Signes physiques :

L'examen clinique était strictement normal et ne présentait aucune particularité dans 6 cas (35%). Il était pauvre et non spécifique dans les 11 cas restants. À l'examen physique, tous les patients avaient un score d'état général allant de 0 à 2 selon l'échelle de l'OMS (Annexe 2).

Une sensibilité abdominale a été retrouvée chez 10 patients (59%), une pâleur cutanéomuqueuse chez 9 patients (53%), un ictère cutanéomuqueux chez 6 patients (35%), une distension abdominale chez 1 patient (6%), une fièvre dans 2 cas soit 12%. Une masse palpable a été retrouvée dans 1 cas (6%) une adénopathie chez un cas (6%). Aucune hépatomégalie ni splénomégalie ni ascite n'ont été objectivées. (Tableau 2)

Tableau 2 : Répartition des signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Fréquence
Sensibilité Abdominale	10	59%
Pâleur cutanéomuqueuse	9	53%
Ictère	6	35%
Fièvre	2	12%
Distension abdominale	1	6%
Masse abdominale	1	6%
ADP	1	6%
Examen physique normal	6	35%

III. Données Paracliniques :

1. Biologie :

- **Numération Formule Sanguine :** Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 8 cas soit 47% des cas. (Tableau 3)
- **Bilan hépatique et pancréatique :**

Le bilan hépatique et pancréatique a été réalisé chez tous les patients, qui ont objectivé :

 - Une cholestase biologique chez 6 cas (35%).
 - Une cytolyse hépatique chez 4 cas (23%).
 - Une hyperlipasémie chez 3 cas (17%).
 - Un bilan hépatique et pancréatique normal chez 11 cas (65%).
- **Glycémie à jeun :** Une hyperglycémie a été retrouvée chez 6 patients (35%) dont 5 étaient connus diabétiques et 1 méconnu.
- **Bilan inflammatoire :** 3 patients avaient un syndrome inflammatoire biologique fait d'une CRP élevée. (18%)

Tableau 3 : Résultats du bilan biologique

Bilan	Effectifs	Fréquence
Anémie	8	47%
Hyperglycémie	6	35%
Cholestase	6	35%
Cytolyse	4	24%
Hyperlipasémie	3	18%
CRP élevée	3	18%
Bilan hépatique et pancréatique normal	11	65%

➤ **Les Marqueurs tumoraux :**

Le dosage des marqueurs tumoraux (CA19.9/ACE) a été réalisé chez 11 patients soit 65% des cas, et il a objectivé :

- un taux élevé de CA19-9 chez 5 patients (45%).
- un taux élevé d'ACE chez 2 patients (18%)

Le dosage de l'AFP a été réalisé chez 2 malades et il a été normal dans les deux cas. (Figure 6)

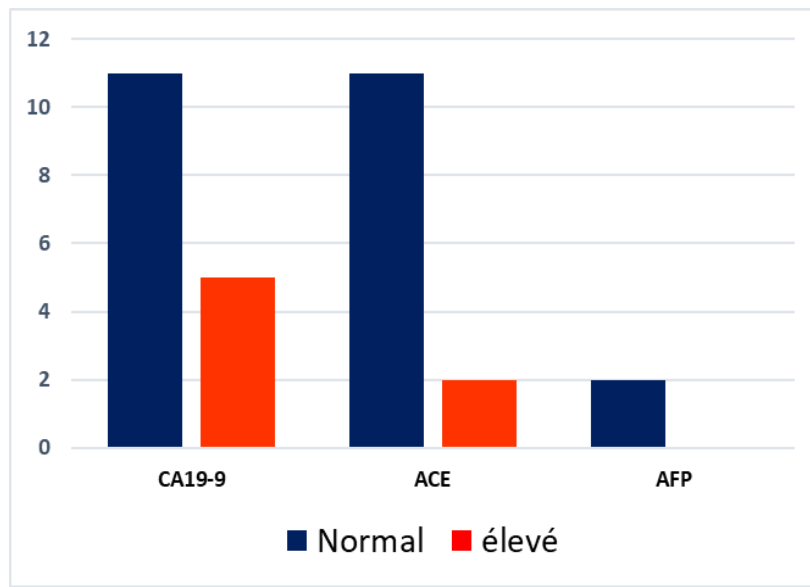


Figure 6 : Résultats des Marqueurs tumoraux

2. L'imagerie :

Dans notre étude L'échographie abdominale était l'examen de 1ère intention dans 94% des cas, En complément à l'échographie, La TDM abdominale a été réalisée chez 15 patients (88%), tandis que L'IRM pancréatique a été réalisée dans 65 % des cas et L'écho-endoscopie (EUS) dans 29% des cas. (Figure 7)

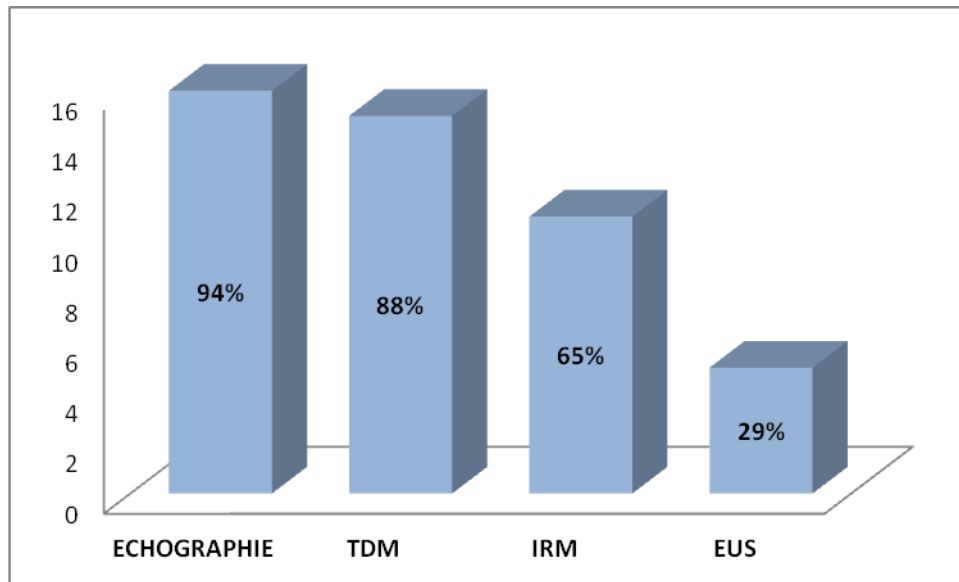


Figure 7 : fréquence des examens radiologiques

2.1 Echographie Abdominale :

Elle a été réalisée chez 16 patients (94%) et elle a permis de :

- ✓ Visualiser la tumeur dans 7 cas (44%), sa taille était inférieure à 3 cm dans 1 cas et supérieure à 3 cm dans 6 cas.
- ✓ Dilatation Bi-canaulaire : la voie biliaire principale et le canal de Wirsung dans 3 cas (19%).
- ✓ Dilatation isolée du canal de Wirsung dans 1 cas (6%).
- ✓ Dilatation des VBIH et VBEH dans 6 cas (37%).
- ✓ Distension de la vésicule biliaire dans 6 cas (37%).
- ✓ Lésion hépatique d'allure secondaire dans un seul cas (6%).
- ✓ L'échographie était normale chez 9 patients (56 %).

2.2. TDM Abdominale :

Dans notre étude 15 patients ont bénéficié d'un examen tomodensitométrie abdominal (88%), qui a permis de :

- ✓ Préciser l'origine pancréatique, la taille et le siège dans tous les cas (100%).
- ✓ Préciser La nature kystique dans 10 cas (67%), la nature solido-kystique dans 3 cas (20%) alors que chez 2 patients la nature était solide (13%).

- ✓ Évoquer la nature histologique exacte dans 8 cas (53%) ; 4 cas de TIPMP, 2 cas de CM, 1 cas de CS et le seul cas de TPPS.
- ✓ D'objectiver des cloisons intra-kystiques chez 1 patient, et des calcifications chez 7 patients.
- ✓ Une communication canalaire chez 5 patients. Et une dilatation canalaire chez 9 patients.
- ✓ Une atrophie parenchymateuse chez 2 patients.
- ✓ Un rehaussement de la portion solide après injection de PDC chez 6 patients.
- ✓ Une extension locorégionale chez 7 patients.
- ✓ Des métastases hépatiques chez 2 patients.

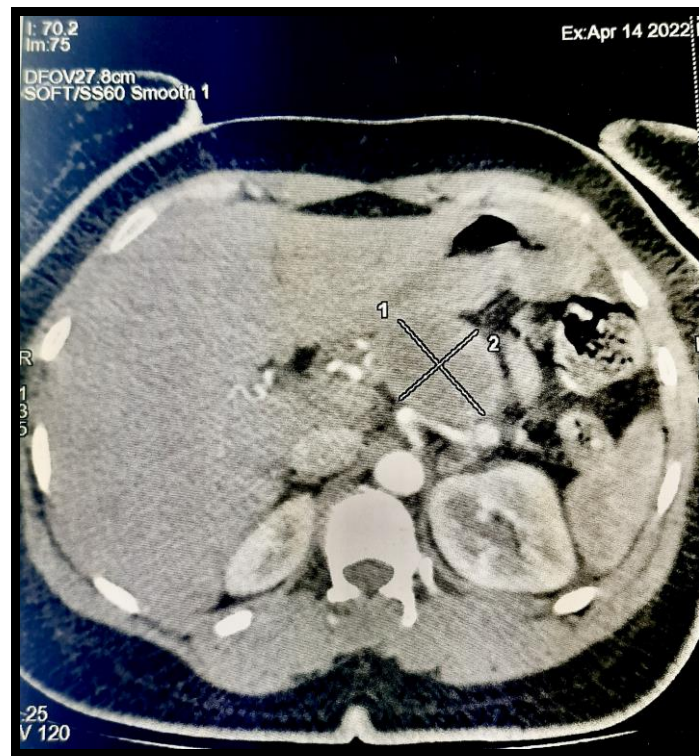


Figure 8 : Coupe scannographique d'une masse kystique corpéro-caudale arrondie uniloculaire à paroi épaisse siége d'une calcification pariétale périphérique évoquant un CM. (service de radiologie de L'HMA)

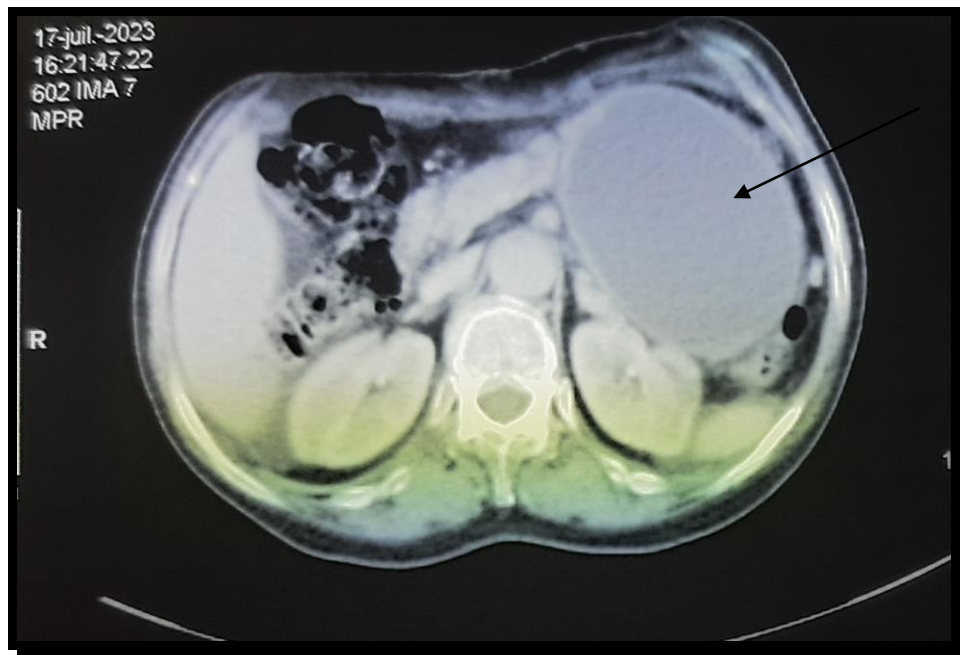


Figure 9: Coupe scannographique d'une masse kystique corporelle uniloculaire à paroi épaisse mesurant 51*46 mm évoquant un CM (service de radiologie de L'HMA)

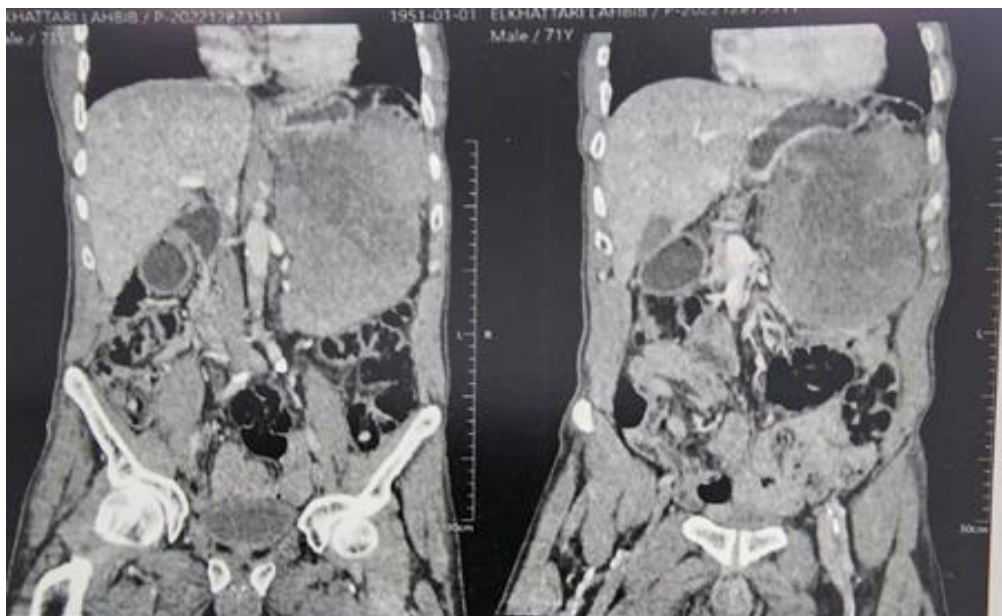


Figure 10 : Coupe scannographique d'une tumeur kystique de la queue du pancréas évoquant une TPPS

2.3. IRM PANCRÉATIQUE :

L'IRM était indiquée principalement pour une meilleure étude des canaux biliaires et pancréatiques ainsi qu'une meilleure caractérisation des lésions hépatiques. Dans notre série 11 malades ont bénéficié de cet examen soit 65% des cas dont elle a pu préciser le siège pancréatique, la taille et la nature kystique de ces processus, ainsi que d'évoquer le diagnostic de TIPMP, CM et CS et TPPS chez 8 patients (73%).

Elle a permis aussi de détecter :

- ✓ Une dilatation canalaire et une communication canalaire chez 6 patients.
- ✓ Des calcifications chez 4 patients.
- ✓ Des métastases hépatiques chez 2 patients.

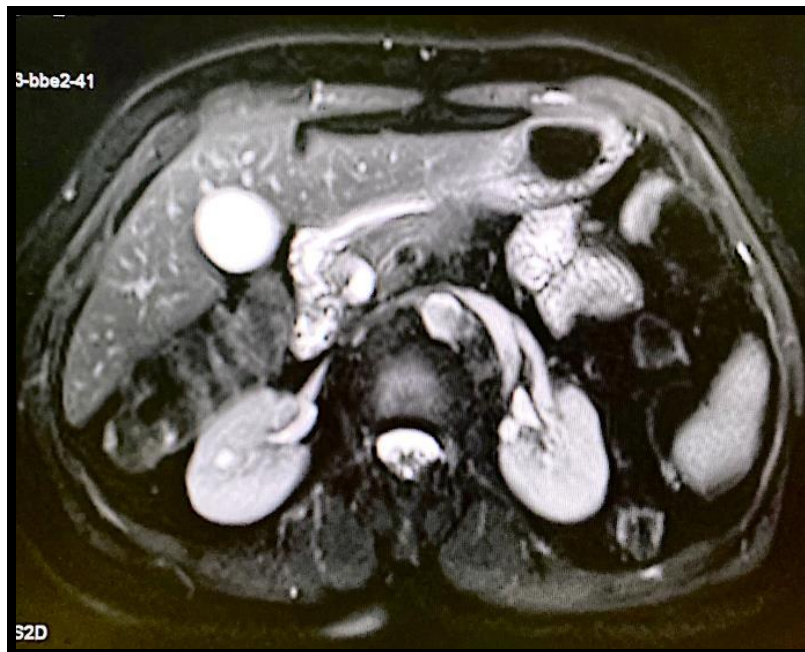


Figure 11 : Coupe d'IRM pancréatique objectivent une lésion kystique céphalique mesurant 10*8 mm ne semblant pas communiquer avec les canaux pancréatiques évoquant un CS. (Service de radiologie de L'HMA)

2.4. ÉCHO-ENDOSCOPIE PANCRÉATIQUE :

L'écho-endoscopie (EUS) était recommandée en cas de doute diagnostique ou en présence de critères de malignité à la TDM/IRM pour, une analyse précise des structures intra-lésionnelles et canalaire, une évaluation plus approfondie du potentiel malin, et pour guider la cytoponction.

Dans notre étude, l'EUS a été réalisée chez 5 patients (29 %), permettant dans chaque cas de préciser la localisation, la taille, la nature et les caractéristiques de la tumeur.

Cet examen a permis de :

- Évoquer le diagnostic de TIPMP dans 4 cas et de CM dans un seul cas.
- Mettre en évidence une communication avec le canal de Wirsung ou un canal pancréatique secondaire dans tous les cas de TIPMP.
- Montrer une dilatation du canal de Wirsung chez 4 cas de TIPMP.
- Détecter des calcifications dans 3 cas de TIPMP.
- Réaliser une cytoponction dans 4 cas.

2.5. Cytoponction :

La cytoponction transgastrique sous écho-endoscopie réalisée chez 4 patients a objectivée :

- La présence des cellules malignes chez 1 patient et des cellules bénignes chez 2 cas.
- Aspect séro-hématique non concluant sans cellules malignes chez 1 cas.
- La présence d'un liquide mucineux et un taux d'ACE élevé dans 3 cas témoignant d'une lésion mucineuse.
- D'évoquer le diagnostic de TIPMP dans 2 cas et de CM dans un seul cas.

2.6. SIEGE ET TAILLE DE LA TUMEUR :

Dans notre étude, la répartition des tumeurs kystiques selon le siège tumoral après exploration était comme suivie :(Figure 12)

- 53% de localisation céphalique.
- 23% de localisation corporelle.

- 18% de localisation caudale.
- 6% de localisation isthmique.
 - En ce qui concerne la taille de la tumeur, elle était supérieure ou égale à 3 cm chez 13 patients (76%), et inférieur à 3 cm dans 4 cas (24%). (Figure13)

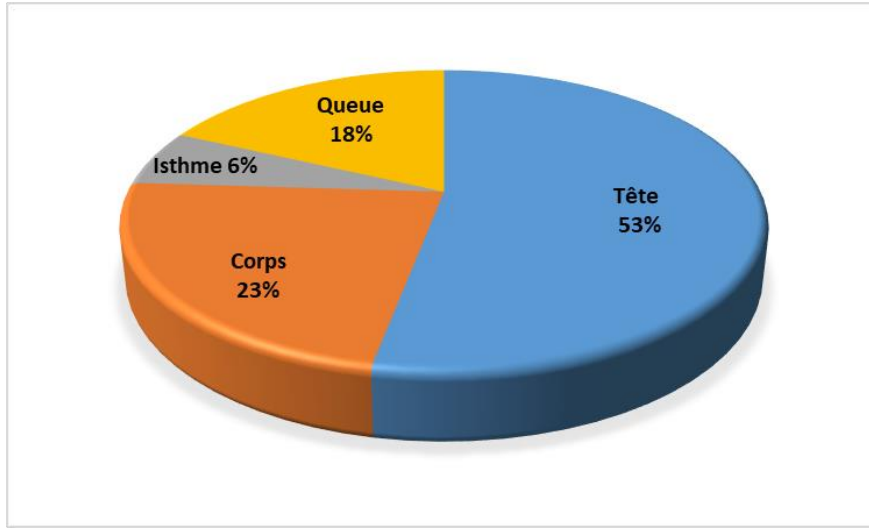


Figure 12 : Répartition des TKP selon le siège

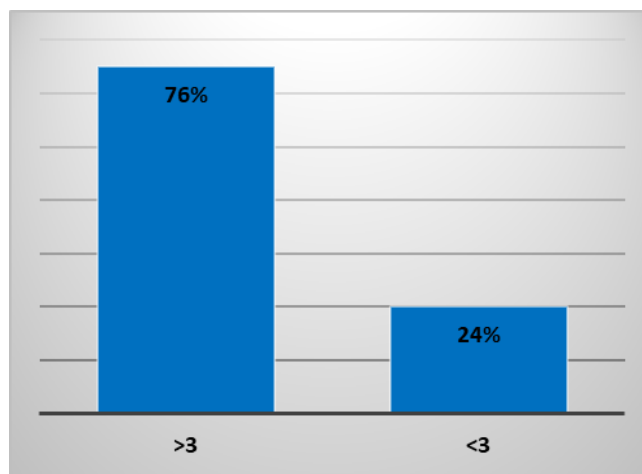


Figure 13 : Répartition des TKP selon la taille

IV. Diagnostic préopératoire et corrélation radio-pathologique :

À la suite de ces examens complémentaires, un diagnostic préopératoire a pu être posé dans 75 % des cas. Le type de tumeur a été évoqué chez 12 patients, avec une concordance de 92 % avec les résultats anatomopathologiques. Et le degré de malignité a été évoqué chez 12 patients, avec une concordance de 83 % aux données anatomopathologiques (Figure14). Le type de tumeur et le caractère malin ou bénin sont demeurés indéterminés chez 5 patients (30%).

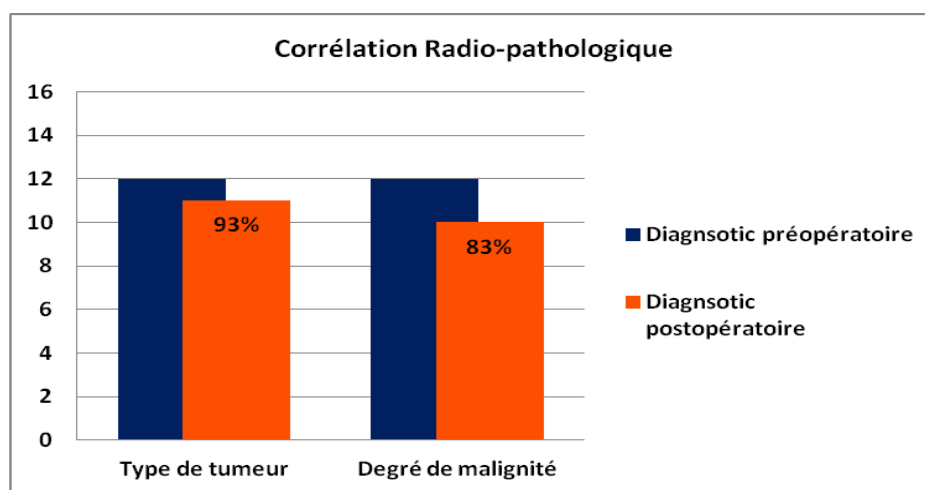


Figure 14 : Corrélation Radio-pathologique

V. Traitement et Évolution :

- Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (100%). Un complément par chimiothérapie a été nécessaire chez 4 patients soit 24% des cas.
- L'exploration chirurgicale a permis de retenir 14 tumeurs résécables (82%) et 3 tumeurs non résécables (18%). (Figure 15)
- Une chirurgie d'exérèse à but curatif a été proposée chez les 14 patients. Alors que les 3 patients dont la tumeur était non résécable ont bénéficié d'une chirurgie à but palliatif.

- Tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie par voie médiane (100%). Aucune laparoscopie n'a été réalisée.

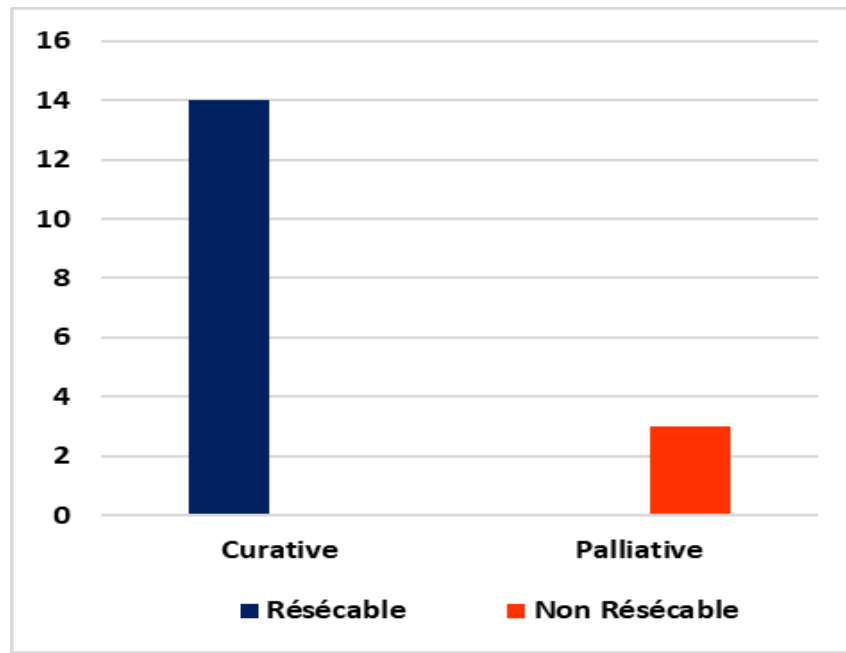


Figure 15 : Résécabilité du tumeur et but de chirurgie

1. Traitement chirurgical :

a) Chirurgie curative :

Dans notre série, 14 patients ont bénéficié d'une chirurgie d'exérèse à visée curative soit 82 % des cas dont la tumeur est résécable. Elle était radicale chez 11 patients (64%) et conservatrice chez 3 patients (18%).

Le type d'intervention était : (Figure 16)

- ✓ Une DPC chez 5 patients (29%) porteurs des tumeurs céphaliques
- ✓ Une spléno-pancréatectomie caudale chez 5 patients (29%).porteurs des tumeurs corporéo-caudales.
- ✓ Une pancréatectomie caudale avec conservation splénique chez un seul patient (6%) porteur d'une tumeur corporelle.
- ✓ Une énucléation a été réalisée chez 3 patients (18 %), dont 2 présentaient des tumeurs corporelles et un seul une tumeur isthmique.

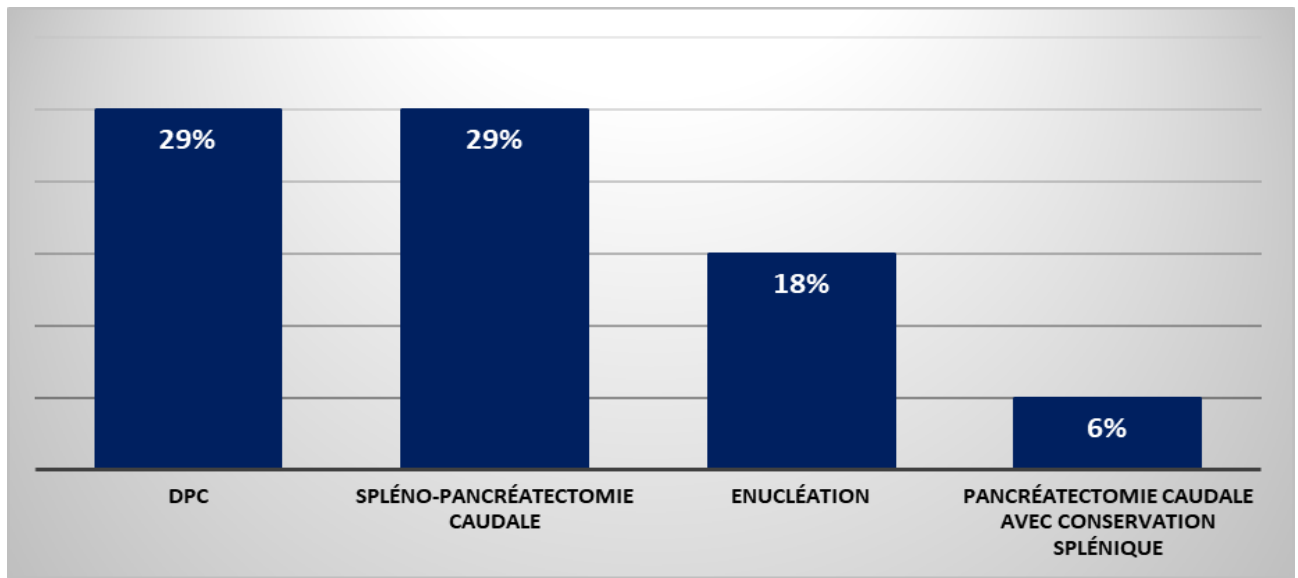


Figure 16 : Type d'intervention

b) Chirurgie palliative :

Pour les 3 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie palliative, le but de geste est de lever l'obstruction biliaire ou duodénale causée par la tumeur, le type d'intervention était :

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

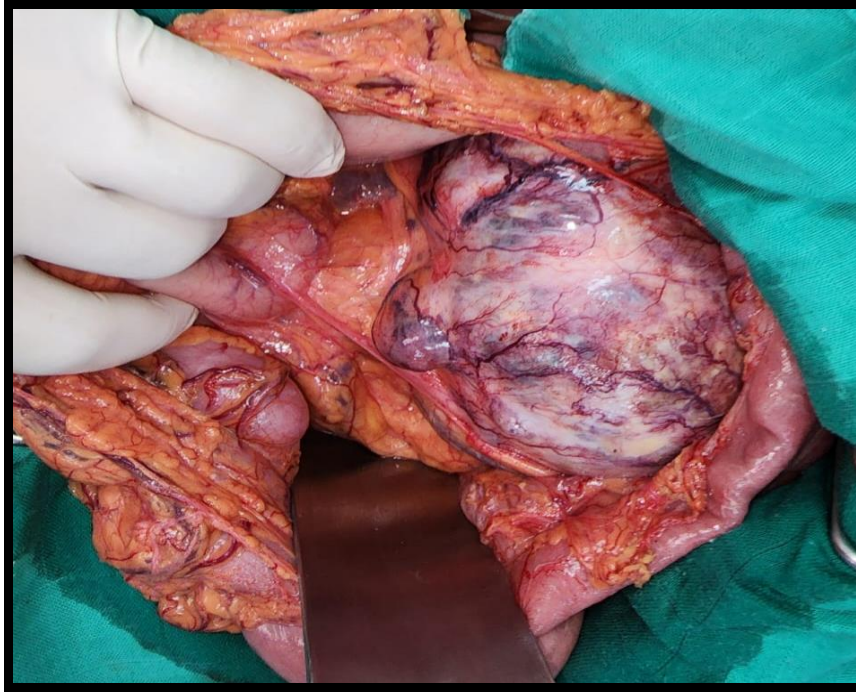


Figure 17: Vue en peropératoire d'une Tumeur kystique de la queue du pancréas prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'HMA de Marrakech

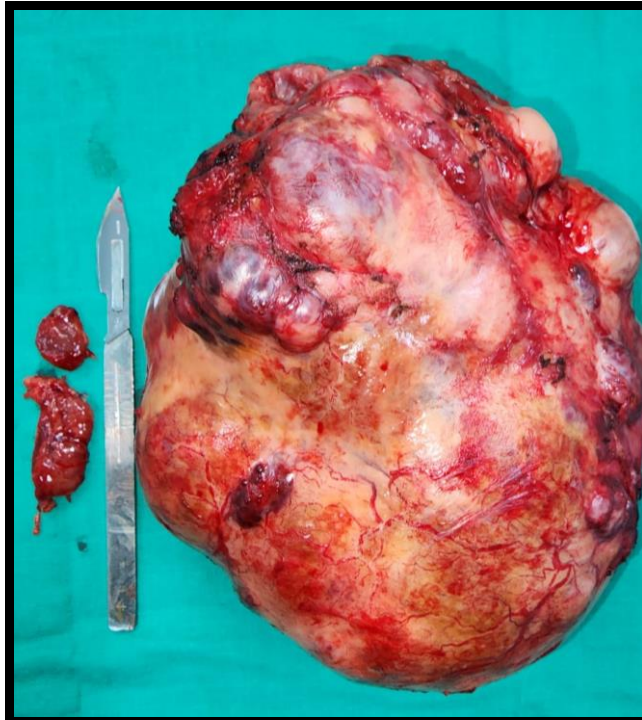


Figure 18: pièce opératoire : Tumeur kystique de la queue du pancréas

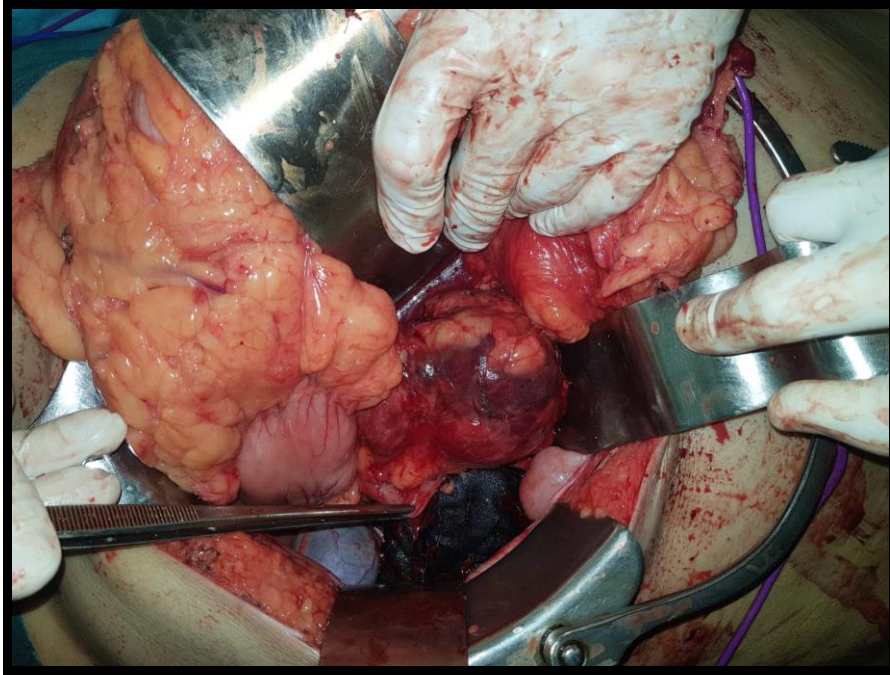


Figure 19 : vue en peropératoire d'une Tumeur Kystique de la partie corporéocaudale du pancréas prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'HMA de Marrakech

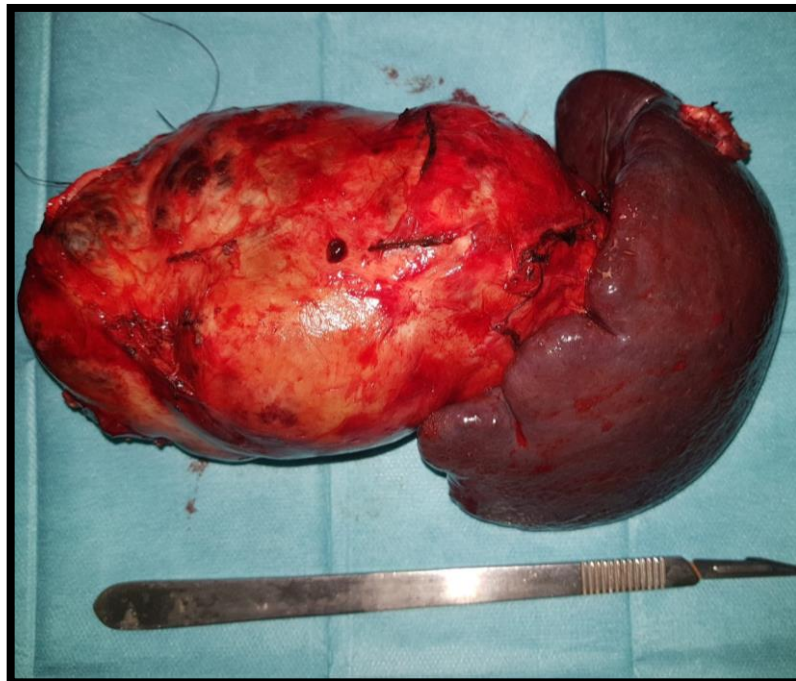


Figure 20 : pièce opératoire d'une spléno pancréatectomie caudale

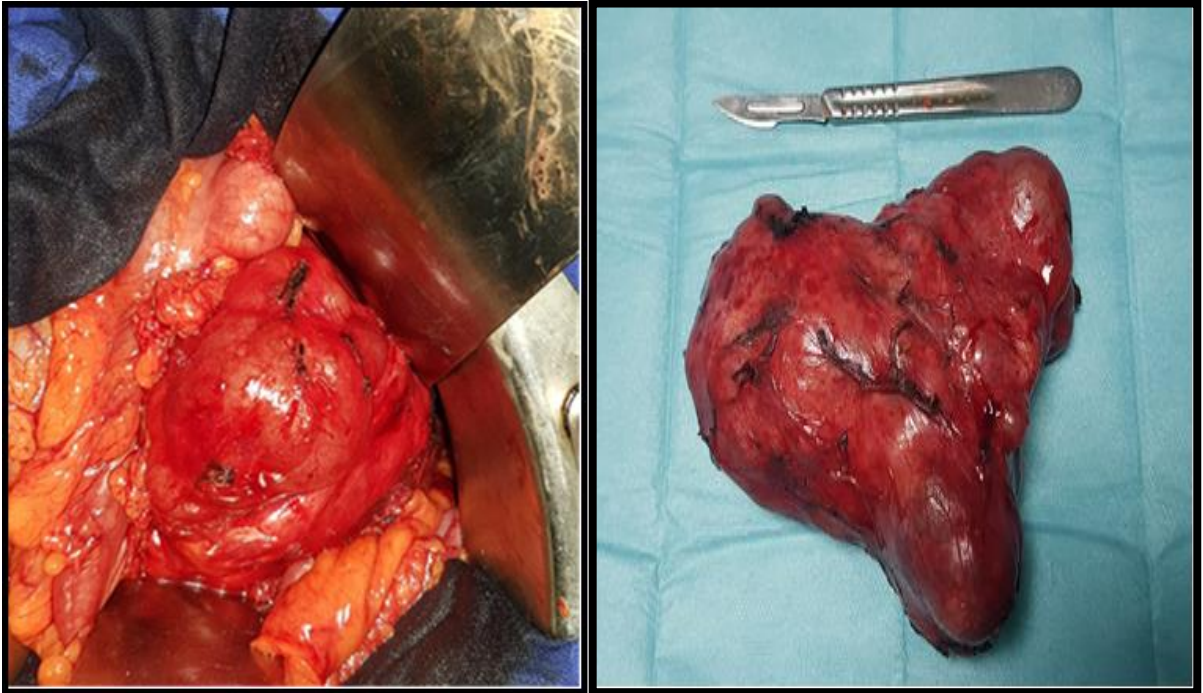


Figure 21: vue peropératoire d'une énucléation prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'HMA de Marrakech

2. Les suites postopératoires :

Dans notre série, Les suites postopératoires étaient simples dans 82% des cas (Figure 22). Et compliquées dans 18% des cas.

En effet, Les complications postopératoires notées étaient : une gastroparésie à la suite d'une DPC soit 6%, une fistule pancréatique compliquant une énucléation (6%), et un Abscès intra-abdominal postopératoire compliquant une Spléno pancréatectomie caudale (6%).

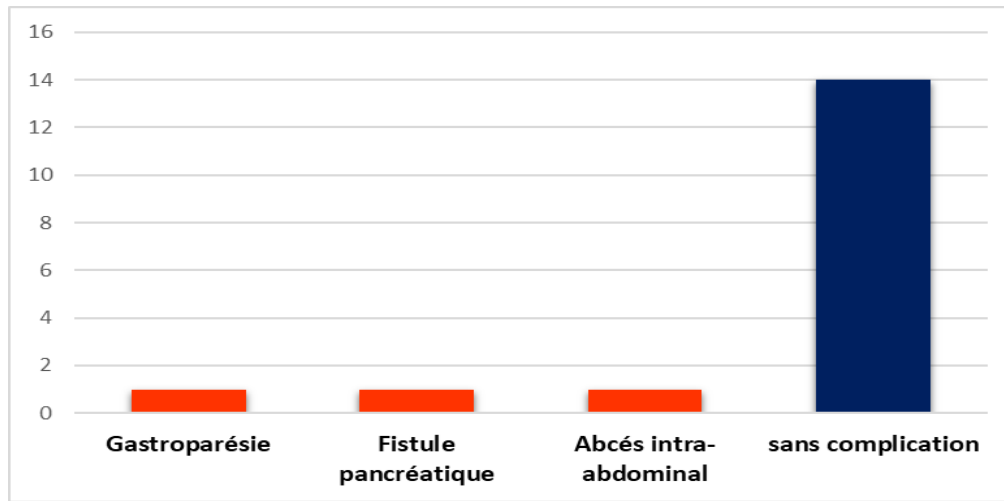


Figure 22 : les complications postopératoires

3. Résultats anatomopathologiques :

Le diagnostic de certitude n'a été possible qu'après une étude histologique, Sur les 17 patients de notre série, les types histologiques retrouvés par ordre de fréquence étaient : (Figure 23)

- 10 Tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses (TIPMP), correspond à 59%.
- 4 Cystadénomes Mucineux (CM), correspond à 23%.
- 2 Cystadénome séreux (CS), correspond à 12%.
- 1 Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS), correspond à 6%.

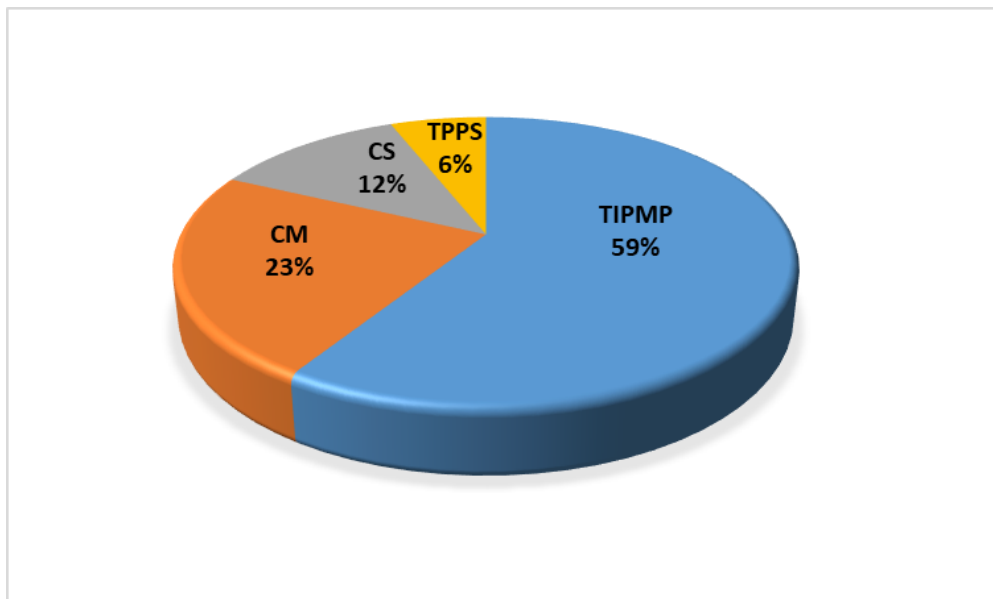


Figure 23 : la fréquence des TKP selon le type histologique

3.1. La nature tumorale :

En ce qui concerne la nature tumorale, L'examen anatomopathologique a révélé : (Figure 24)

- 7 tumeurs bénignes (41%) : 3 étaient des CM, 2 des CS et 2 des TIPMP.
- 3 tumeurs borderlines (18%) : 2 étaient des TIPMP et un cas de CM.
- 7 tumeurs malignes (41%) : 6 étaient des TIPMP et un seul cas de TPPS.

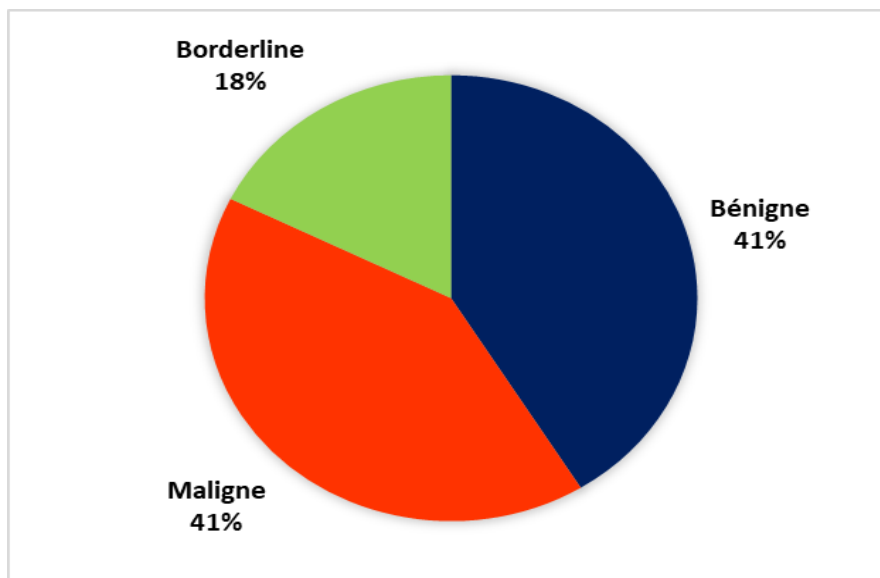


Figure 24 : Nature Tumorale des TKP

3.2. Age moyen selon le type histologique:

Selon le type de tumeur l'âge moyen était (figure 25) :

- 61 ans pour les TIPMP allant de 35 ans à 82 ans.
- 48 ans pour les CM allant de 30 ans à 58 ans.
- 62 ans pour les CS allant de 56 ans à 68 ans.
- Le seul cas de TPPS âgé de 27 ans.

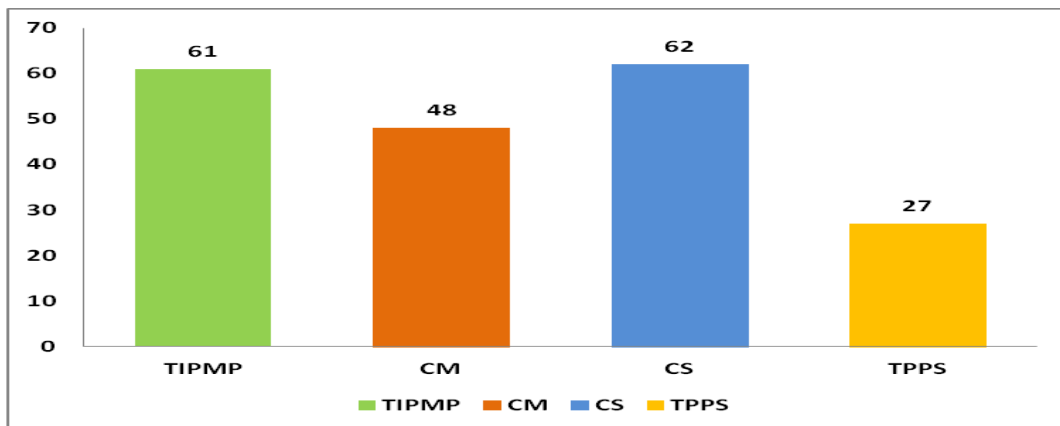


Figure 25 : Moyen d'âge selon le type de tumeur

3.3. Répartition du sexe selon le type histologique :

- Les 10 cas de TIPMP répartis en 7 hommes (70%) et 3 femmes (30%).
- Les autres cas de CM et CS et TPPS se sont tous des femmes (100%). (Figure 26)

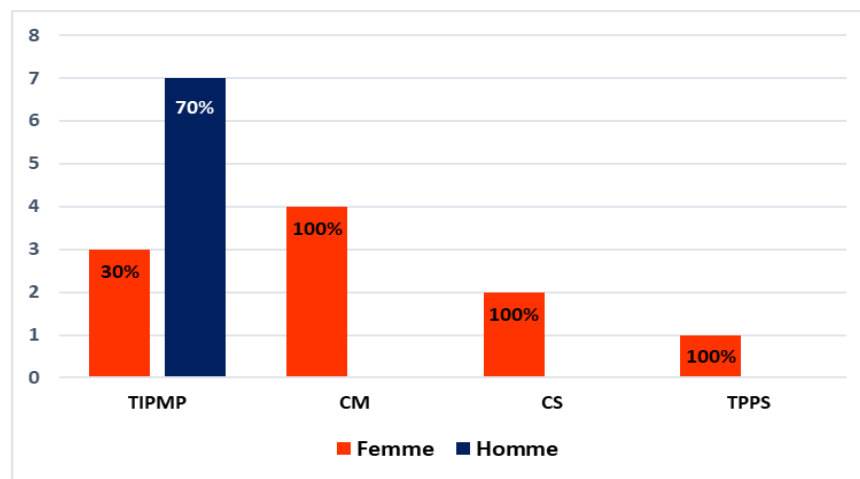


Figure 26 : Répartition de sexe selon le type de tumeur

3.4. Répartition du siège selon le type histologique :

- Selon le type histologique de la tumeur, la répartition du siège était :(Figure 27)
 - ✓ 8 cas de TIPMP siégeaient au niveau de la tête du pancréas (80%) contre 2 cas au niveau du corps (20%).
 - ✓ 2 cas de CM siégeaient au niveau du corps (50%), un cas au niveau de la tête (25%) et un cas au niveau de la queue du pancréas (25%).
 - ✓ Pour les 2 cas de CS, un cas était au niveau de la queue (50%) et l'autre au niveau de l'isthme (50%).
 - ✓ Le seul cas de TPPS était au niveau de la queue (100%).

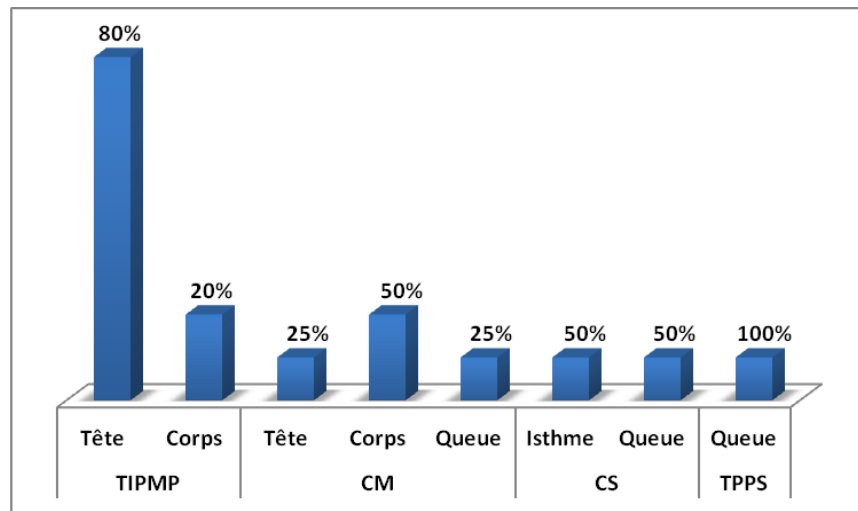


Figure 27 : Siège de tumeur selon le type histologique

4. Chimiothérapie :

- ✓ Une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie et d'allonger la survie a été proposée chez les 3 patients dont la tumeur n'était pas résécable, relevant alors d'un traitement palliatif dans 100% des cas
- ✓ Parmi les 14 patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative, un seul patient a reçu une chimiothérapie adjuvante.

5. Évolution à long terme :

L'évolution à long terme des patients reste difficile à estimer dans notre contexte en raison de l'absence d'un suivi régulier. En effet, 5 patients de notre série ont été perdus de vue soit 30% des cas.

Et pour le reste de patients :

- ✓ 8 patients avaient une évolution favorable (47%).
- ✓ 2 patients ont présenté une récurrence tumorale observée sur un scanner de contrôle (12%).
- ✓ 2 patients sont décédés (12%).



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Rappel Embryologique du Pancréas : (8 ,9 ,10)

Une compréhension approfondie de l'anatomie du pancréas, ainsi que de ses variations anatomiques et physiologiques, nécessite une connaissance de son embryologie. Le pancréas provient de deux bourgeons endodermiques situés dans la future région duodénale de l'intestin primitif (aux 26ème et 29ème jour de la vie embryonnaire) : un bourgeon ventral, commun avec le bourgeon hépatobiliaire, qui se développe dans le mésogastre antérieur. et un bourgeon dorsal, qui se développe dans le mésogastre postérieur. Chaque ébauche possède son propre canal.

À la 5ème semaine, le développement de l'ébauche hépatique et les rotations de l'intestin entraînent la migration du bourgeon ventral autour du duodénum, le plaçant ainsi en dessous et en arrière du bourgeon dorsal. À la 7ème semaine, les deux bourgeons se rejoignent et fusionnent pour former le pancréas définitif (Figure 28) : le bourgeon pancréatique ventral constitue la partie postérieure et inférieure de la tête du pancréas ainsi que le processus uncinatus, tandis que le bourgeon pancréatique dorsal forme la partie supérieure et antérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas. Leurs canaux s'anastomosent également pour donner naissance au canal de Wirsung et au canal de Santorini. Le développement des îlots de Langerhans et des acini se produit plus tard, au cours du 3ème mois

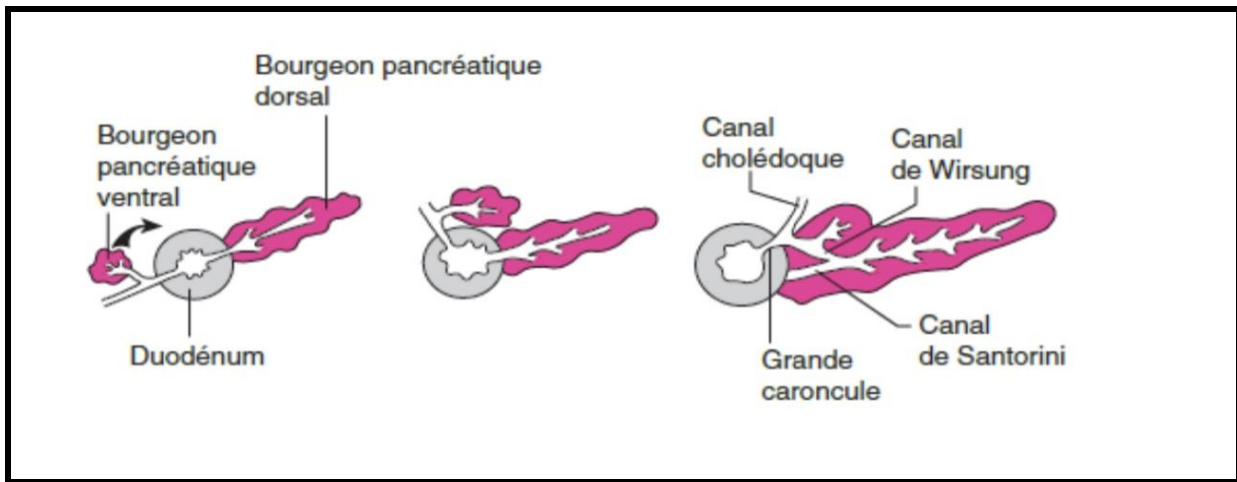


Figure 28 : Développement embryologique du pancréas (8).

Les anomalies de rotation des ébauches du pancréas peuvent entraîner la formation d'un pancréas aberrant, qui se manifeste par des îlots de parenchyme pancréatique présents dans les parois duodénale, gastrique ou jéjunale, ou encore d'un pancréas annulaire. Le pancréas divisum, quant à lui, est plus courant et résulte de l'absence de fusion des canaux des deux ébauches.

2. Rappel Anatomique Du Pancréas :

2.1 Situation du pancréas :(11)

Le pancréas est une glande volumineuse annexée au tube digestif. Elle est profondément située dans le rétropéritoine, en avant des gros vaisseaux, oblique vers le haut et la gauche, concave vers l'arrière, s'enroulant sur le rachis, entre la douzième vertèbre dorsale (D12) et la troisième vertèbre lombaire (L3). Étroitement solidaire avec le duodénum par leur situation, leurs rapports et leurs connexions intimes, ils réalisent ensemble le bloc duodéno pancréatique. (Figure 29)

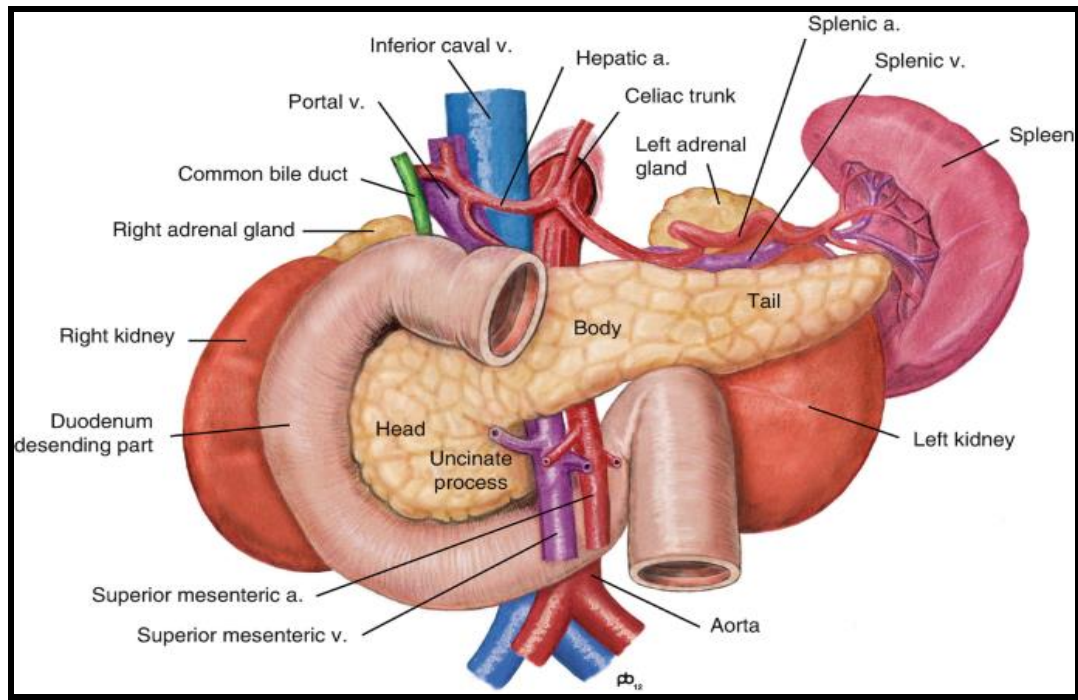


Figure 29: Situation du pancréas (12)

2.2 Anatomie descriptive du pancréas :

a) Configuration externe : (13,14,15)

Le pancréas est une glande d'aspect granuleux, de couleur blanc rosé, de consistance ferme mais très friable, richement vascularisé et non encapsulé. Son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 grammes, sa longueur varie de 12 à 15 cm. Son diamètre antéro-postérieur varie de 1 à 3 cm, sa hauteur de 4 à 8 cm est maximale au niveau de la tête. La glande s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate. On lui décrit classiquement quatre parties qui sont de droite à gauche la tête, l'isthme, le corps et la queue: (Figure 30)

- **Tête** : Enchâssée dans le cadre duodénal comme une jante et un pneu, elle se prolonge dans sa partie inférieure par le processus uncinatus.
- **Isthme** : Segment rétréci situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques et relie la tête au corps.
- **Corps** : il est triangulaire à la coupe, allongé transversalement et légèrement oblique en haut et à gauche. Il est compris entre l'isthme et le sillon de l'artère splénique qui barre sa face antérieure.

- **Queue** : elle est effilée et prolonge le corps à gauche et en haut en se dirigeant vers le hile splénique.

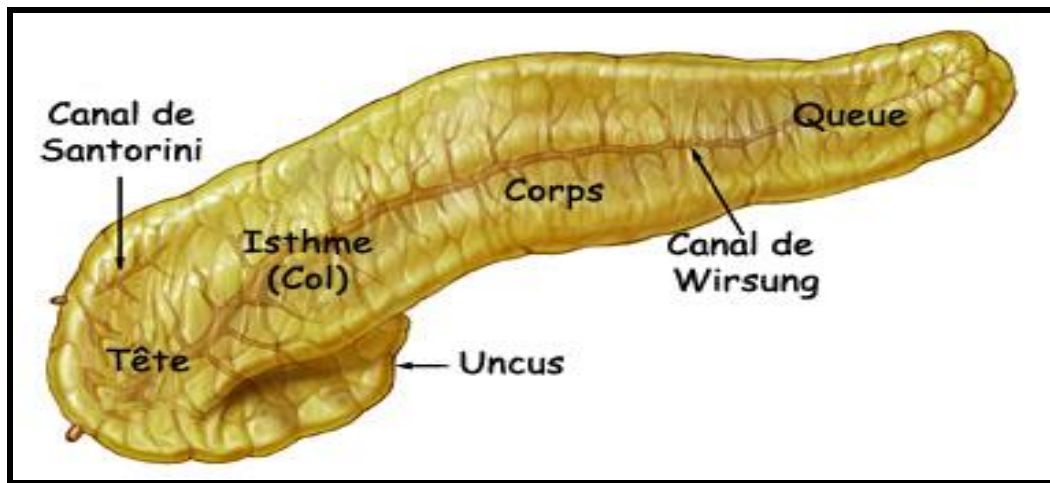


Figure 30 : Les différentes parties anatomiques du pancréas (18)

b) Canaux excréteurs : (16,17)

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

- **Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung)** ; parcourt toute la longueur de la glande et reçoit des canaux secondaires courts qui s'abouchent perpendiculairement. Il mesure 15 cm de longueur et 3 à 4 mm de diamètre, il rejoint le canal cholédoque à la partie basse de la tête pour former un sphincter commun, le sphincter d'Oddi. Il se termine dans l'appareil ampullaire à la partie basse du bord interne du 2ème duodénum en regard de la grande caroncule.
- **Le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini)** ; Il traverse la partie supérieure de la tête du pancréas. Il s'étend du col de la glande où il s'abouche au canal de Wirsung. Jusqu'à la paroi médiale de la 2ème portion duodénale, où il s'ouvre au niveau de la petite caroncule. Il mesure 6 cm de longueur. Il fonctionne comme un affluent du canal de Wirsung, et draine la partie haute de la tête.

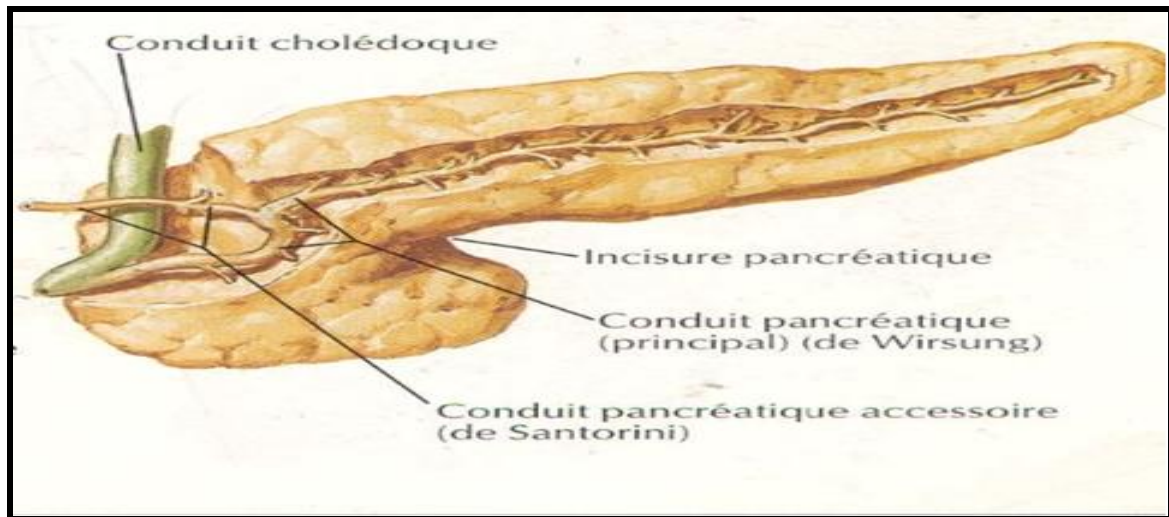


Figure 31 : La disposition des canaux pancréatiques (18)

2.3. Rports du pancréas :

a) **TÊTE DU PANCRÉAS :(19,20)**

La tête du pancréas présente la forme d'un quadrilatère. De son angle inférieur gauche se détache un prolongement appelé processus uncinatus. On lui distingue une face antérieure, une face postérieure et un pourtour : (Figure 32)

- La face antérieure est croisée par la racine du mésocôlon transverse qui la sépare en deux parties : Sus-mésocolique et sous-mésocolique. La partie sus-mésocolique est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs, l'artère gastro-duodénale et ses deux branches, tandis que la partie sous-mésocolique se cache en arrière du mésocôlon et du côlon transverse.
- La face postérieure est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieurs des artères pancréatico-duodénales. Elle répond encore à la veine porte puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de Treitz.
- Par son pourtour, le pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

b) ISTHME DU PANCRÉAS : (19,20)

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 par le biais du fascia de Treitz à la veine cave inférieure.

c) CORPS DU PANCRÉAS : (19)

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

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

d) QUEUE DU PANCRÉAS : (19)

La queue du pancréas est de forme variable, tantôt longue et effilée, tantôt courte et massive. Dans le premier cas, elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de sa face médiane. Dans le second cas, elle est reliée à la rate par le ligament pancréatico-splénique.

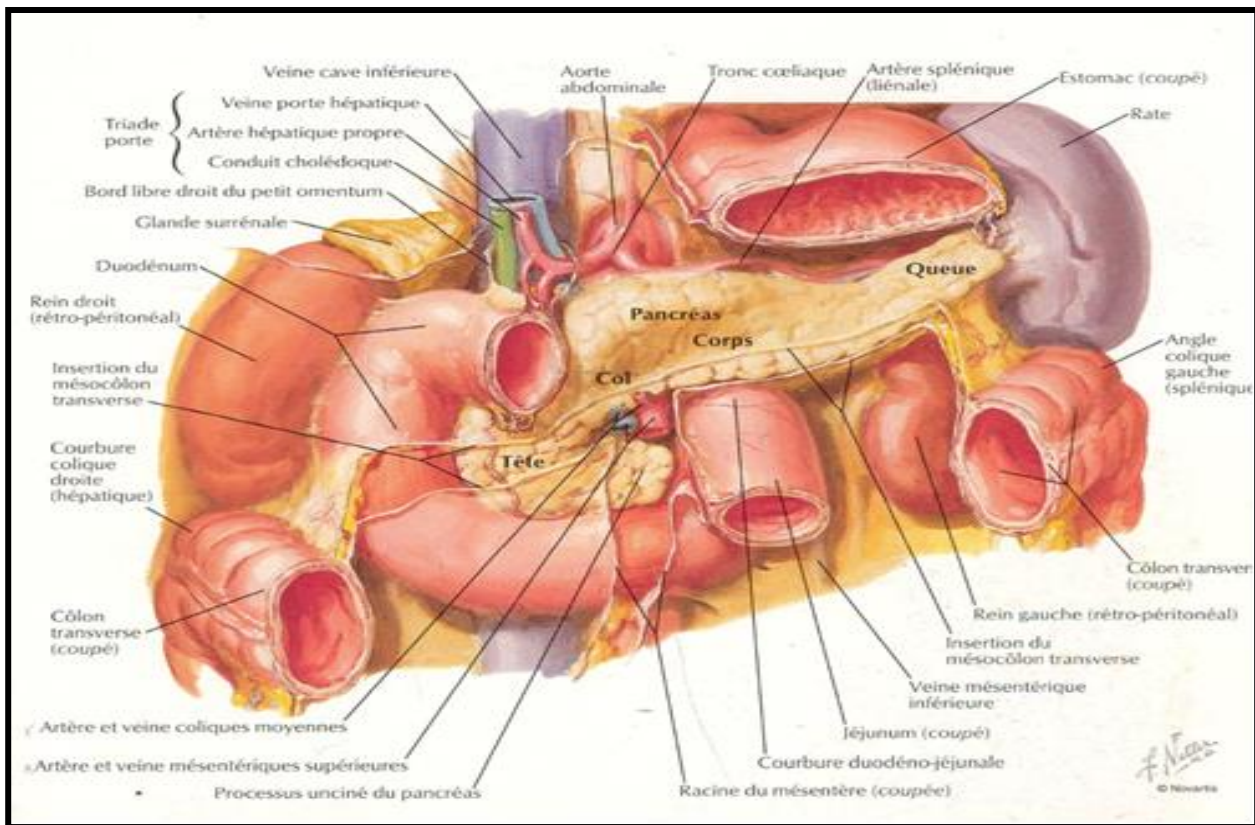


Figure 32 : Le pancréas et ses rapports (vue antérieur)

2.4. Vascularisation et Innervation :

a. Artérielle :(21)

La vascularisation artérielle du pancréas est triple, provenant de l'artère gastroduodénale, l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère splénique. Les artères du pancréas sont représentées par : (Figure 33)

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

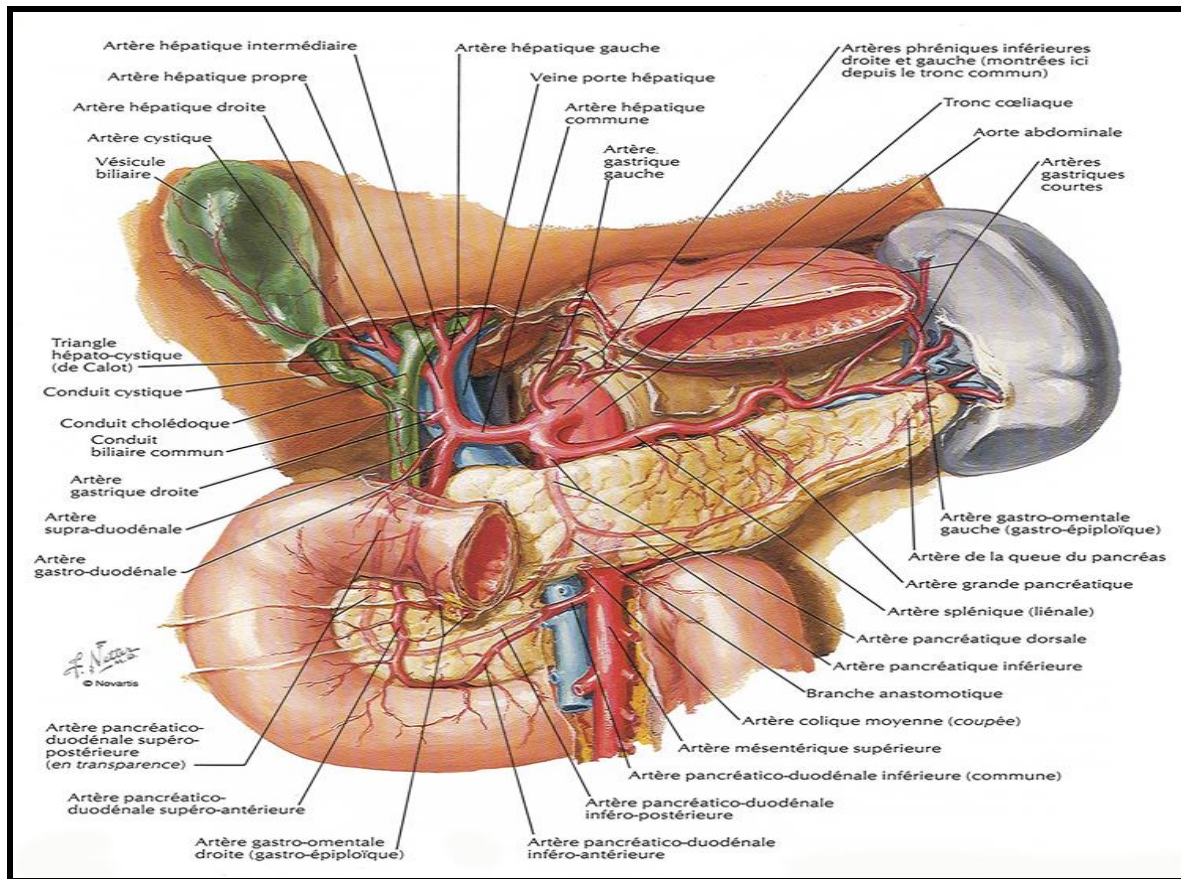


Figure 33 : vascularisation artérielle du pancréas (18)

b. Le retour veineux :(22)

Le retour veineux céphalique est assuré par 4 veines pancréatico–duodénales équivalentes à leur homonyme artériel. (Figure 34)

- ✓ La veine pancréatico–duodénale postéro–supérieure s'abouche directement au bord droit de la veine porte.
- ✓ La veine pancréatico–duodénale antérosupérieure se jette dans le tronc veineux gastrocolique de Henlé.
- ✓ Les veines pancréatico–duodénales inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure.
- ✓ La veine splénique draine l'ensemble de la région corporéo–caudale.

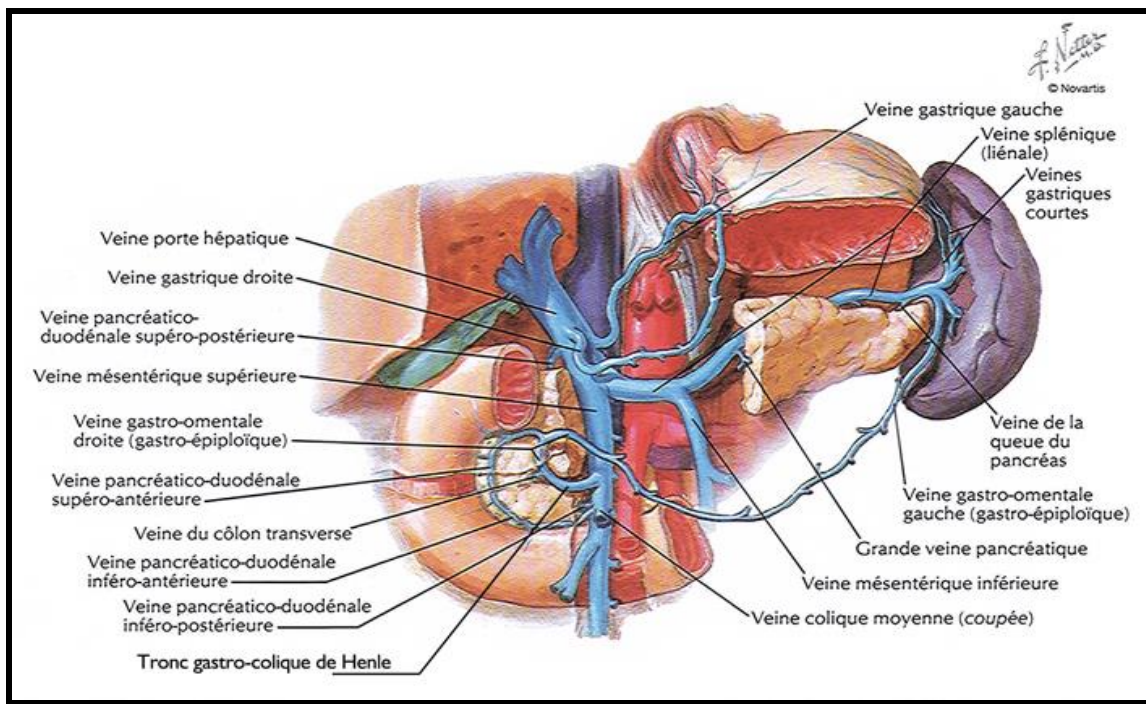


Figure 34: Vascolarisation veineuse du pancréas (18)

c. Innervation :

L'innervation du pancréas est fournie essentiellement par le plexus coeliaque, composé des ganglions coeliaques, aortico-rénaux et mésentériques supérieurs (20). Elle est double, sympathique et parasympathique.

- ✓ L'innervation parasympathique est régie par le nerf vague et régule la sécrétion exocrine et endocrine du pancréas (23).
- ✓ L'innervation sympathique provient quant à elle du 5ème au 10ème nerf thoracique via les nerfs splanchniques et contribue à la sensibilité nociceptive de la glande (23,24).

d. Drainage lymphatique: (21)

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent aux : (Figure 35)

- ✓ Ganglions de la chaîne splénique.
- ✓ Ganglions rétro-pyloriques, sous-pyloriques et duodéno-pancréatiques.
- ✓ Ganglions de la chaîne mésentérique supérieure.
- ✓ Ganglions juxta aortiques.

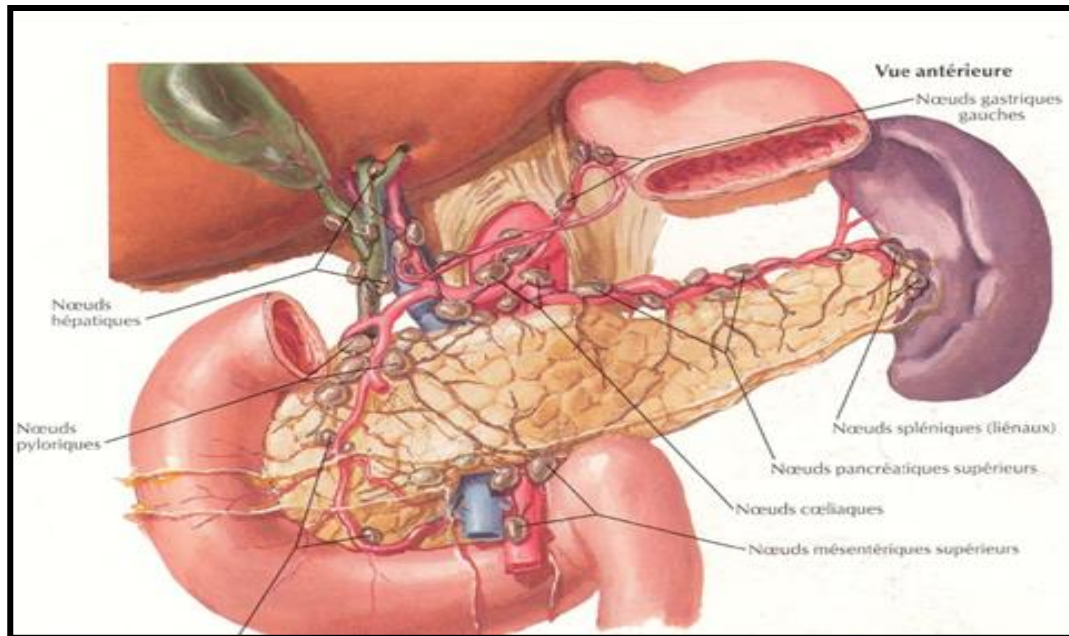


Figure 35 : Drainage lymphatique du pancréas en vue antérieur (18)

3. Rappel physiologique du pancréas :

Le pancréas est une glande mixte dotée de deux fonctions principales : exocrine et endocrine. Il se divise en deux parties distinctes, tant sur le plan anatomique que fonctionnel, qui sont réparties dans l'ensemble de la glande : les acini, responsables de la fonction exocrine, et les îlots de Langerhans, responsables de la fonction endocrine. (Figure 36)

a. Fonction exocrine :(25)

La fonction exocrine du pancréas est essentielle pour la digestion des aliments. Les principales enzymes produites incluent :

- **Amylase Pancréatique** : Décomposer les glucides en sucres simples.
- **Lipase Pancréatique** : Dégrade les lipides en acides gras et en glycérol.
- **Protéases** : comme la trypsine et la chymotrypsine, qui clivent les protéines en peptides.

Ces enzymes sont sécrétées sous forme inactive (zymogène) pour éviter l'autodigestion du pancréas. Lorsqu'elles atteignent le duodénum, elles sont activées.

Le pancréas sécrète également du bicarbonate de sodium pour neutraliser l'acidité du chyme acide provenant de l'estomac, créant ainsi un environnement favorable à l'action des enzymes.

b. Fonction Endocrine :(26)

La fonction endocrine du pancréas est cruciale pour le métabolisme des glucides. Les îlots de Langerhans sont constitués de plusieurs types de cellules :

- ✓ **Cellules Bêta** : Produisent l'insuline, qui facilite l'absorption du glucose par les cellules et aide à diminuer la glycémie.
- ✓ **Cellules Alpha** : Sécrètent le glucagon, qui libère du glucose dans le sang en stimulant la glycogénolyse et la néoglucogenèse dans le foie.
- ✓ **Cellules Delta** : Produisent la somatostatine, qui inhibe la sécrétion d'insuline et de glucagon, régulant ainsi la réponse endocrine.

L'équilibre entre l'insuline et le glucagon est essentiel pour maintenir une glycémie stable.

c. Régulation de la Sécrétion Pancréatique :(27)

La régulation de la sécrétion pancréatique est complexe et implique des mécanismes hormonaux et nerveux.

✓ **Hormones :**

- La cholécystokinine (CCK) est libérée en réponse à la présence de graisses et de protéines dans le duodénum. Elle stimule la sécrétion d'enzymes digestives et la contraction de la vésicule biliaire.
- La sécrétine est libérée en réponse à l'acidité du chyme et stimule la sécrétion de bicarbonate par le pancréas.

✓ **Contrôle Nerveux :**

- Le système nerveux parasympathique, via le nerf vague, stimule la sécrétion pancréatique en réponse à la consommation alimentaire.
- Le système nerveux sympathique peut inhiber la sécrétion dans des situations de stress.

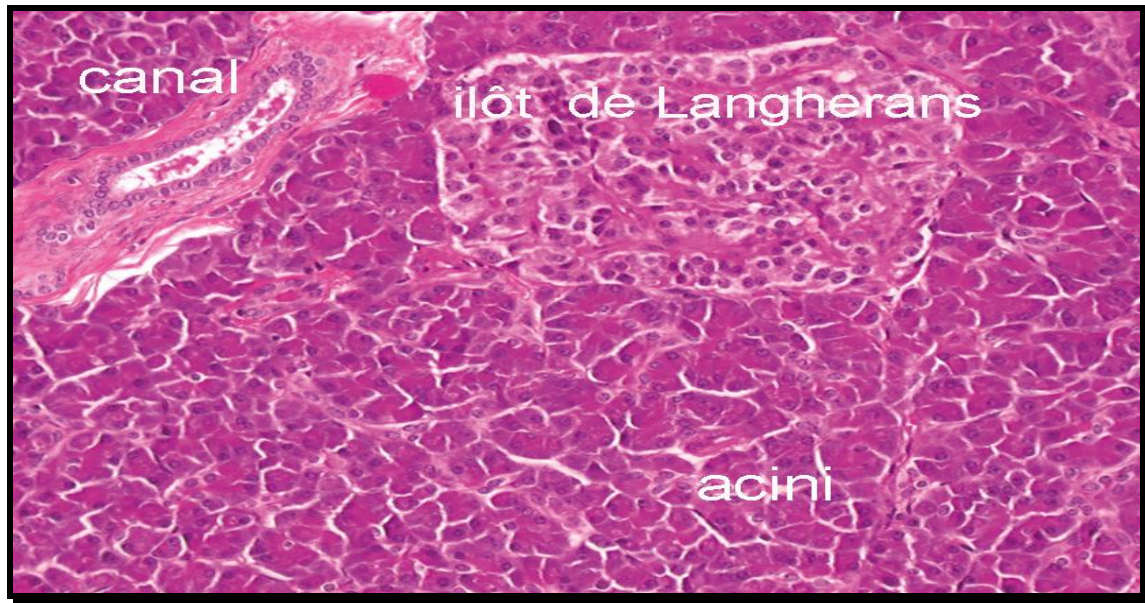


Figure 36: Histologie du pancréas avec des acini (exocrines), des canaux excréteurs et des îlots de Langerhans (endocrines) (28)

II. Historique des TKP :

Les tumeurs kystiques du pancréas suscitent un intérêt croissant au fil des décennies, tant en raison de leur complexité anatomique que de leur potentiel malin. Leur classification et leur compréhension ont évolué avec les progrès des techniques d'imagerie et de la pathologie.

1. Premières Observations (29) :

Les premières descriptions de lésions kystiques pancréatiques remontent au début du XXe siècle. En 1935, le pathologiste américain Dr. William H. H. M. a été l'un des premiers à décrire les néoplasies kystiques du pancréas, mais ces observations restaient sporadiques et souvent confondues avec d'autres affections abdominales. À cette époque, la distinction entre les différents types de tumeurs kystiques n'était pas clairement établie.

2. Classification et le progrès d'Imagerie (30,31) :

Dans les années 1970, la première classification a été proposée par la communauté médicale, qui a commencé à distinguer les kystes simples des tumeurs kystiques plus complexes, comme le cystadénome séreux et le cystadénome mucineux.

L'introduction de l'échographie endoscopique et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans les années 1980 a permis une meilleure caractérisation des lésions pancréatiques, conduisant à des classifications plus détaillées.

En 2010, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié une classification qui a standardisé les termes et les critères de diagnostic, incluant des catégories telles que les néoplasies kystiques mucineuses et les néoplasies intracanalaires papillaires mucineuses (IPMN).

En 2019, l'OMS a actualisé sa classification pour les tumeurs du pancréas en proposant une révision à certaines tumeurs. (32)

3 .Traitement (33) :

En ce qui concerne le traitement, la chirurgie reste le traitement de choix pour les tumeurs kystiques suspectes ou malignes. Cependant, avec l'avancement des techniques endoscopiques et des traitements minimaux invasifs, les options thérapeutiques se sont diversifiées, offrant des alternatives pour les patients non éligibles à la chirurgie.

III. Anatomopathologie des tumeurs kystiques du pancréas :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a publié en 2010 une classification histologique des tumeurs digestives, qui classe les tumeurs du pancréas en : **Tumeurs épithéliales, Tumeurs non épithéliales, Tumeurs secondaires ou métastatiques.** Les tumeurs kystiques sont listées parmi les tumeurs épithéliales.

En 2019, l'OMS a actualisé la classification pour certaines tumeurs pancréatiques, Voici la classification révisée des TKP :

Tableau 4 : Classification histologique des tumeurs pancréatiques kystiques selon l'OMS 2019

(1)

Classe	Groupe	Sous -groupes	Type
Tumeurs kystiques séreuses	1.Cystadénome séreux	a.Adénome séreux micro kystique	Bénin
		b Adénome séreux oligo kystique	
	2.Cystadénocarcinome séreux	-----	Malin
Tumeurs Kystiques Mucineuses	1.Cystadénome mucineux	-----	Bénin
	2.Néoplasme mucineux kystique	a. bas grade	Borderline
		b haut grade	Carcinome in situ
	3.Cystadénocarcinome mucineux	a. Non invasif	Malin
b. Invasif			
Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses	1 Tumeur intracanales papillaire Et mucineuse.	a. bas grade	Borderline
		b. haut grade	Carcinome in situ
	2.Carcinome mucineux intra canalaire papillaire	a. Non invasif	Malin
		b. Invasif	
Tumeurs pseudo-papillaire et solide	1. Tumeur pseudo-papillaire et solide	-----	Borderline
	2.Carcinome solide pseudo papillaire	-----	Malin

Les tumeurs kystiques du pancréas englobent une variété de néoplasies, chacune présentant des caractéristiques histologiques spécifiques. Voici les principales tumeurs kystiques et leurs caractéristiques histologiques :

1. Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) :

Les TIPMP sont des lésions kystiques qui se forment dans les canaux pancréatiques. Elles sont classées en trois formes, en fonction du siège d'atteinte, formes atteignant uniquement le canal principal de Wirsung, formes atteignant uniquement les canaux secondaires et les formes mixtes. (Figure 37)

a. Macroscopie :(34,35)

- ✓ **Les TIPMP du canal pancréatique principal** : sont les plus fréquentes, caractérisées par une dilatation du canal principal supérieure à 5 mm, sans autre cause d'obstruction. Cette dilatation peut être segmentaire ou diffuse. (Figure 38)
Leur Potentiel de malignité de 60 à 80 % (36)
- ✓ **Les TIPMP des canaux secondaires** : Se développent à partir des canaux secondaires et se présentent généralement sous forme d'un ou plusieurs kystes, donnant un aspect en grappe de raisin.
Leur potentiel de malignité est d'environ 16 %.
- ✓ **Les TIPMP mixtes** : Regroupent les caractéristiques des TIPMP du canal principal et des canaux secondaires, leur potentiel de malignité est similaire à celui des TIPMP du canal principal.

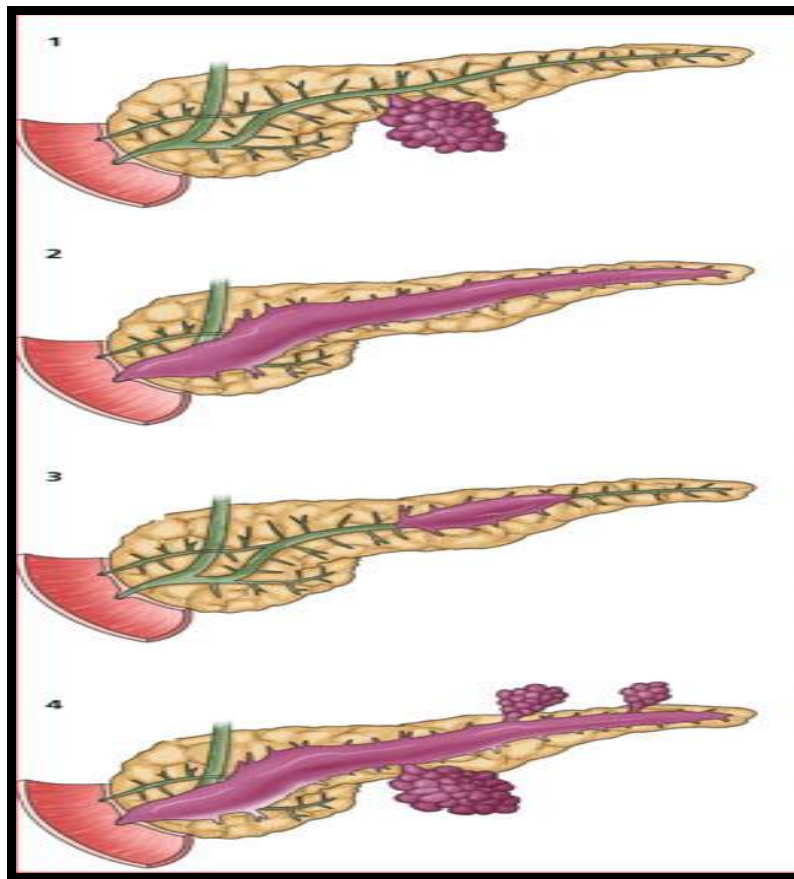


Figure 38: Image illustrant les types des TIPMP ; Une TIPMP des canaux secondaires (1), une TIPMP du canal principal avec dilatation diffuse (2) et segmentaire (3), Une TIPMP mixte (4). (37)

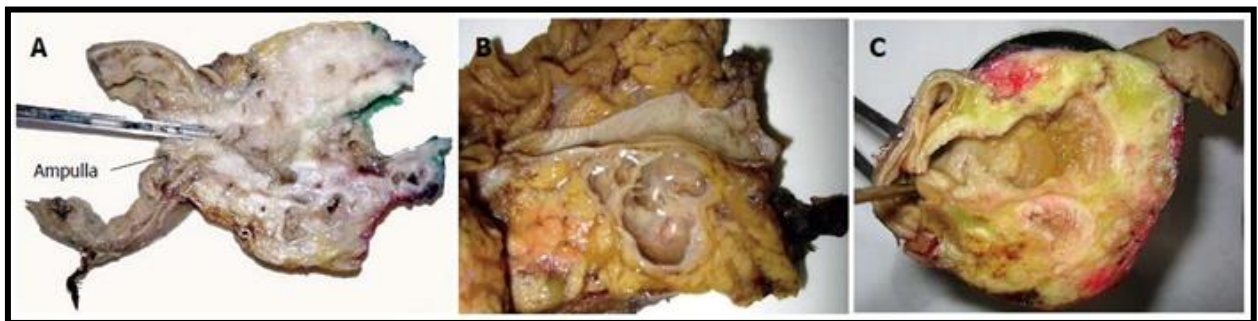


Figure 37: Classification macroscopique des TIPMP. A: TIPMP du canal principal ; B: TIPMP d'une canal secondaire C: TIPMP mixte. (40)

b. Microscopie et immunohistochimie :

Les TIPMP se caractérisent par la substitution de l'épithélium normal des canaux excréteurs par un épithélium néoplasique papillaire unistratifié mucosécrétant. Ce qui conduit à la dilatation, et la kystisation des segments canaux affectés, dont la lumière se remplit de mucus (38). En termes de degré de dysplasie, elles sont classées en dysplasie de bas grade et haut grade (carcinome in situ). (34)

On ne distingue actuellement que 3 sous-types histologiques de TIPMP : le sous-type gastrique, intestinal et biliopancréatique. Le sous-type oncocytaire est désormais considéré comme une entité à part entière. La détermination de ces sous-types est cruciale, car l'évolution clinique et le potentiel de dégénérescence varient selon le type histologique

- sous-type intestinal :(39,40)

- C'est la forme la plus fréquente et elle a tendance à évoluer vers une transformation maligne de type colloïde
- Se caractérise par une prolifération de cellules épithéliales de type intestinal (CK7-, CK20+, CDX2+) avec mucosécrétion.
- Les papilles sont épaisses formant des massifs volumineux dans les canaux kystisés.
- Profil d'expression des mucines : MUC2+++ , MUC1+ , MUC5AC+. (Figure 39)

-sous-type biliopancréatique :(39,40)

- Se manifeste par une prolifération de cellules épithéliales ressemblant aux cellules des canaux biliaires et pancréatiques.
- Profil d'expression des mucines : MUC1+++ , MUC2- , MUC5AC+.
- L'évolution conduit généralement à la forme histologique classique de l'ADK pancréatique.

-sous-type gastrique :(39 ,40)

- Se caractérise par une prolifération de cellules productrices de mucus dans la muqueuse gastrique.

- Profil d'expression des mucines : MUC5AC+++ , MUC1- , MUC2- .
- Souvent associé à une atteinte des canaux pancréatiques secondaires, avec des papilles courtes ou absentes et des dilatations canalaire peu marquées.

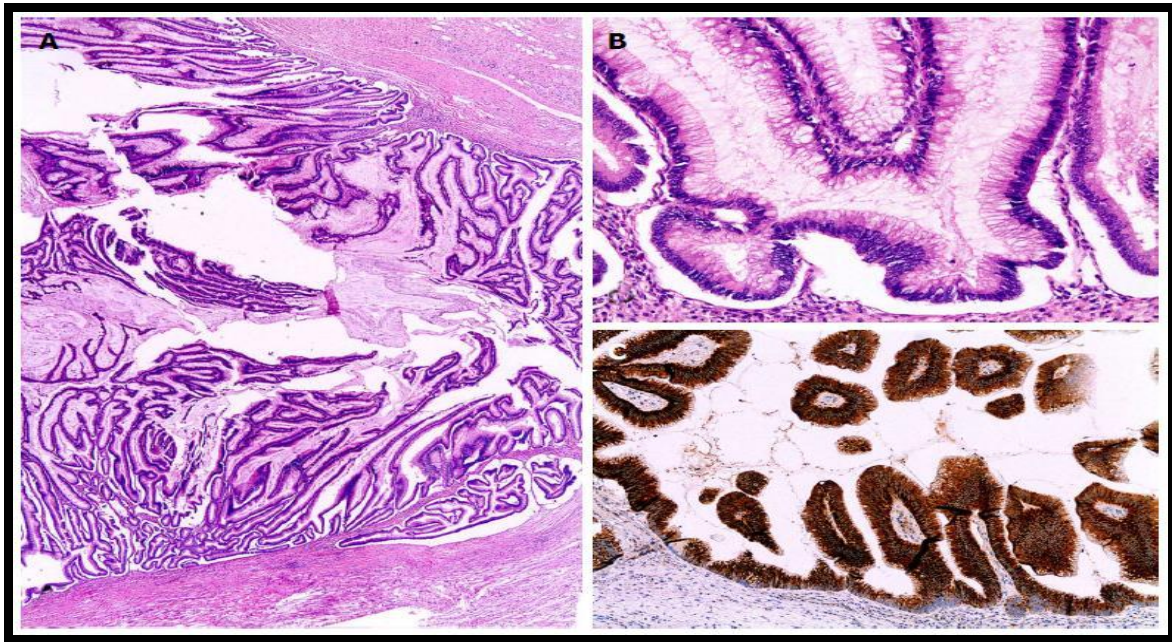


Figure 39 : TIPMP de sous-type intestinale. A : Canal principal dilaté par les longues papilles ; B : Projections de cellules cylindrique à noyaux pseudostratifiés ; C : Expression immunohistochimique de MUC2. (40)

2. Tumeurs Kystiques Mucineuses (TKM) :

a. Macroscopique :

Les TKM sont des tumeurs rondes solitaires qui ont une surface lisse et une pseudocapsule fibreuse. (Figure 40) Ils sont composés de quelques macrokystes (parfois un seul) à parois épaisses, généralement multiloculaires, et parfois uniloculaires, avec une taille moyenne de 7cm. Les kystes des TKM contiennent un liquide visqueux épais, avec des débris nécrotiques, hémorragiques ou mucineux. Ils ne communiquent généralement pas avec le système canalaire pancréatique. (38)

b. Microscopie et immunohistochimie:

Les TKM sont définies par la présence d'un stroma sous-épithélial de type ovarien (Figure 41) qui les distingue des TIPMP. Ce stroma est histologiquement et immunohistochimiquement similaire à celui des ovaires, y compris en ce qui concerne l'expression des récepteurs des œstrogènes et de la progestérone et de la gonadotrophine chorionique humaine.

Ce stroma est recouvert de cellules épithéliales cylindriques (EMA, CK7, CK8, CK18, CK19) sécrétant de la mucine et présentant un large éventail de dysplasies qui peuvent être classé de bas ou haut grade (carcinome in situ) dont l'évolution maligne se fait vers le cystadénocarcinome mucineux dans 6 % à 36 % des cas. (38,41)

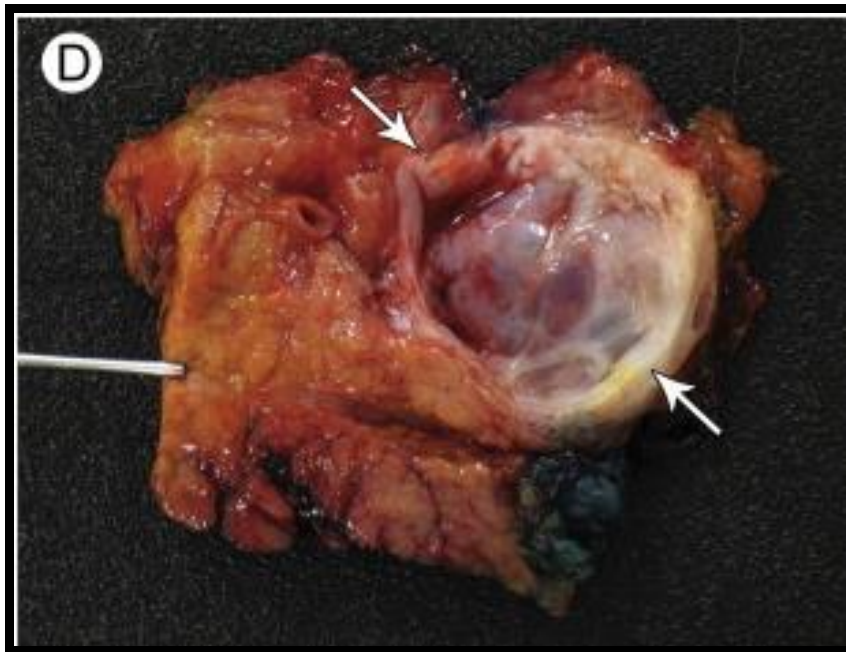


Figure 40: Aspect macroscopique d'une pièce de résection pancréatique montrant un CM encapsulé (42)

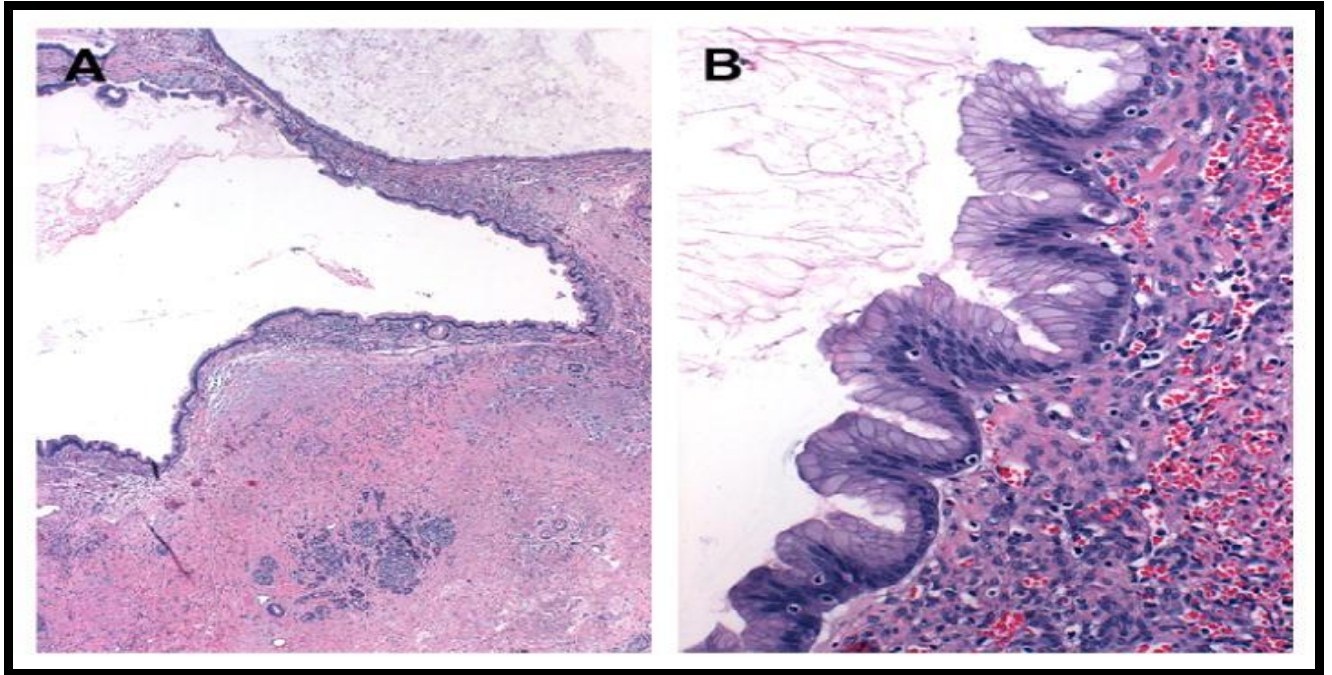


Figure 41 : Coupe histologique d'un CM. (A) Un stroma hypercellulaire de type ovarien (B) un revêtement épithélial constitué de cellules cylindriques sécrétant de la mucine. (38)

3. Tumeurs kystiques séreuses (TKS) :

Les TKS sont des tumeurs kystiques bénignes dérivant des cellules centro-acineuses, Leur potentiel de malignité est inférieur à 1%. (1)

a. Macroscopie :

Macroscopiquement, les TKS sont des tumeurs solitaires, arrondies, lobulées, et bien délimitées, souvent avec une cicatrice centrale, avec une taille moyenne de 5 cm. Ils sont composés de microkystes (<1 cm) remplis de liquide séreux (Figure42), séparés par de minces cloisons fibreuses, donnant un aspect en éponge. (43,44)

Il existe d'autres variantes basées sur leur modèle de croissance : macrokystiques, solides, et mixte : (Figure 43)

-La variante oligokystique ou macrokystique (Figure 44) peut être uniloculaire ou multiloculaire avec un petit nombre de kystes de plus de 2 cm, cette forme est difficile à différencier du Cystadénome mucineux. (45)

-la variante solide se présente comme une masse bien délimitée, avec une surface formée de bandes fibreuses épaisses, sans nécrose ni hémorragie. (46)

-la variante mixte associée au syndrome de Von Hippel Lindau (VHL), multifocale, qui présente souvent un aspect macro-microkystique. (47)

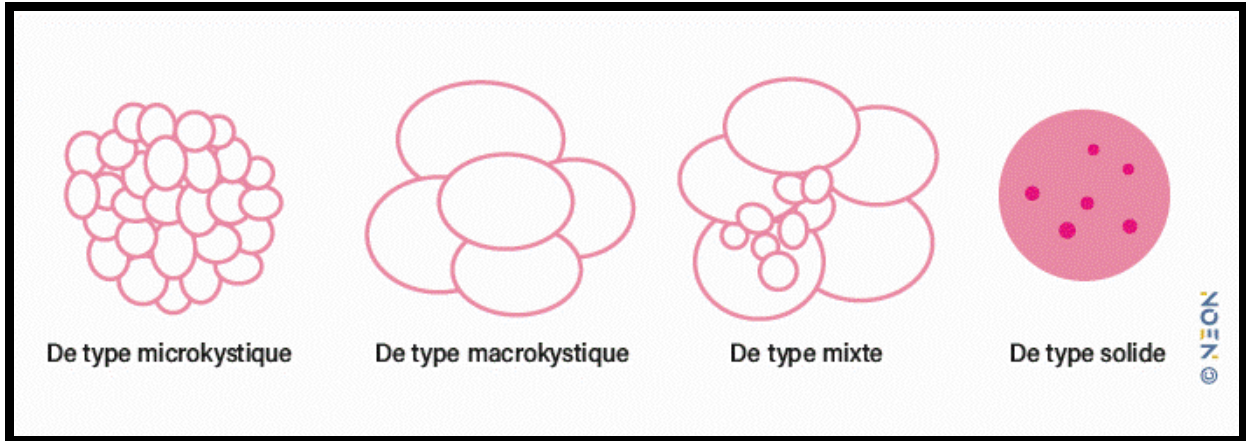


Figure 43 : les aspects macroscopiques des TKS. (48)

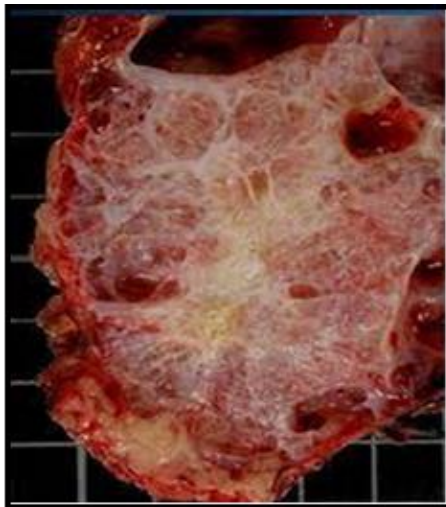


Figure 44 : CS d'aspect macrokystique. (49)

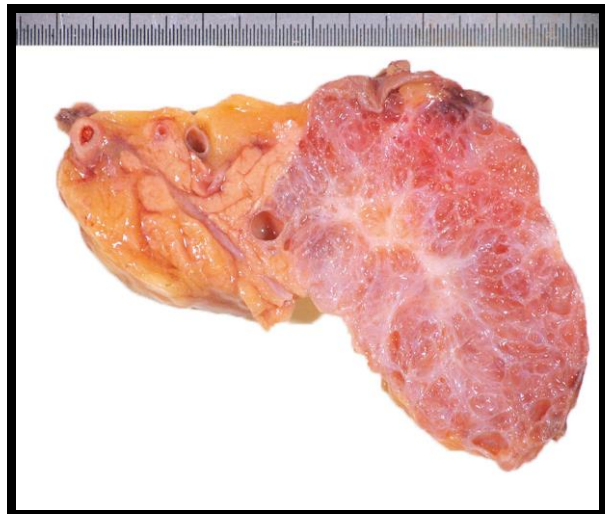


Figure 42 :CS d'aspect microkystique. (28)

b. Microscopie :

Quel que soit le type de tumeur kystique séreuse, ils partagent tous le même aspect microscopique :

- L'épithélium qui tapisse ces kystes est composé de cellules cubiques (Figure 45), avec un cytoplasme qui est souvent clair, éosinophile, ce qui peut être dû à la présence de glycogène, et peut aussi apparaître légèrement basophile. Les noyaux sont arrondis, avec un rapport nucléocytoplasmique relativement faible. (50,51)
- Le stroma sous-jacent peut être richement vascularisé, densément collagénique, ou hyalinisé, avec un parenchyme adjacent atrophique. (52)
- Le liquide intra-kystique est de faible viscosité, pauvre en amylase et ne contient pas de mucus.

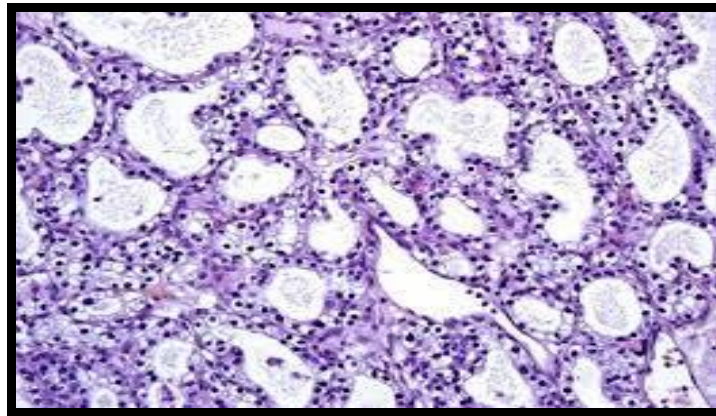


Figure 45 : Coupe histologique d'un CS représenté par des microkystes bordés par un épithélium cubique uni-stratifié à cytoplasme claire (53)

c. Immunohistochimie :

Les TKS présentent l'expression de plusieurs marqueurs épithéliaux, notamment des cytokératines (CK) et l'antigène épithélial membranaire (EMA). Les cellules tumorales réagissent positivement à la coloration PAS, indiquant la présence de glycogène, tandis qu'elles sont négatives pour les mucines, l'ACE, la vimentine et les marqueurs neuroendocriniens. (52)

4. Tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas (TPPS):

a. Macroscopie :

Les TPPS du pancréas (Tumeur de Frantz) sont des tumeurs volumineuses, mesurant en moyenne 6 cm, et présentent une apparence bien délimitée, arrondie et encapsulée, avec des zones de nécrose, des composantes solides ou kystiques, et des remaniements hémorragiques. Leur potentiel de malignité est faible, souvent de bon pronostic. (54) (Figure 46)

b. Microscopie :(Figure 39)

L'aspect microscopique des TPPS du pancréas montre une composante solide, kystique ou mixte. Il réalise une prolifération tumorale constituée de cellules monomorphes polygonales ou cubiques décrivant une architecture pseudo -papillaire, avec un cytoplasme peu abondant, légèrement éosinophile et souvent granulé (PAS). Les noyaux sont arrondis et peu atypiques. Certaines cellules éloignées des axes fibre-vasculaires présentent un cytoplasme clair et vacuolisé, lié à des altérations cellulaires. (55,56)

c. Immunohistochimie :

Le profil immunohistochimique distinctif des tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas peut faciliter le diagnostic. Le marqueur le plus pertinent est l'expression de la bêta-cathénine, observée dans presque 100 % des cas. De plus, l'absence d'expression de la cytokératine constitue un argument en faveur de ces tumeurs. (57,58)

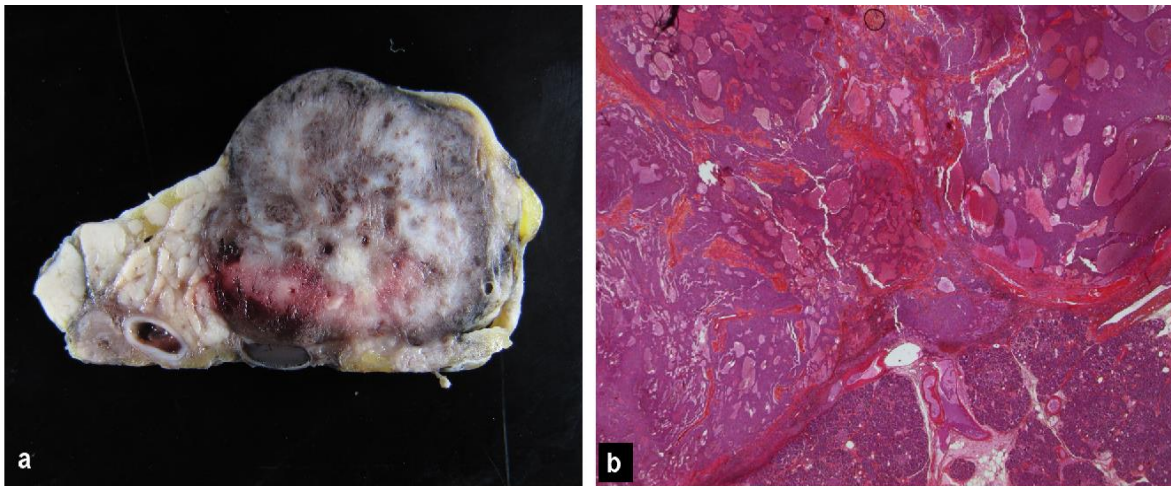


Figure 46 : Aspect macroscopique et microscopique d'une TPPS a : macroscopie : lésion nodulaire solide bien délimitée présentant des composantes kystiques de contenu hémorragique ; b : microscopie: montrant une tumeur hétérogène, partiellement encapsulée, présentant des plages cellulaires et des zones kystiques de contenu hémorragique. (59)

IV. Épidémiologie :

1. Prévalence :

La prévalence des tumeurs kystiques du pancréas a considérablement augmenté ces dernières années représentant environ 15 à 20 % des tumeurs pancréatiques (60), en grande partie en raison des avancées dans les techniques d'imagerie, telles que l'échographie, la tomodensitométrie (TDM) et l'IRM, qui permettent une détection plus précoce et plus précise de ces lésions, En effet, 3 % des tumeurs kystiques pancréatiques peuvent être identifiées à la tomodensitométrie et plus de 20 % à l'imagerie par résonance magnétique des personnes asymptomatiques. (61).

Les types les plus fréquents des tumeurs kystiques pancréatiques sont les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (TIPMP) ainsi que les cystadénomes mucineux (CM). En revanche, les cystadénomes séreux (CS) et les tumeurs pseudopapillaires solides (TPPS) sont moins fréquentes (62). Ce qui rejoint les résultats de notre étude, où nous avons enregistré 105 hospitalisations pour des tumeurs pancréatiques, dont 17 étaient kystiques,

représentant ainsi 16 % de toutes les tumeurs pancréatiques, dominées par les TIPMP avec une prévalence de 59%, 23% pour les CM, 12% pour les CS et 6% pour les TPPS.

Cependant, l'incidence des TKP varie en fonction de la répartition de la population. Par exemple, dans les états-unis selon l'étude de Valsangkar et al (63), menée sur 851 patients opérés pour une TKP, les TIPMP étaient les plus dominées, représentent environ (38%), et les TPPS sont les moins fréquemment retrouvées. Ce qui est comparable à l'étude polonaise de Jablonska menée sur 124 patients (64). Alors que l'étude indienne de Sharma et Bheerappa (66) menée sur 91 patients porteurs des TKP montre une prédominance des TPPS (37%). (Tableau 5)

Tableau 5 : Répartition des TKP selon les auteurs

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Sharma et Bheerappa (Inde 2023)	15%	14%	22%	37%
Valsangkar et al. (États-Unis2012)	38%	23%	16%	3.4%
Jablonska et al.(Pologne 2022)	36%	24%	22%	6%
Thalal R. (Marrakech 2022) (65)	48%	35%	4%	13%
Notre série	59%	23%	12%	6%

2. Âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 55 ans, ce qui est similaire aux autres études. (Tableau 6), ainsi que celle de Thalal.R menée sur 23 patients au CHU de MARRAKECH (65).

Selon le type histologique, les TIPMP et les CS sont le plus souvent rencontrées chez les sujets âgés, appartenant à la tranche d'âge comprise entre 50 et 70 ans, avec un âge moyen de 65 ans pour les TIPMP et de 60 ans pour les CS. Par contre la tranche d'âge des CM se situe entre 40 et 60 ans, alors les TPPS touchent surtout les femmes jeunes âgées de 20 à 30 ans. (67,68)

Dans notre étude, l'âge moyen des TIPMP est de 61 ans, et 62 ans pour les CS, 48 ans pour les CM tandis que le seul cas de TPPS était âgé de 27 ans. Donc nos résultats concordent bien avec ceux de la littérature. (Tableau 6)

Tableau 6 : l'âge moyen des patients porteurs des TKP et selon chaque type histologique de la tumeur selon les auteurs

Série	Age moyen	TIPMP	CM	CS	TPPS
Sharma et Bheerappa (Inde)	51	56	58	52	29
Valsangkar et al. (États-Unis)	53	69	51	61	33
Jablonska et al. (Pologne)	51	66	46	62	33
Thalal R. (Marrakech)	52	60	52	50	29
Notre série	55	61	48	62	27

3. Sexe :

Les études montrent généralement que les TKP ont une prédominance féminine, ce qui est similaire à notre série, où nous avons enregistré 59% des patients du sexe féminin avec un sexe ratio de 0.7. (Tableau 7)

La répartition du sexe varie selon le type histologique des tumeurs, en effet :(3,67)

-Le taux de survenue des TIPMP est le même chez les femmes que chez les hommes. Ce qui est comparable aux études indienne, polonaise, et l'étude de Thalal.R alors qu'on a noté dans notre série une prédominance masculine de 70%.

-Les CM, CS et les TPPS se rencontrent principalement chez les femmes dans respectivement 95%, 80% et 95% des cas. Ce qui concorde avec les résultats des différentes études ainsi que ceux de notre étude où on note une prédominance féminine de 100%.

Tableau 7 : Répartition du sexe des patients selon les auteurs

Série	Femme	Homme	Sexe Ratio
Sharma et Bheerappa (Inde)	80%	20%	0.25
Jablonska et al. (Pologne)	69%	31%	0.4
Thalal R.(Marrakech)	70%	30%	0.4
Notre série	59%	41%	0.7

4. Siège de la tumeur :

Chaque tumeur kystique pancréatique a une localisation préférentielle, en effet : (67,69)

- Pour les TIPMP leur siège préférentiel est la localisation céphalique.
- Concernant les CM, la localisation préférentielle est la corporéo-caudale.
- Pour les CS, ils sont retrouvés partout dans le pancréas.

Ce qui concorde avec les résultats des différentes études ainsi que ceux de notre étude.

(Tableau 8)

•Alors que, Les TPPS sont caractérisés par un siège préférable au niveau de la tête du pancréas (70), ce qui concorde avec l'étude de Sharma et celle de Jablonski. Cependant, dans notre série on a enregistré un seul cas de TPPS au niveau caudale.

Tableau 8 : Répartition du siège de prédilection des TKP Selon les auteurs

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Sharma et Bheerappa (Inde 2023)	Tête	Corps/queue	Partout	Tête/Corps
Valsangkar et al. (États-Unis 2012)	Tête	Corps/queue	Partout	Corps/queue
Jablonska et al. (Pologne 2022)	Tête	Corps/queue	Partout	Tête
Notre série	Tête	Corps	Partout	Queue

5. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque des tumeurs kystiques du pancréas sont multiples, et peuvent varier selon le type de tumeur. Voici les principaux facteurs:

4.1. L'âge et le sexe :

Les études montrent que les personnes âgées de plus de 50 ans sont plus susceptibles d'être diagnostiquées avec ces types de tumeurs (71), et ils ont également prouvé que les femmes ont une prédisposition accrue pour certains types de tumeurs, par exemple les CM sont souvent observées chez les femmes d'âge moyen et ils sont caractérisées par la présence de stroma ovarien, suggérant une influence hormonale. (67)

4.2. Le diabète :

Le diabète est un facteur de risque important pour le développement de cancers pancréatiques, y compris les tumeurs kystiques. Les patients diabétiques peuvent présenter des modifications métaboliques qui favorisent la croissance tumorale. Ce qui a été prouvé à l'étude de de Rozek et al (72), en effet, parmi 161 patients diabétiques, 20% avaient une lésion kystique du pancréas, dont 15% étaient des tumeurs kystiques.

4.3. Les antécédents personnels :

L'antécédent personnel de pancréatite ou de pathologie hépatobiliaire, sont des précurseurs importants des tumeurs kystiques. Ces conditions inflammatoires peuvent entraîner des modifications structurales du pancréas, favorisant ainsi le développement de tumeurs. (73,74)

4.4. Les antécédents familiaux :

Les patients ayant des antécédents familiaux de cancers du pancréas ou d'autres tumeurs digestives, ont un risque supérieur d'un tiers par rapport à la population générale. (75)

4.5. Autres facteurs :

D'autres facteurs de risque, qui sont moins souvent mentionnés, peuvent également jouer un rôle dans le développement de tumeurs kystiques comme l'obésité, le tabagisme, et l'éthylisme. (76)

V. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte :

La plupart des TKP sont asymptomatiques et 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. Ce qui concorde avec une étude réalisée par Laffan et al. (77), portant sur 2832 patients asymptomatiques ayant subi une tomodensitométrie (TDM) abdominale, a mis en évidence la présence de 73 incidentalomes pancréatiques, ce qui correspond à une prévalence de 2,6 %. En revanche, la fréquence de détection des incidentalomes pancréatiques est significativement plus élevée lors des examens par résonance magnétique (IRM), environ 20%.

Les symptômes apparaissent généralement à un stade avancé ou tardif, et sont en rapport avec l'augmentation de la taille de la tumeur qui comprime les organes de voisinage, et ils sont souvent vagues et non spécifiques.

Dans notre série, 35 % des tumeurs kystiques du pancréas (TKP) ont été découvertes fortuitement lors d'examens d'imagerie, tandis que 59 % des patients étaient symptomatiques. On peut expliquer la diminution du pourcentage de découvertes fortuites par la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées, ainsi qu'aux examens radiologiques et endoscopiques. Comme dans la plupart des autres études, la majorité des patients étaient symptomatiques, à l'exception de l'étude chinoise de You et al menée sur 207 patients porteurs des TKP ; qui ont diagnostiqué la moitié des cas fortuitement. (78) (Tableau 9)

Certaines tumeurs peuvent se manifester par des complications telles que :

- ✓ **La Pancréatite aiguë** : Cette complication peut survenir en raison de l'obstruction du canal pancréatique principal par un bouchon de mucus, une situation fréquemment observée dans le cas des tumeurs intracanales papillaires et mucineuses (TIPMP).

- ✓ **L'Angiocholite aiguë** : Elle peut survenir à la suite d'une compression de la voie biliaire principale.
- ✓ **-l'Hémorragie digestive** : peut-être causé par une hypertension portale (HTP) due à une compression des veines porte ou spléniques (1).

Dans notre série, un seul cas de tumeur kystique du pancréas (TKP) a été révélé par une pancréatite aiguë et dans l'étude de Thalal.R, un cas a été mis en évidence par une angiocholite. En revanche, dans l'étude indienne de Sharma et Bheerappa, deux cas ont été révélés par une pancréatite et un autre par une hémorragie digestive haute

Tableau 9 : Circonstances de découverte des TKP selon les auteurs

Série	Fortuite	Symptomatique	Complication
Sharma et Bheerappa (Inde, 2023)	20%	77%	3%
You et al (Chine, 2016)	46%	54%	0%
Limaiem et al (Tunisie,2014)	20%	80%	0%
Thalal R. (Marrakech, 2022)	35%	61%	4%
Notre série	35%	59%	6%

2. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels des tumeurs kystiques pancréatiques (TKP) sont généralement non spécifiques et sont liés à une compression ou un envahissement des structures de voisinage. Ils peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs, notamment la taille, la localisation et la nature de la tumeur. Voici les principaux signes :

2.1 Douleur Abdominale :

La douleur abdominale est le symptôme le plus fréquent. Elle peut être localisée dans la région épigastrique ou irradier vers le dos, parfois localisée au niveau de l'hypochondre droit ou gauche. La douleur peut aller d'une simple sensation de pesanteur à une douleur aigue

transfixiante de type pancréatique qui peut s'aggraver après les repas et se calmer par la position antéfléchie. (79)

Dans notre série, la douleur abdominale était présente dans 59% des cas. Elle était principalement de siège épigastrique, ce qui concorde avec les résultats des autres études. (Tableau 10)

2.2 Nausées et Vomissements :

Les nausées et vomissements peuvent survenir en raison de l'obstruction ou de la compression du tractus digestif. Cela peut perturber la digestion normale, entraînant des malaises gastriques voire même des vomissements.

Dans notre série, ce signe apparaît dans 24 % des cas, ce qui est comparable aux résultats de l'étude tunisienne de Limaiem et al menée sur 10 patients porteurs d'une TKP, qui a enregistré un taux de 30%. (80)

2.3 Urines foncés et selles décolorées :

Ces deux signes fonctionnels associés à un ictère constituent un syndrome de cholestase témoignant d'un ictère cholestatique, qui peut s'accompagner d'un prurit. Cet ictère peut survenir si la tumeur bloque le canal cholédoque, empêchant ainsi l'écoulement normal de la bile.

Dans notre série, l'ictère était présent chez 6 patients soit dans 35% des cas, ce qui est significativement plus élevé que dans les autres études. (Tableau 10)

2.4 Altération de l'état général :

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

Dans notre série, on a enregistré 53% des cas avec un état général altéré. Ce taux est plus élevé que ceux des autres études.

2.5 Diabète de novo :

Certaines tumeurs kystiques peuvent se révéler par un diabète de novo.

Aucun cas de diabète de novo n'a été noté dans notre série contrairement à l'étude chinoise de You qui rapporte la notion de diabète de novo chez 3,3 % des patients. (78)

Tableau 10 : Répartition des signes fonctionnels selon les auteurs

Série	Douleur abdominale	Nausée/ Vomissement	Urines foncés/selles décolorées	Diabète de Novo	AEG
Sharma et Bheerappa (Inde)	46%	0%	23%	0%	0%
You et al (Chine)	40%	13.5%	6%	3.3%	0%
Limaiem et al (Tunisie 2014)	60%	30%	10%	0%	10%
Thalal R (Marrakech)	65%	35%	13%	0%	43%
Notre série	59%	24%	35%	0%	53%

3. Les signes physiques :

L'examen physique est souvent pauvre et peu spécifique, pouvant être tout à fait normal. Dans notre série nous rapportons une sensibilité abdominale de 59 %, ce qui est en ligne avec les résultats d'autres études (Tableau 11), notamment celle de Thalal R (65 %) et Limaiem et al (60 %). Concernant l'ictère, notre série affiche le taux le plus élevé à 35%. En revanche, d'autres études, comme celle de You et al, rapportent un taux d'ictère aussi bas que 6%.

La présence d'une masse palpable est assez rare avec des taux allant de 0 % à 11 %. Dans notre série, un seul patient avait une masse palpable soit 6% des cas.

L'examen physique normal est rapporté dans des proportions variables, allant de 20 % à 46%. Notre série note un examen normal chez 35% des patients, ce qui rend le diagnostic plus

difficile. Cela souligne l'importance de techniques d'imagerie et d'évaluations complémentaires pour une identification précise des TKP. (77) (Tableau 11)

Tableau 11 : Répartition des signes physiques selon les auteurs

Série	Sensibilité Abdominale	Ictère	Masse	Examen physique normal
Sharma et Bheerappa (Inde 2023)	46%	23%	11%	20%
You et al (Chine 2016)	40%	6%	0%	46%
Limaiem et al (Tunisie 2014)	60%	10%	10%	20%
Thalal R (Marrakech 2022)	65%	13%	4%	35%
Notre série	59%	35%	6%	35%

VI. Examens radiologiques :

Le diagnostic des lésions kystiques du pancréas est devenu de plus en plus fréquent ces dernières années grâce aux avancées des techniques d'imagerie. Récemment, il a été estimé que la prévalence des lésions kystiques pancréatiques atteint entre 1.2% à 2.6% en tomodensitométrie (77), et entre 13.5% à 19.9% en imagerie par résonance magnétique. (81)

Actuellement, plusieurs techniques sont disponibles :

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

Cependant, la TDM et l'IRM restent les techniques de choix pour le diagnostic de ces lésions (82). Dans notre série, 94% des patients ont bénéficié d'une échographie abdominale

en 1^{er} intention qui a nécessité dans tous les cas un complément par la TDM ou bien l'IRM, Par ailleurs, 88 % des patients ont eu recours à une TDM abdominale, ce qui est comparable aux autres études (Tableau 12). En revanche, 65 % des cas ont bénéficié d'une IRM pancréatique et 29 % d'une échographie endoscopique (EUS). Ces résultats sont plus ou moins similaires à ceux de l'étude de Thalal ainsi qu'à celle de Chairi, qui a été menée sur 11 cas de tumeurs kystiques pancréatiques (TKP) au CHU de Rabat. (83)

Tableau 12 : Répartition des examens radiologiques selon les auteurs

Série	Échographie	TDM	IRM	EUS
Sharma et Nagari (Inde 2023)	100%	100%	15%	42%
Limaiem et al (Tunisie 2014)	100%	100%	20%	0%
Thalal R (Marrakech 2022)	87%	87%	65%	35%
Chairi et al (Rabat, Maroc 2021)	100%	90%	55%	45%
Notre série	94%	88%	65%	29%

1. Echographie :

L'échographie abdominale est une méthode non invasive, disponible et peu coûteuse. C'est l'examen de première intention devant les douleurs abdominales, Elle permet d'évaluer la taille, la localisation et l'échogénicité des lésions pancréatiques, avec une sensibilité de 75% (84), ainsi que de rechercher des signes indirects d'obstacle notamment une dilatation de la voie biliaire principale (VBP) en cas d'absence de visualisation de la tumeur, mais elle reste limitée dans la détection des petites tumeurs. (Tableau 13)

Tableau 13 : Les aspects échographiques des TKP.

Type de tumeur	Les aspects échographiques
CS	À l'échographie, les cystadénomes séreux de taille inférieure à 20mm apparaissent comme une lésion échogène, homogène et bien limitée, multi cloisonnée. S'ils sont de grande taille, apparaissent comme des lésions mixtes contenant des zones arrondies anéchogènes séparées par des structures plus échogènes décrivant un aspect en nid d'abeille, comportant parfois des calcifications responsables d'un cône d'ombre. (38% des cas) (85,86) (Figure 47)
CM	Les cystadénomes mucineux se présentent comme des lésions rondes anéchogènes, bien limitées et entourées d'une paroi, uni ou multiloculaires. (Figure 48). Les calcifications sont beaucoup plus rares que dans les CS (10 à 16% des cas), de siège périphérique témoignent du caractère malin de la lésion. (87,88)
TIPMP	A l'échographie, Le diagnostic d'une TIPMP peut être suspectée devant une dilatation du canal de Wirsung ou bien bi-canaire ; du canal de Wirsung et de la voie biliaire en l'absence d'une masse visible. (84,89) (Figure 49)
TPPS	Les TPPS à l'échographie apparaissent sous forme d'une masse arrondie, bien limitée, encapsulée, d'aspect solide homogène ou hétérogène mixte avec des zones kystiques hypoéchogènes, ça dépend des contingents prédominants au sein de la tumeur. Des calcifications en coquille d'œufs sont parfois retrouvées (90).

Dans notre série, l'échographie été réalisée chez 16 patients (94%) et elle a permis d'évoquer le diagnostic d'une lésion kystique pancréatique dans 7 cas (44%).et de mettre en évidence d'une dilatation Bi-canaire dans 3 cas (19%), une dilatation isolée du canal de Wirsung dans 1 cas (6%), et d'une lésion hépatique d'allure secondaire dans un seul cas (6%).

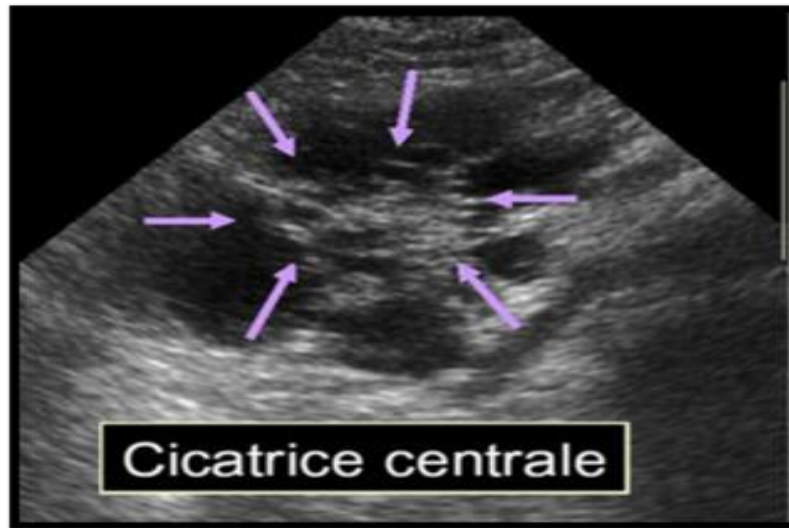


Figure 47 : Echographie d'un CS montrant une cicatrice centrale. (86)

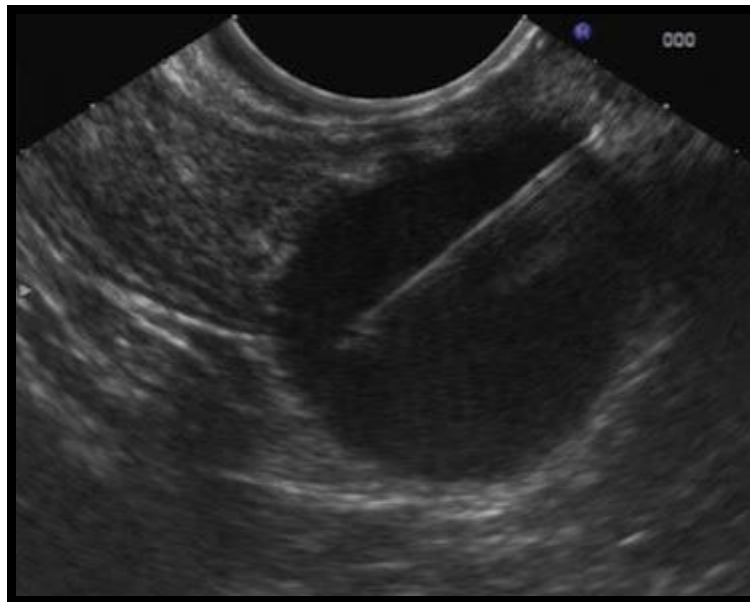


Figure 48 : Echographie abdominale montrant un CM entouré d'une paroi fine. (98)

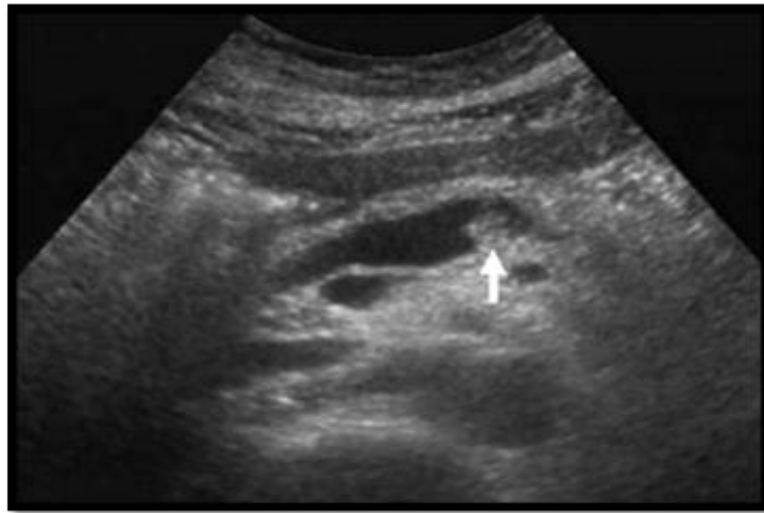


Figure 49 : Echographie d'une TIPMP du canal principal montrant une dilatation du Wirsung (90)

2. TDM pancréatique :

La TDM pancréatique est l'examen de référence, il permet de distinguer les différents types de tumeurs kystiques, en fournissant des informations sur leur taille, leur forme, et leur structure interne, avec une sensibilité de 40 à 81% (91). Elle permet aussi de révéler la présence de cloisons ou de calcifications, la présence d'une dilatation bi canalaire, et d'évaluer l'extension locale de la tumeur ce qui aide à déterminer la nature de la lésion. (84)

Cependant, sa sensibilité est réduite pour la caractérisation des petites lésions et pour détecter la communication avec le canal pancréatique principal. (92)

2.1 Caractéristiques morphologiques des CS à la TDM :

Les CS apparaissent généralement comme des lésions kystiques arrondies hypodenses ou isodenses, homogènes, bien limitées, souvent de petite taille et multiloculaires, exhibant plusieurs petites kystes séparées par des cloisons fines, De plus, les CS peuvent montrer de légères calcifications. Les parois des kystes peuvent se rehausser légèrement, mais ce rehaussement est généralement moins prononcé que dans d'autres lésions. (93,94)

(Figure 50)

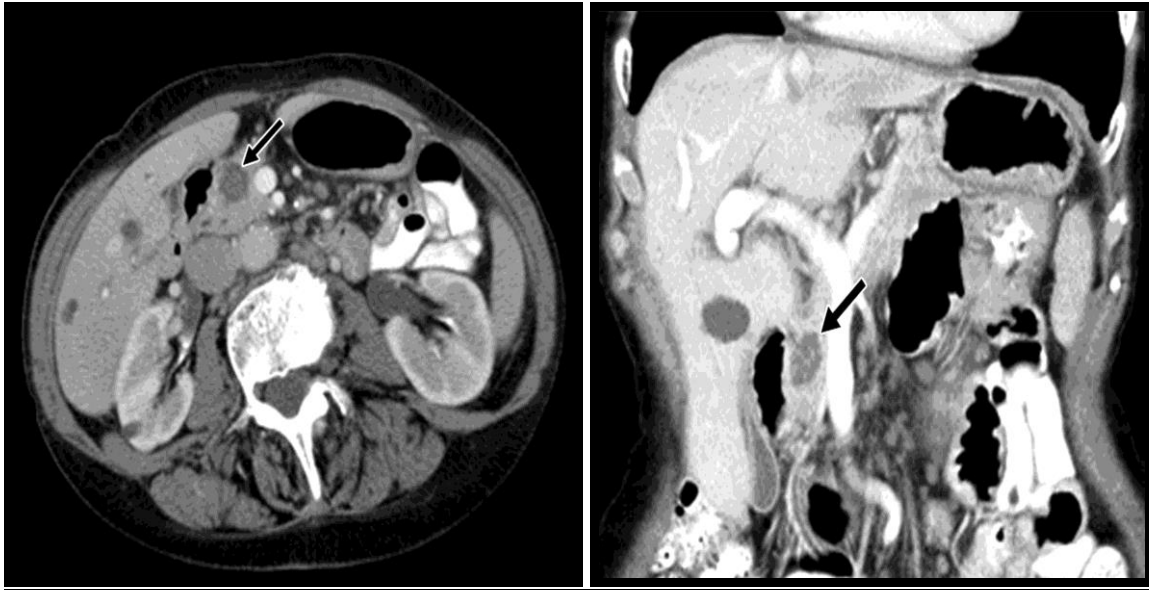


Figure 50 : Coupe axiale et coronale d'un scanner objectivent un CS à l'isthme du pancréas avec des cloisons fines, et une cicatrice centrale bien visualisé à la coupe coronale (99)

2.2 Caractéristiques morphologiques des CM à la TDM :

Les CM apparaissent sous forme de macrokystes bien limités, hypodenses, uniloculaires ou multiloculaires, de taille variable, à paroi et cloisons fines qui se rehaussent après l'injection de produit de contraste. La présence de nodules muraux, ou d'une composante solide, ou de végétations intrakystiques peuvent être des indicateurs de malignité. (95) (Figure 51)



Figure 51 : Coupe scannographique injectée objectivant une masse hypodense de la queue du pancréas avec une paroi et cloisons rehaussées et des calcifications périphériques évoquant un CM. (38)

2.3 . Caractéristiques morphologiques des TIPMP à la TDM :

Évoquée devant une dilatation du canal de Wirsung (segmentaire ou diffuse) ou des canaux secondaires pancréatiques (30% des cas au niveau du processus uncinatus) sans obstacle évident. Les cavités kystiques apparaissent hypodenses sans prise de contraste (96). L'aspect en grappe de raisin est caractéristique des TIPMP des canaux pancréatiques secondaires. (Figure 52)

Les signes prédictifs de malignité qui peuvent être objectivé sont : une taille ≥ 3 cm, des nodules muraux, une dilatation du Wirsung ≥ 10 mm et un épaissement pariétal ou septal (84)



Figure 52: TDM montrant une dilatation du Wirsung par une TIPMP avec dilatation kystique de 2cm d'un canal secondaire de la tête du pancréas. (96)

2.4 Caractéristiques morphologiques des TPPS à la TDM :

Les TPPS apparaissent sous forme d'une masse volumineuse encapsulée, bien limitée, hypodense, hétérogène avec des zones spontanément hyperdenses liées aux remaniements hémorragiques ou aux éventuelles calcifications. La portion solide et la capsule se rehaussent après injection de produit de contraste (Figure 83). (97) (Figure 53)



Figure 53 : Image scannographique injectée d'une TPPS montrant une masse hétérogène rehaussée au niveau de la tête du pancréas (100)

2.5 Les critères radiologiques de malignité :

Devant toute Tumeur Kystique Pancréatique (TKP), il est essentiel de rechercher systématiquement les critères radiologiques de malignité à l'imagerie, afin de déterminer la meilleure approche thérapeutique. Les principaux signes sont : (101)

- ✓ Tumeur de taille ≥ 3 cm.
- ✓ Dilatation du canal de Wirsung >10 mm.
- ✓ La présence d'un nodule mural rehaussé.
- ✓ L'épaississement pariétal.
- ✓ Des calcifications périphériques.
- ✓ L'atrophie parenchymateuse distale.
- ✓ Des végétations intrakystiques.

2.6 Le rôle de TDM dans le bilan d'extension :

La tomодensitométrie (TDM) est l'outil principal pour évaluer l'extension des tumeurs pancréatiques malignes, tant au niveau locorégional qu'à distance. Elle permet de classer les tumeurs en trois catégories :

-**Tumeur résécable** : pouvant être retirée chirurgicalement.

-**Tumeur avec incertitude sur la résécabilité** : cette incertitude provient de la difficulté à évaluer l'extension locale ou la présence possible de métastases hépatiques, ce qui peut nécessiter des examens complémentaires comme l'écho-endoscopie ou l'IRM, ou même une exploration chirurgicale.

-**Tumeur non résécable** : lorsque des contre-indications à la chirurgie sont présentes, notamment :

- ✓ L'envahissement des vaisseaux (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque, artère hépatique, veine porte ou veine mésentérique supérieure).
- ✓ L'envahissement ganglionnaire à distance.
- ✓ Des métastases à distance.

Dans notre étude 15 patients ont bénéficié d'un TDM soit (88%), et il a permis d'évoquer le type histologique exacte dans 8 cas (53%) ; 4 cas de TIPMP, 2 cas de CM, 1 cas de CS et un cas de TPPS. D'objectiver des cloisons intra-kystiques chez un patient, et des calcifications chez 7 patients, Une communication canalaire chez 5 patients. Et de détecter les critères de malignité notamment une dilatation canalaire chez 9 patients, Une atrophie parenchymateuse chez 2 patients, Un rehaussement de la portion solide après injection de PDC chez 6 patients, Une extension locorégionale chez 7 patients, et des métastases hépatiques chez 2 patients.

3. IRM/Bili-IRM :

L'IRM est devenue indispensable pour le diagnostic des lésions pancréatiques en raison de sa capacité à offrir une résolution de contraste exceptionnelle pour les tissus mous, permettant ainsi de visualiser de petites tumeurs qui peuvent échapper à la TDM. (102)

Cet examen permet :

- D'identifier le type de Tumeur Kystique Pancréatique (TKP) avec une précision variant de 40 à 95 %. (91)
- Évaluer avec précision le système canalaire pancréatique.
- Détecter la communication canalaire avec les lésions kystiques, avec une sensibilité et une spécificité atteignant 91 %. (103)
- Une meilleure étude du parenchyme hépatique facilitant ainsi l'évaluation des lésions hépatiques secondaires.

Le recours à l'IRM reste préférable pour sa haute résolution supérieure à la TDM ainsi que l'absence d'irradiation et d'injection de produit de contraste néphrotoxique

3.1 Caractéristiques morphologiques des TKP à l'IRM :

- ✓ **Les CS :** présentent un hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et un hypersignal en T2 en raison de multiples compartiments liquidiens qui le composent. Les calcifications centrales sont peu visibles. (104) (Figure 54)
- ✓ **Les CM :** présentent des lésions hyper signaux sur les séquences pondérées en T2, la paroi et les cloisons sont mieux visualisées après l'injection de Gadolinium sur les séquences pondérées en T1. Il n'existe pas de communication avec les canaux pancréatiques. (42) (Figure 55)
- ✓ **Les TIPMP :** L'IRM permet d'objectiver la dilatation focale ou diffuse du canal pancréatique principal et de confirmer la communication entre la dilatation kystique et le canal principal. La mucine apparaît nettement en hypersignal en T2, dans les cavités kystiques et le canal principal. (84,105) (Figure 56)
- ✓ **Les TPPS :** apparaissent à l'IRM pancréatique comme des lésions bien définies, ayant un signal mixte sur les images pondérées en T 1 et T2, ce qui reflète la structure complexe de la masse. La capsule est en hyposignal T1 et se rehausse de façon tardive et prolongée après injection de gadolinium. (56) (Figure 57)



Figure 54 : A. Image IRM en coupe axiale d'un cystadénome séreux microkystique de la queue du pancréas apparaissant en hypersignal T2 B. Bili IRM : confirme la présence de CS microkystique à la queue, et l'absence d'une communication avec le canal pancréatique principal (106)

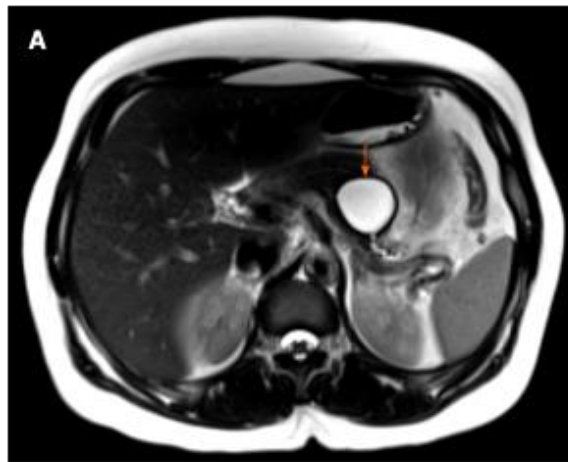


Figure 55 : IRM en coupe axiale d'un cystadénome mucineux uniloculaire de la queue du pancréas apparaissant en hypersignal T2 (107)



Figure 56: Image IRM en coupe axiale d'une TPPS de la queue du pancréas en hyposignal T1 avec des hypersignaux hémorragiques centro-lésionnels (107)

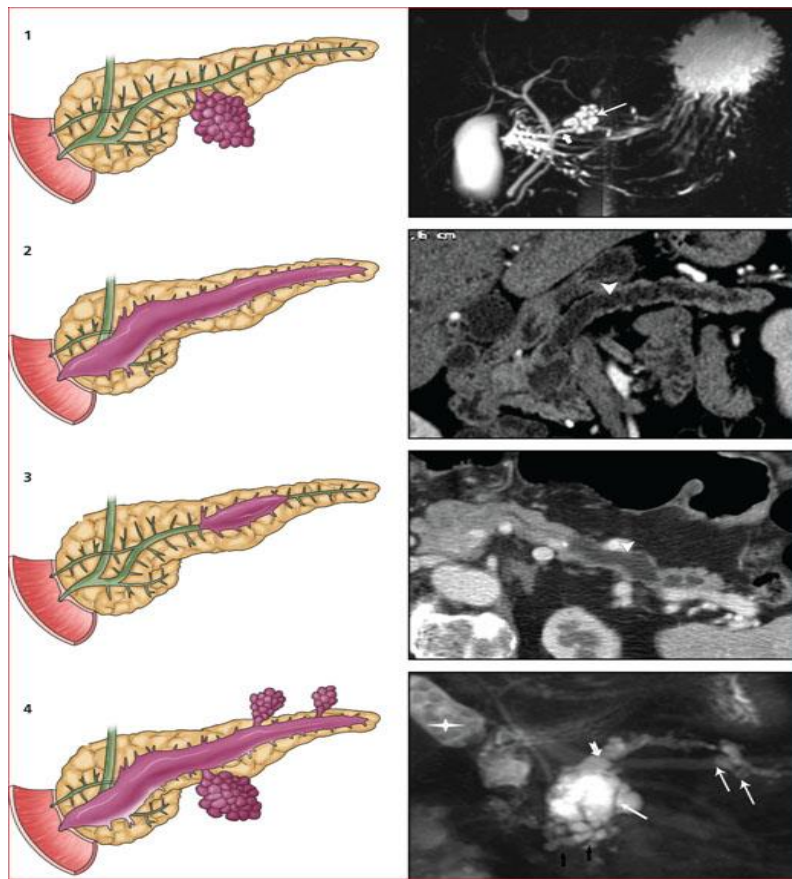


Figure 57 : schémas et des coupes de Bili IRM montrant les types des TIPMP 1) TIPMP avec dilatation kystique des canaux secondaires, 2) TIPMP du canal principal avec dilatation diffuse sur toute l'étendue du canal principal, 3) TIPMP du canal principal avec dilatation segmentaire du canal principal, 4) TIPMP mixte avec dilatation du canal principal et des canaux secondaires. Adaptée d'après (37)

Dans notre série 11 malades ont bénéficié d'une IRM soit 65% des cas. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de TIPMP, CM et CS et TPPS chez 8 patients (73%). Et de détecter :

- ✓ Une dilatation canalaire et une communication canalaire chez 6 patients.
- ✓ Des calcifications chez 4 patients.
- ✓ Des métastases hépatiques chez 2 patients

4. Echo-endoscopie :

L'écho-endoscopie se distingue par sa résolution spatiale supérieure par rapport à d'autres techniques d'imagerie, permettant la détection de petites tumeurs et l'orientation du diagnostic des tumeurs kystiques pancréatiques (TKP). Elle offre une précision variant de 40% à 96 % pour évaluer l'aspect et le caractère malin des TKP lorsque la TDM et l'IRM montrent des doutes. (108)

De plus, cette technique permet d'évaluer la résecabilité des tumeurs en étudiant ses rapports. Et de guider la cytoponction pour une analyse biologique du liquide kystique et de faire des biopsies pour les lésions solides.

Néanmoins, elle présente des inconvénients, car il s'agit d'une procédure invasive, coûteuse, dépendant de l'opérateur, et dont l'accès est limité à certaines indications, variant selon les recommandations des sociétés savantes.

Les guidelines de « l'American Association of Pancreatology » (IAP) (109) préconisent le recours à l'EUS devant la présence de n'importe quel signe de malignité :

- ✓ Une taille ≥ 3 cm
- ✓ Un nodule mural
- ✓ Une dilatation du canal pancréatique principal plus que 10 mm
- ✓ Un épaissement pariétal.
- ✓ Une atrophie parenchymateuse
- ✓ Un taux de CA19-9 sérique augmenté
- ✓ Une vitesse de croissance ≥ 5 mm/2 ans

Dans notre étude, l'EUS a été réalisée chez 5 patients (29 %), elle a permis de :

- Évoquer le diagnostic de TIPMP dans 4 cas et de CM dans un seul cas.
- Mettre en évidence une communication avec le canal de Wirsung ou un canal pancréatique secondaire chez les 4 cas de TIPMP.
- Montrer une dilatation du canal de Wirsung chez les 4 cas de TIPMP.
- Détecter des calcifications dans 3 cas de TIPMP.

- Réaliser une cytoponction dans 4 cas.

4.1 Les Caractéristiques morphologiques des TKP à l'EUS :

- ✓ **Les CS** : se présentent sous forme de multiples microkystes inférieurs à 2 mm séparés par des fines cloisons donnant un aspect en nid d'abeille, (Figure 58) avec parfois une cicatrice centrale calcifiée. (110)
- ✓ **Les CM** : se présentent sous forme de macro-kystes contenant du mucus (hypoéchogène) avec une paroi épaisse. Pas de communication avec le canal de Wirsung contrairement aux TIPMP. (111,112) (Figure59)
- ✓ **Les TIPMP** : EUS offre une fiabilité est de 80 à 94 % dans la détection des TIPMP. Permet le plus souvent de localiser la TIPMP et de préciser la taille exacte des cavités kystiques. Elle peut mettre en évidence la communication avec les canaux secondaires et le canal principal du pancréas. (113,114) (Figure 60)
- ✓ **Les TPPS** : se présentent sous forme des lésions hétérogènes avec un halo périphérique hypoéchogène. (115)

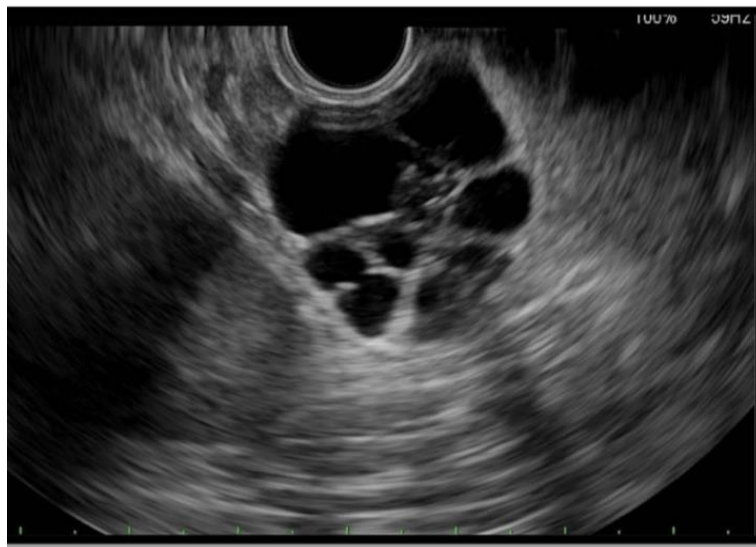


Figure 58: EUS d'un CS d'aspect en nid d'abeille avec une cicatrice centrale. (110)

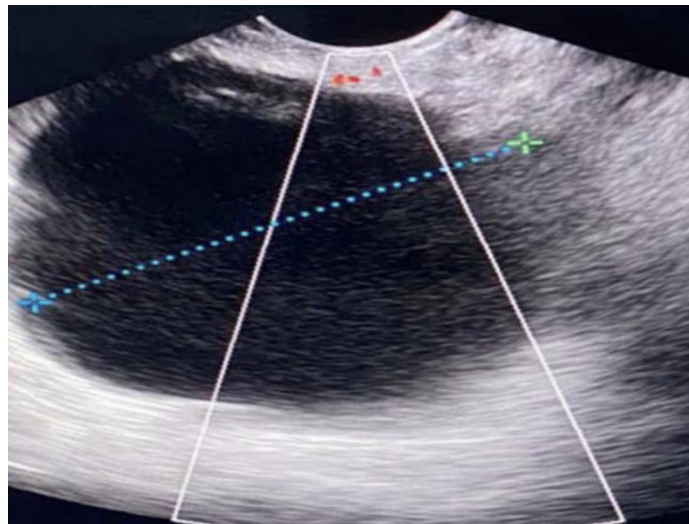


Figure 59 : EUS d'un CM uniloculaire. (117)



Figure 60 : EUS d'une TIPMP des canaux secondaires communicant avec le canal pancréatique principal légèrement dilaté. (116)

5. Autres méthodes diagnostiques :

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

La cytoponction à l'aiguille fine guidée par écho-endoscopie est un geste interventionnel qui permet de prélever du liquide contenu dans les kystes pour une analyse biochimique, cytologique, et moléculaire permettant ainsi de déterminer la nature de lésion (bénigne ou maligne), différencier les néoplasmes mucineux et non mucineux lorsque l'imagerie n'est pas concluante. (118). 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. (119)

Les caractéristiques de l'analyse biologique du liquide de cytoponction pour chaque type de TKP sont résumées dans le tableau suivant : (120-122)

Tableau 14 : Tableau regroupant les différentes données de la cytoponction

TKP	Caractéristiques du liquide de cytoponction
CS	Liquide clair non visqueux. Faible taux d'ACE < 5ng/ml, Amylase < 5000u /ml. La mutation du gène VHL est la plus fréquente.
CM	Liquide visqueux. Un taux d'ACE > 192ng/ml, Amylase < 5000u /ml. La mutation du gène KRAS qui est la plus fréquente,
TIPMP	Liquide visqueux. Un taux d'ACE > 192ng/, Amylase > 5000u /ml. Le statut mutationnel des oncogènes KRAS et GNAS diffère selon le sous-type de TIPMP.
TPPS	Liquide hématique avec du matériel nécrotique. Le taux d'ACE < 5ng/ml, Amylase < 5000u /ml. Le gène CTNNB1 était presque toujours muté.

Dans notre série, la cytoponction a été réalisée chez 4 patients et elle a permis après l'analyse du liquide de ponction d'évoquer le diagnostic de type de tumeur dans 3 cas (2 TIPMP et 1 CM), détecter des cellules malignes chez 1 patient et des cellules Bénéignes chez 2 patients, d'objectiver La présence d'un liquide mucineux et un taux d'ACE élevé dans 3 cas témoignant d'une lésion mucineuse. Et un cas d'aspect séro-hématique non concluant.

5.2 Ponction-biopsie à l'aiguille sous écho-endoscopie :

La ponction biopsie est considérée comme la méthode de référence pour obtenir un diagnostic anatomopathologique précis des tumeurs kystiques pancréatiques (TKP). Elle consiste en un prélèvement de la portion tissulaire à l'aide de micro-pinces, représentant une bonne alternative à la cytoponction dont l'étude cytologique reste peu sensible par manque de cellules néoplasiques recueillies dans l'échantillon de liquide kystique prélevé. (123)

Plusieurs études ont démontré que la biopsie tissulaire fournit un meilleur rendement diagnostique, avec une sensibilité de 69 % et une spécificité de 47 % pour identifier le type exact de TKP, contre 29 % et 45 % pour la cytologie. (124) De plus, elle affiche une sensibilité de 78 % et une spécificité de 99 % pour détecter les kystes à haut risque, contre 38% et 99% respectivement pour la cytologie. Cependant, malgré ses avantages diagnostiques, la réalisation de cette biopsie est limitée par un risque élevé de complications, telles que la pancréatite aiguë et l'hémorragie intra-kystique. (125)

VII. Etude biologique :

1. Bilan biologique

Le bilan biologique est habituellement normal en dehors d'une compression canalaire, biliaire, qui se manifeste par une cholestase avec l'élévation de la bilirubine totale à prédominance conjuguée.

Les enzymes pancréatiques, telles que l'amylase et la lipase, sont généralement normales ou légèrement élevées, sauf en présence d'une pancréatite associée.

Dans notre étude, la NFS initiale réalisée chez tous les patients a objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 8 cas soit 47% des cas.

Le bilan hépatique et pancréatique réalisé a été marqué par :

- Une cytolysé hépatique dans 4 cas (23%).
- Une cholestase biologique dans 6 cas (35%).
- Une hyperlipasémie dans 3 cas (17%).
- Un bilan hépatique et pancréatique normal dans 11 cas (65%).

La glycémie à jeun demandée chez nos patients est revenue normale chez 11 cas, avec une hyperglycémie chez 6 cas. (35%)

Une CRP élevée a été notée chez 3 patients. (18%)

2. Les marqueurs Tumoraux sériques :

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

Il a été démontré qu'un taux de CA19-9 dépassant 37 U/mL avait une sensibilité de 68.4% et une spécificité de 88.2% dans la prédiction de la malignité d'une TKP (126).

Une étude réalisée par Fritz et al a montré que des taux de (ACE) 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 % (127).

Dans notre étude, un dosage positif du CA19-9 était en faveur de la malignité avec une sensibilité de 80%, ce qui rejoint les données de la littérature.

VIII. Prise en charge thérapeutique :

1. Buts :

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

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

2. Moyens :

2.1 Surveillance :

La surveillance est recommandée pour les lésions bénignes ou lorsqu'il n'existe pas de critères suffisants de malignité justifiant une intervention chirurgicale.

Cette surveillance est généralement effectuée par la tomodensitométrie (TDM) ou de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), et rarement par échographie endoscopique (EUS). L'IRM est privilégiée en raison de sa capacité à mieux évaluer les canaux, tout en évitant l'exposition aux radiations. (91)

Le rythme de surveillance est variable, diffère selon les recommandations internationales et dépend principalement de la taille de la tumeur. (Tableau 15)

Tableau 15 : Rythme de surveillance des TKP selon les recommandations internationales

	Rythme de surveillance des TKP
AGA 2015 (128)	IRM la 1ère année puis tous les 2 ans jusqu'à 5 ans puis arrêt
IAP 2017 Consensus de Fukuoka (129)	< 1 cm : TDM/IRM tous les 2-3 ans 1-2 cm: TDM/IRM tous les ans pendant 2 ans puis allonger l'intervalle si stabilisation 2-3 cm : EUS dans les 3-6 mois, puis allonger l'intervalle et alterner avec IRM 3cm : alterner EUS et IRM tous les 3 à 6 mois
ESG 2018 (91)	<1,5 cm : IRM/EUS chaque année pendant 3 ans puis tous les 2 ans >1,5 cm ou CM ou TIPMP : IRM/EUS tous les 6 mois pendant 1 an puis chaque année

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

2.2 Traitement chirurgical :

a. Bilan pré-thérapeutique :

Le bilan pré-thérapeutique des tumeurs kystiques du pancréas est un processus essentiel pour déterminer la meilleure approche thérapeutique et optimiser les résultats pour le patient. En faisant un bilan d'extension locorégional et à distance afin d'évaluer la résecabilité de la tumeur et un bilan d'opérabilité du malade.

La TDM représente l'examen de référence pour établir un bilan d'extension locorégional et à distance.

Ce bilan d'extension permet d'isoler 3 situations ; tumeur résecable pouvant être retirée chirurgicalement ou tumeur avec incertitude sur la résecabilité par exemple à cause de la présence possible de métastases hépatiques, ce qui peut nécessiter des examens complémentaires comme l'EUS, l'IRM, TEP ou même une exploration chirurgicale. Ou bien une tumeur non résecable, en cas de contre-indications à la chirurgie (envahissement vasculaire ou ganglionnaire ou à distance comme les métastases hépatiques).

Le bilan d'opérabilité permet de sélectionner les patients aptes à subir un acte chirurgical mettant en considération l'âge du patient et son état général et ses comorbidités (diabète mal équilibré, insuffisance cardiaque ou rénale).

Dans notre série, tous les patients ont été jugés opérables (100 %). Cependant, l'exploration chirurgicale a permis de déterminer que 14 tumeurs étaient résecables (82 %), tandis que 3 tumeurs étaient non résecables (18 %).

b. Voie d'abord :

✓ **Laparotomie :**

La laparotomie est la méthode conventionnelle pour la chirurgie pancréatique. L'abord peut être transversal, avec une incision bi-sous-costale s'étendant d'un flanc à l'autre, située à égale distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, permettant une exposition complète du

pancréas. D'autres options incluent une incision sous-costale droite ou une incision verticale xypho-pubienne ou médiane. (130) (Figure 61)

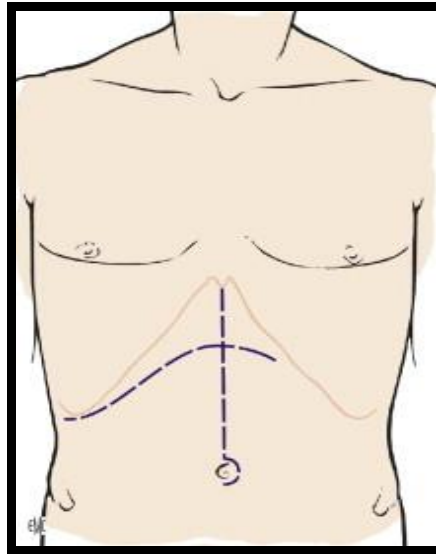


Figure 61 : schéma illustrant les voies d'abord chirurgicales médiane (163)

✓ **Laparoscopie :**

La chirurgie laparoscopique est une technique mini-invasive réalisée à travers de petites incisions, généralement de 5 à 15 mm. Quatre trocarts sont placés de la manière suivante : un trocart de 10 mm à l'ombilic pour l'optique, un trocart de 5 mm en épigastrique pour soulever l'estomac, et deux trocarts opératoires de 5 mm au flanc droit et de 10 mm au flanc gauche. Un cinquième trocart peut être ajouté si nécessaire pour améliorer l'exposition ou faciliter la dissection. (131) (Figure 62)

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie par voie médiane (100%). Aucune laparoscopie n'a été réalisée.

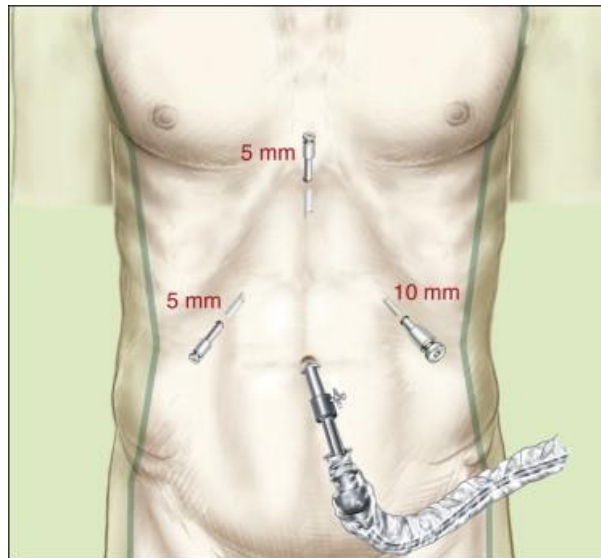


Figure 62 : Schéma illustrant la position des trocarts pour pancréatectomie caudale.

(164)

Les résections pancréatiques laparoscopiques les plus couramment pratiquées sont la pancréatectomie caudale et l'énucléation (132), et ne restent indiquées qu'en cas de tumeurs bénignes ou à faible risque de malignité.

Elle présente plusieurs avantages (133) :

- 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 est 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

c. Type d'intervention :

c.1. Chirurgie curative :

La chirurgie à visée curative est préconisée pour les tumeurs résécables, visant à obtenir une exérèse complète. Le type de résection dépend de facteurs tels que la taille, la localisation, les caractéristiques et le potentiel de malignité de la lésion. (64)

Il existe deux types principaux de résection : (134)

- ✓ **Résection radicale** : Inclut la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC), la pancréatectomie caudale, la pancréatectomie centrale et la pancréatectomie totale. Cette approche est souvent associée à un curage ganglionnaire et à un examen extemporané pour évaluer les marges de résection.
- ✓ **Résection conservatrice** : elle inclut l'intervention d'énucléation ou de tumorectomie, réalisée pour de petites tumeurs bénignes

Pour les tumeurs non résécables ou métastatiques, la chirurgie est effectuée à des fins palliatives pour soulager les symptômes.

Dans notre série, la chirurgie avait une visée curative dans 82 % des cas dont la tumeur était résécable. Elle était radicale chez 11 patients (64%) et conservatrice chez 3 patients (18%).

➤ Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) :

La DPC, également connue sous le nom de procédure de Whipple, (Figure 63) est une intervention chirurgicale complexe. C'est la technique de référence des tumeurs de la tête du pancréas. Elle consiste en deux étapes principales : la résection, qui implique le retrait en monobloc de la tête du pancréas, du duodénum, de la vésicule biliaire et de la partie terminale de l'estomac, suivie de la reconstruction, où la continuité digestive est rétablie par une anse jéjunale montée en Y en anastomosant le jéjunum avec l'extrémité du canal biliaire, l'estomac et le pancréas restants selon le montage de Child (Figure 64). Ce montage représente la

technique la plus classique, par une anastomose pancréatico-jéjunale, hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale. (136)

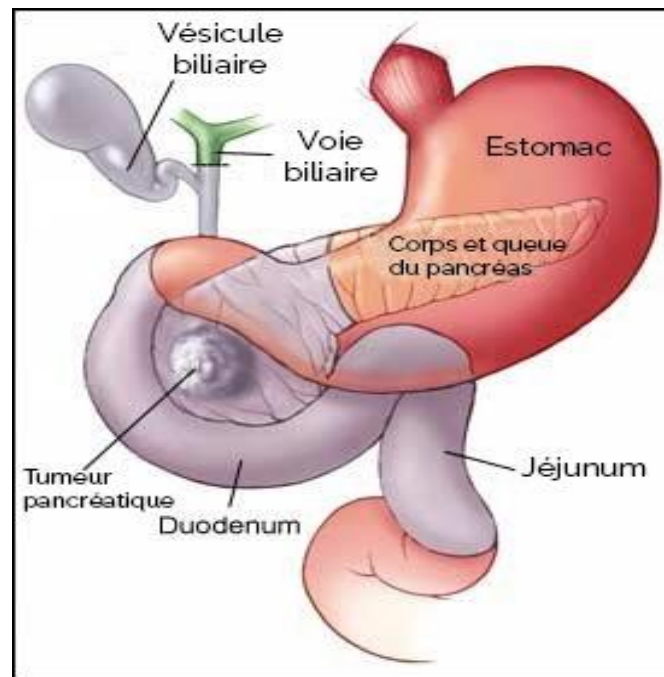


Figure 63 : Schéma de la procédure de Whipple (135)

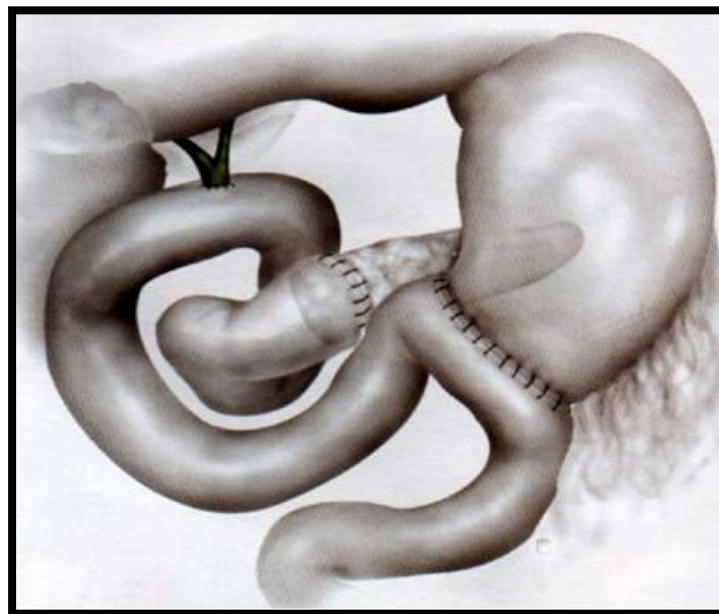


Figure 64 : Montage selon Child (136)

➤ **Pancréatectomie caudale**

La pancréatectomie caudale est une intervention chirurgicale qui consiste en une résection du corps et de la queue du pancréas et peut être réalisée avec ou sans splénectomie (Figure 65). Le moignon pancréatique restant est soit suturé soit agrafé (Figure 66) Cette procédure est généralement réalisée souvent en cas des tumeurs du corps et lorsqu'une exérèse complète est possible. La pancréatectomie caudale peut être effectuée par voie ouverte ou par laparoscopie, cette dernière étant privilégiée pour ses avantages en termes de récupération et de douleur postopératoire. (132)

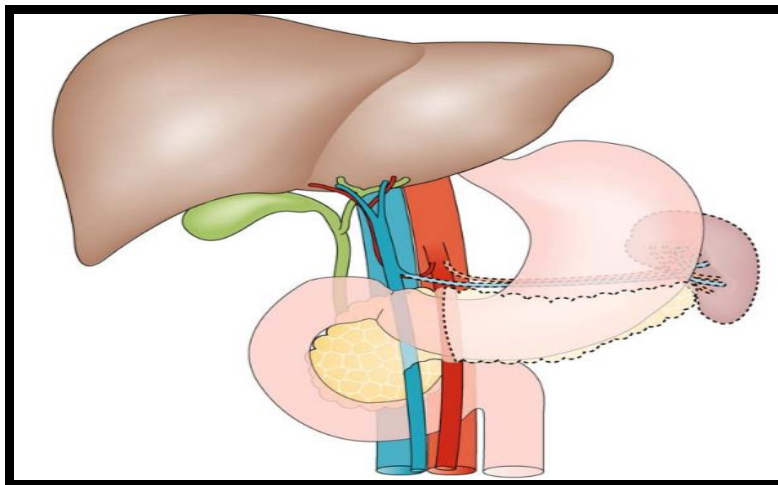


Figure 65: Schéma d'une spléno-pancréatectomie caudale (135)

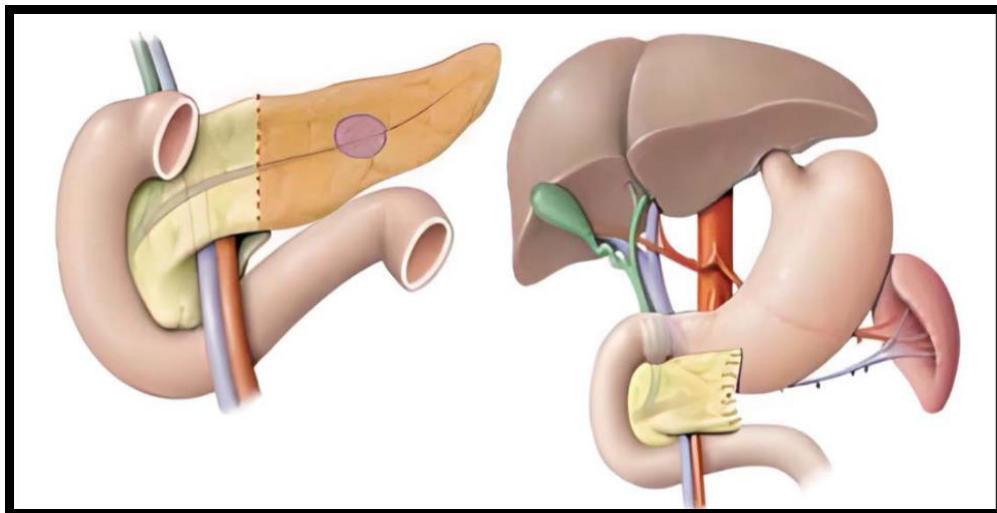


Figure 66 : Schéma d'une pancréatectomie caudale avec conservation splénique et suture du moignon pancréatique restant, tiré du livret « Le cancer du pancréas en questions », fondation A.R.C.A. D

➤ **Pancréatectomie centrale**

La pancréatectomie centrale est une chirurgie conservatrice visant à retirer une partie du pancréas, généralement située au centre de l'organe, tout en préservant la tête et la queue (Figure 67). Cette technique est principalement indiquée pour le traitement de tumeurs bénignes ou malignes localisées dans la région centrale du pancréas dont l'énucléation est impossible permettant ainsi de préserver une partie de la fonction pancréatique. (137) (Figure 68)

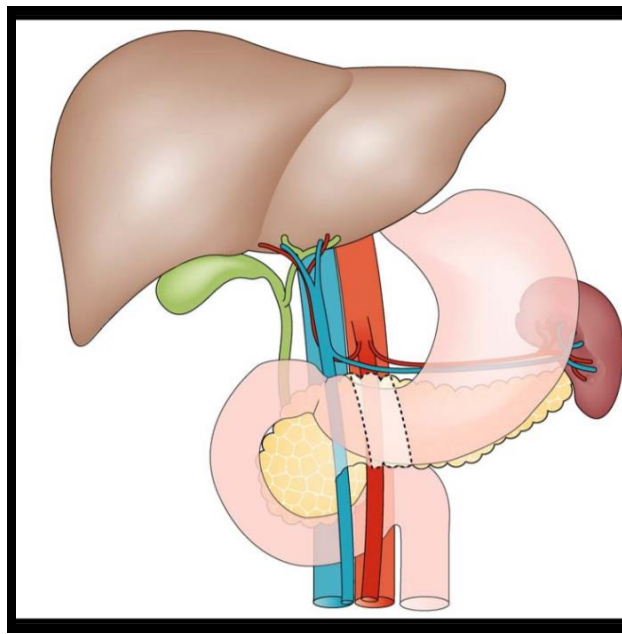


Figure 67: Schéma d'une pancréatectomie centrale (135)

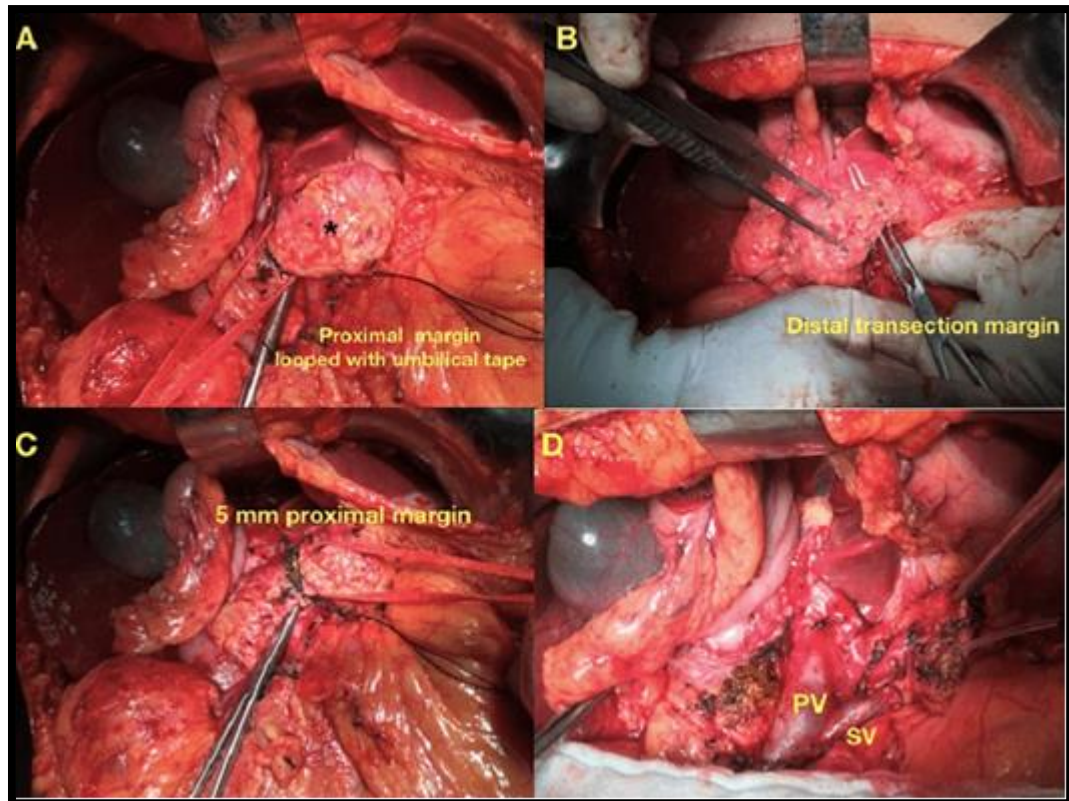


Figure 68 : Vue per-opératoire d'une pancréatectomie centrale pour une tumeur du corps du pancréas (138)

➤ **Pancréatectomie totale :**

La pancréatectomie totale est une intervention chirurgicale consistant à retirer l'ensemble du pancréas, de la vésicule biliaire, de la VBP ainsi que du duodénum et de la rate (Figure 69) Cette procédure est généralement indiquée en cas de tumeurs kystiques multifocales, de dilatation diffuse du canal pancréatique principal, et chez les patients à haut risque ayant des antécédents familiaux de cancer du pancréas. Cette technique a l'avantage d'éviter les complications du pancréas restant comme la fistule pancréatique et la récurrence tumorale. (129)

Les patients ayant subi une pancréatectomie totale doivent faire face à des conséquences significatives, notamment une insuffisance pancréatique, nécessitant un traitement enzymatique substitutif pour faciliter la digestion, et un risque accru de diabète.

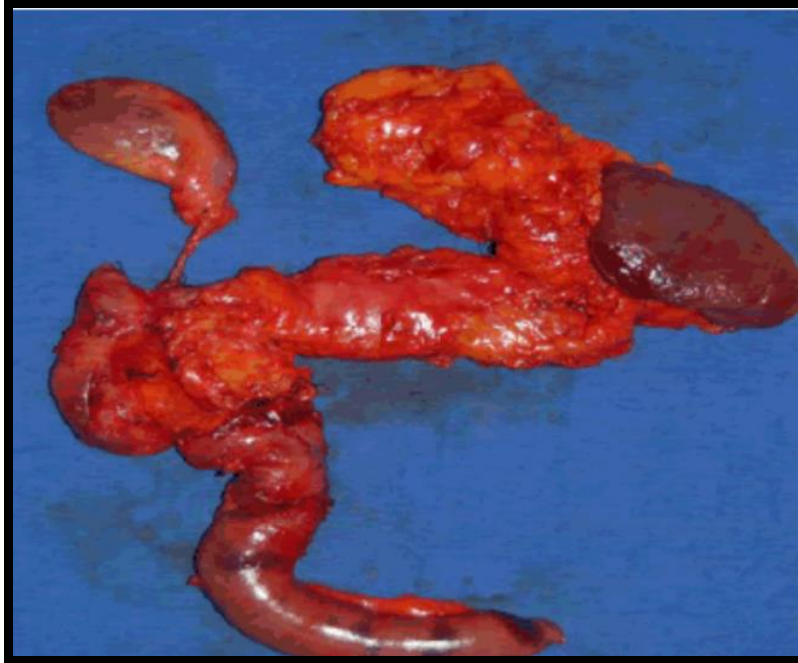


Figure 69 : Pièce de résection d'une pancréatectomie totale. (65)

➤ **Énucléation/ tumorectomie :**

L'énucléation ou la tumorectomie est une intervention chirurgicale conservatrice qui consiste à retirer une tumeur en la dissociant du parenchyme pancréatique, ce qui permet de préserver une partie de ce tissu (Figure 70). Cette technique est généralement réalisée pour de petites tumeurs bénignes, sans signes de malignité, situées loin du canal pancréatique principal. La complication postopératoire la plus fréquente est la fistule pancréatique. (132)

Une méta-analyse comportant 20 études comparant les complications postopératoires de l'énucléation et des résections radicales a montré que le risque hémorragique et le risque d'insuffisance pancréatique était nettement inférieur dans l'énucléation comparé aux autres

résections pancréatiques. Par contre, le risque de fistule pancréatique était supérieur dans l'énucléation. (140)

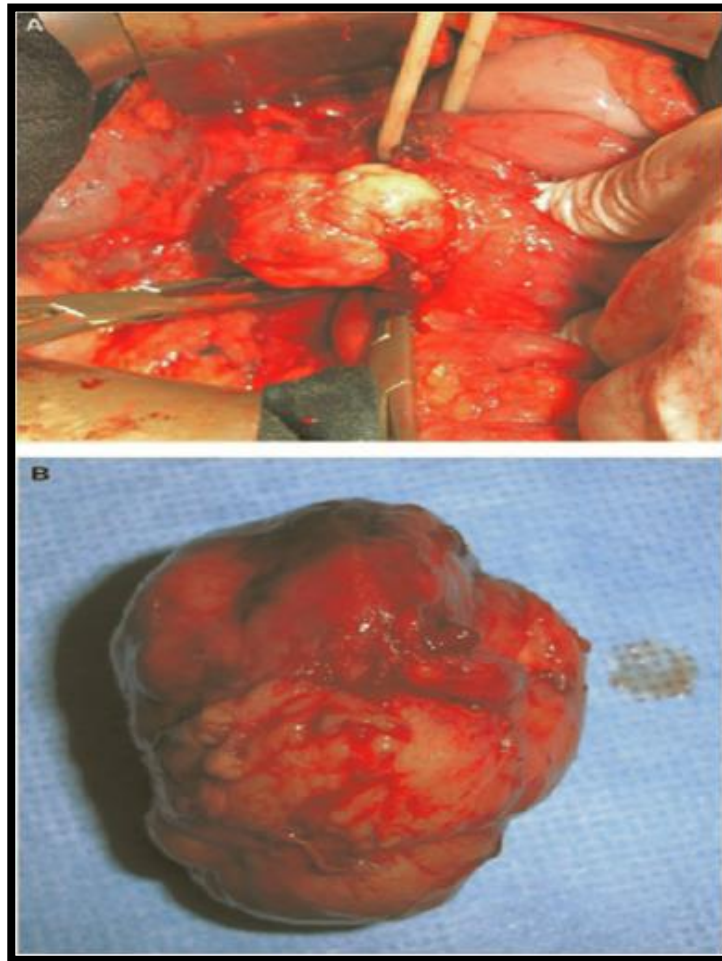


Figure 70 : Image peropératoire d'une énucléation pancréatique avec drainage du canal pancréatique principal (141)

La pancréatectomie caudale était l'intervention la plus pratiquée dans notre série. (35%) vu que la majorité des tumeurs résécables siégeait au niveau corporéo-caudale du pancréas. Ce qui concorde avec les études de Sharma et al, Thalal R, You et al. par contre dans la série de Limaiem et al, la DPC était l'intervention la plus fréquente.

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 16)

Tableau 16: Répartition du type de résection selon les auteurs

Série	DPC	Pancréatectomie caudale	Pancréatectomie centrale	énucléation	Pancréatectomie totale
Sharma et Nagari (Inde 2023)	37%	42%	8%	5%	2%
Limaïem et al (Tunisie 2014)	40%	20%	0%	40%	0%
Thalal R (Marrakech 2022)	25%	49%	13%	13%	0%
You et al. (Chine 2016)	12%	70.5%	5%	10%	0.5%
Notre série	29%	35%	0%	18%	0%

c.2. Chirurgie palliative :

La chirurgie palliative est réservée aux tumeurs non résécables ou métastatiques, et a pour but de lever l'obstruction biliaire ou duodénale causée par la tumeur. Les dérivations bilio-digestives permettent de rétablir le circuit de la bile et donc de soulager les symptômes liés à la cholestase.

- **Dérivation biliaire :** Elle consiste en la confection d'une anastomose cholédoco – duodénale ou cholédoco – jéjunale. Elle est pratiquée dans le seul intérêt d'améliorer la qualité de vie des patients ictériques porteurs d'une tumeur envahissant la voie biliaire dont le pronostic est réservé.
- **Dérivation digestive :** elle consiste à la réalisation d'une anastomose gastro-jéjunale. Cette procédure est indiquée en cas d'obstruction duodénale causée par la tumeur, permettant de contourner la sténose duodénale ou antrale.

- **Double dérivation** : Cette technique consiste à établir une double anastomose, à la fois bilio-digestive et gastro-jéjunale.

Dans notre étude, la chirurgie palliative a été réalisée dans 18 % des cas, comprenant une dérivation cholédoco-duodénale pour 2 patients et une double dérivation pour un seul patient. En revanche, dans les autres études, son utilisation était moins fréquente, variant de 0 % à 4,3 % des cas, à l'exception de l'étude de Thalal R., qui a rapporté un taux particulièrement élevé de 28 %. (Tableau 17)

Tableau 17 : Fréquence de chirurgie palliative selon les auteurs

Série	Chirurgie palliative
Sharma et Nagari (Inde 2023)	4,3%
Limaïem et al (Tunisie 2014)	0%
Thalal R (Marrakech 2022)	28%
You et al. (Chine 2016)	3,8%
Notre série	18%

d. Complications :

d.1. Les complications précoces :

- ✓ Les complications précoces désignent l'ensemble des incidents survenant après une intervention chirurgicale, aggravant la santé du patient par leur morbidité et mortalité. Leur survenue dépend du type d'opération et de l'état de santé du patient. (142)
- ✓ Les résections radicales présentent une morbi-mortalité plus élevée que les résections conservatrices. (143)
- ✓ La mortalité péri-opératoire a diminué grâce aux avancées chirurgicales et aux soins en réanimation. (144)
- ✓ En chirurgie pancréatique, le taux de mortalité varie de 1 à 5%, (142) liée essentiellement aux complications d'ordre général.
- ✓ La chirurgie pancréatique entraîne une morbidité significative, surtout après une duodéno-pancréatectomie (DPC), avec des taux de complications de 40 à 60%. (145)

d.1.1. Complications générales :

- **Complications infectieuses** : Principalement des infections respiratoires et urinaires, souvent aggravées par la splénectomie, pouvant mener à une septicémie et à un choc septique. (146)
- **Hémorragie postopératoire** : Rare mais grave, surtout après une duodéno-pancréatectomie (DPC). On distingue : (147)

-Hémorragie précoce (24 à 72 heures après chirurgie), nécessitant réanimation et ré-intervention.

-Hémorragie tardive (au-delà de 72 heures), souvent liée à une fistule pancréatique provoquant une érosion vasculaire. Le traitement repose sur l'embolisation ou une ré-intervention.

- **Complications thromboemboliques** : Comprennent la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire, rares mais graves, avec des facteurs de risque tels qu'un IMC élevé ou un âge avancé. La prévention se fait par une mobilisation précoce et une anticoagulation prophylactique. (145)

d.1.2. Complications spécifiques à la chirurgie pancréatique:

- **Gastroparésie** : Fréquente après une DPC (20 à 40% des cas), se manifeste par un retard de vidange gastrique, entraînant des vomissements postprandiaux et la nécessité de remettre une sonde nasogastrique. (145)
- **Fistule pancréatique** : représente la principale complication des énucléations et des pancréatectomies centrales et gauches se définit par une fuite de liquide pancréatique après chirurgie, son incidence varie entre 3 et 45%. (148)
Elle expose à des risques infectieux et hémorragiques. Le traitement inclut la nutrition parentérale et le drainage, avec une prévention par drainage externe du canal pancréatique.

- **Pancréatite postopératoire** : Inflammation aiguë du pancréas restant survenant dans les 3 jours suivant la chirurgie, observée dans 2 à 3% des cas. Les formes nécrosantes présentent un risque élevé de surinfection. (149)
- **Les complications septiques** : incluent l'infection du site opératoire causée par un défaut d'asepsie. Et l'abcès intra-abdominale souvent due à une désunion anastomotique, (146)

Ces complications soulignent l'importance d'une surveillance étroite et d'une gestion proactive après les interventions chirurgicales.

Dans notre série, les complications précoces étaient de 18%, fait d'une gastroparésie à la suite d'une DPC, une fistule pancréatique compliquant une énucléation, et un abcès intra-abdominal postopératoire compliquant une spléno pancréatectomie caudale. Aucun patient n'est décédé en postopératoire.

Dans les autres études de Sharma et al, Valsangkar et al et de Jablonska et al, la morbidité était aux alentours de 30% et la mortalité entre 0% et 6%. (Tableau 18)

Série	Morbidité	Mortalité
Sharma et al (Inde)	28%	2%
Valsangkar et al (États-Unis)	30%	0.5%
Jablonska et al (Pologne)	30%	6%
Notre série	18%	0%

Tableau 18 : Morbidité et Mortalité postopératoire selon les auteurs

d.2. Complications à long terme :

La chirurgie pancréatique entraîne des complications fonctionnelles significatives, affectant la qualité de vie en raison de l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine.

- **Insuffisance pancréatique exocrine** : se manifeste par une perte de poids et une stéatorrhée, apparaissant tardivement. L'incidence dépend de la fonction exocrine préopératoire du patient et de l'étendue de la résection. (150)
- **Insuffisance pancréatique endocrine** : se traduit par l'apparition ou l'aggravation d'un diabète, nécessitant un ajustement thérapeutique.

Facteurs de risque : sexe masculin, tabagisme chronique, IMC élevé, antécédents familiaux de diabète, résection pancréatique étendue. (144)

Ces complications sont plus fréquentes après une chirurgie radicale par rapport à une chirurgie conservatrice, comme le rapporte Shen, dans une méta-analyse comportant 20 études comparant l'incidence des complications postopératoires suite à une énucléation et à une chirurgie radicale. (140)

2.3 Traitement médical :

a. Chimiothérapie :

La chimiothérapie est utilisée dans deux contextes :(91)

Adjuvante : Après une chirurgie curative pour des tumeurs invasives ou résiduelles, elle réduit le risque de récurrence. Les médicaments couramment utilisés sont le 5-Fluorouracile (5-FU), le Cisplatine, la Gemcitabine et l'Oxaliplatine.

Palliative : Pour les tumeurs non résecables ou métastatiques, visant à améliorer la qualité de vie et prolonger la survie. La Gemcitabine et la combinaison 5-FU/Cisplatine ont montré un effet palliatif.

Dans notre série, une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie et allonger la survie a été proposée chez 3 patients dont la tumeur n'était pas résecable.

Et une chimiothérapie adjuvante a été administrée chez un seul patient ayant bénéficié d'une résection pancréatique.

2.4 Traitement endoscopique :

- **Sphinctérotomie endoscopique** : Permet de désobstruer le canal pancréatique en cas de tumeurs obstructives mucosécrétantes, réservée aux patients inopérables. (151)
- **Prothèse biliaire** : Drainage biliaire endoscopique par la mise en place d'un stent métallique ou plastique pour lever les obstructions biliaires. Réalisée par CPRE, pour améliorer la qualité de vie des patients inopérables.

La mise en place d'une prothèse guidée par échoendoscopie représente une alternative en cas d'échec de la CPRE initiale.

Les complications possibles : infection précoce, dysfonction du stent à long terme. (151)

- **Alcoolisation du plexus solaire** : Injection d'alcool par voie endoscopique pour réduire la douleur en interrompant l'innervation splanchnique (neurolyse chimique). (152)
- **Ablation de kystes** : Aspiration de kyste à l'aide d'aiguille fine suivie d'injection d'éthanol ou de Paclitaxel au sein de la cavité kystique sous guidage échoendoscopique, pour traiter des kystes > 2 cm sans communication avec le canal pancréatique du pancréas. Réservée aux patients à haut risque opératoire

Les complications possibles : pancréatite aigüe et péritonite, l'oblitération de la veine splénique. (129)

- **Ablation par radiofréquence** :

Utiliser un courant haute fréquence générant une énergie thermique permet de détruire les lésions pancréatiques, mais son efficacité n'est pas encore prouvée. (153)

3. Indications :

La prise en charge des TKP représente un défi pour les praticiens, visant à identifier les patients nécessitant une surveillance sans négliger les lésions malignes, tout en évitant des chirurgies excessives pour des lésions bénignes.

-La surveillance est recommandée pour les kystes à faible risque de malignité.

-La chirurgie est indiquée pour les kystes symptomatiques, malins ou à haut risque de malignité.

La stratégie thérapeutique est personnalisée en fonction de chaque cas tenant compte du potentiel de malignité, 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. Cystadénome séreux :

Les CS sont des kystes bénins à croissance lente et à faible potentiel de malignité, généralement asymptomatiques ne nécessitant aucune surveillance particulière (154). Leur résection est indiquée uniquement quand ils deviennent symptomatiques. Une surveillance peut être nécessaire en cas de diagnostic incertain. Elle rejoint la surveillance des TIPMP des canaux secondaires qui représentent le principal diagnostic différentiel.

b. Cystadénome mucineux :

Selon l'IAP et l'AGA, la résection est recommandée chez tous les patients présentant un CM quelle que soit la taille de la tumeur. Pour l'ESG, la chirurgie n'est recommandée qu'en cas de symptômes, une taille ≥ 4 cm ou en cas de présence d'un nodule mural à l'imagerie (135). Le cas contraire, une simple surveillance est de mise, tous les 6 mois la 1ère année puis annuellement.

La surveillance est poursuivie tant que le patient est candidat à la chirurgie. Elle est inutile chez les patients inopérables ou ayant une espérance de vie limitée. Le type

d'intervention pratiquée est la pancréatectomie caudale dans 90 à 95% des cas étant donné sa localisation corporéo-caudale prédominante.

c. Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas :

L'objectif de la prise en charge des TIPMP est de prévenir la transformation maligne de ces tumeurs tout en évitant une chirurgie par excès. La résection des TIPMP est recommandée par l'ensemble des sociétés savantes lorsqu'elles se manifestent cliniquement par un ictère, devant une dilatation canalaire et devant la présence d'un nodule mural rehaussé. Les sociétés savantes ne s'accordent pas sur la taille de la tumeur. En effet, l'ESG recommande la résection quand la taille est ≥ 4 cm contrairement aux autres guidelines où la résection est recommandée pour une taille ≥ 3 cm.

Le type de chirurgie varie en fonction de l'étendue des lésions. En cas de dilatation canalaire segmentaire, une pancréatectomie partielle est pratiquée selon la localisation de la tumeur, généralement une DPC étant donné la localisation céphalique prédominante. En cas de dilatation canalaire diffuse, une pancréatectomie totale est réalisée.

La surveillance est préconisée pour les tumeurs qui ne présentent pas de critères de malignité. Le rythme de surveillance est guidé par la taille de la tumeur selon les recommandations de l'IAP.

Les guidelines européennes recommandent également une surveillance biologique par une cinétique du CA19-9 en parallèle à la surveillance radiologique (155). 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 (TPPS) :

Les TPPS sont considérées comme des lésions précancéreuses avec un risque d'invasion locale et métastatique. La résection est donc proposée systématiquement (91).

Le type d'intervention dépend principalement du siège de la tumeur. Généralement de localisation corporéo-caudales, la pancréatectomie caudale reste la technique de choix.

L'énucléation est possible en cas de petite tumeur à distance du canal pancréatique principal (156)

IX. Evolution et Pronostic :

1. Cystadénomes séreux :

Le pronostic des CS est excellent. La chirurgie est considérée comme un traitement curatif, et n'est indiquée qu'en cas de symptômes.

Aucune surveillance radiologique n'est nécessaire après le geste opératoire. La survie dépend essentiellement de la morbidité liée au geste chirurgical (157)

2. Cystadénome mucineux :

Une revue systématique de 13 études menées sur un échantillon de 773 patients (158) n'a objectivé aucune récurrence après la résection de CM bénins. Ainsi, les CM bénins réséqués ne nécessitent aucune surveillance en postopératoire, avec une survie à 5 ans proche de 100%.

Les CM dégénérés réséqués quant à eux ont un taux de récurrence de 25%, avec un taux de survie à 5 ans rapporté de 57% (157), ce qui impose une surveillance qui rejoint celle d'un ADK traité par une résection pancréatique partielle à savoir tous les 6 mois pendant 2 ans puis chaque année (135)

3. Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas :

Dans la littérature, les tumeurs intracanales papillaires mucineuses (TIPMP) présentent un taux de récurrence variant de 1 à 20 %, avec un taux de récurrence maligne compris entre 2 et 7,8 %. Cela souligne l'importance d'une surveillance à long terme pour les patients opérés pour une TIPMP.

Le suivi postopératoire est essentiel pour détecter d'éventuelles récurrences ou extensions locorégionales ou à distance, avec un rythme de surveillance qui varie selon les recommandations internationales.

Selon l'ESG, le rythme de surveillance des TIPMP dégénérées réséquées est similaire à celle des adénocarcinomes pancréatiques. Les TIPMP associées à une dysplasie de haut grade

réséquées doivent être suivies tous les 6 mois pendant les deux premières années, puis annuellement. En revanche, les TIPMP bénignes ou celles avec une dysplasie de bas grade réséquées doivent être surveillées au même rythme que les TIPMP non réséquées. (91)

4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides :

Concernant les tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS), celles-ci affichent un taux de survie à 5 ans supérieur à 95 % après une chirurgie curative, avec un taux de récurrence inférieur à 5 % (157). Bien qu'il n'existe pas de recommandations formelles pour la surveillance post-résection, un suivi à long terme est recommandé en raison de quelques cas de récurrences documentés dans la littérature. (156)

Dans notre série, l'évolution à long terme était favorable dans 47% des cas. Une récurrence tumorale a été notée chez 2 patients (12%). Des métastases hépatiques chez 2 patients qui sont décédés par la suite. (12%) Les autres cas ont été perdus de vue (30%).

Limaïem 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.

Thalal rapporte à son étude 52% des cas d'évolution favorable, 9% de récurrence et 4 décès (17%). (Tableau 19)

Tableau 19 : Évolution à long terme selon les auteurs

Série	Favorable	Récurrence	Métastase	Décès	Perdue de vue
Limaïem et al (Tunisie)	30%	0%	20%	10%	40%
Thalal.R (Marrakech)	52%	9%	0%	17%	22%
Notre série	47%	12%	12%	12%	30%



RECOMMANDATIONS



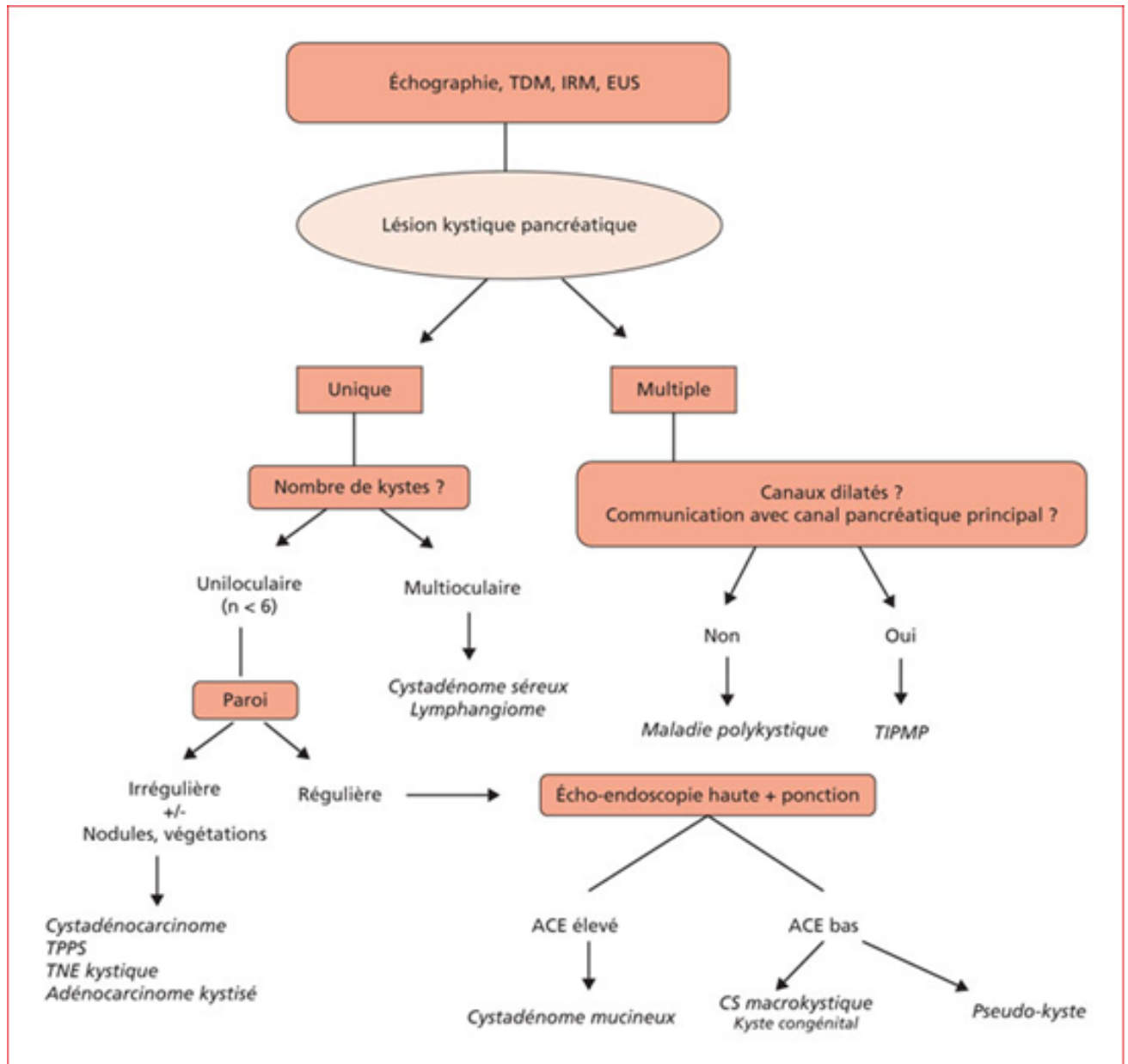


Figure 71 : Algorithme diagnostique d'une lésion kystique du pancréas (159)

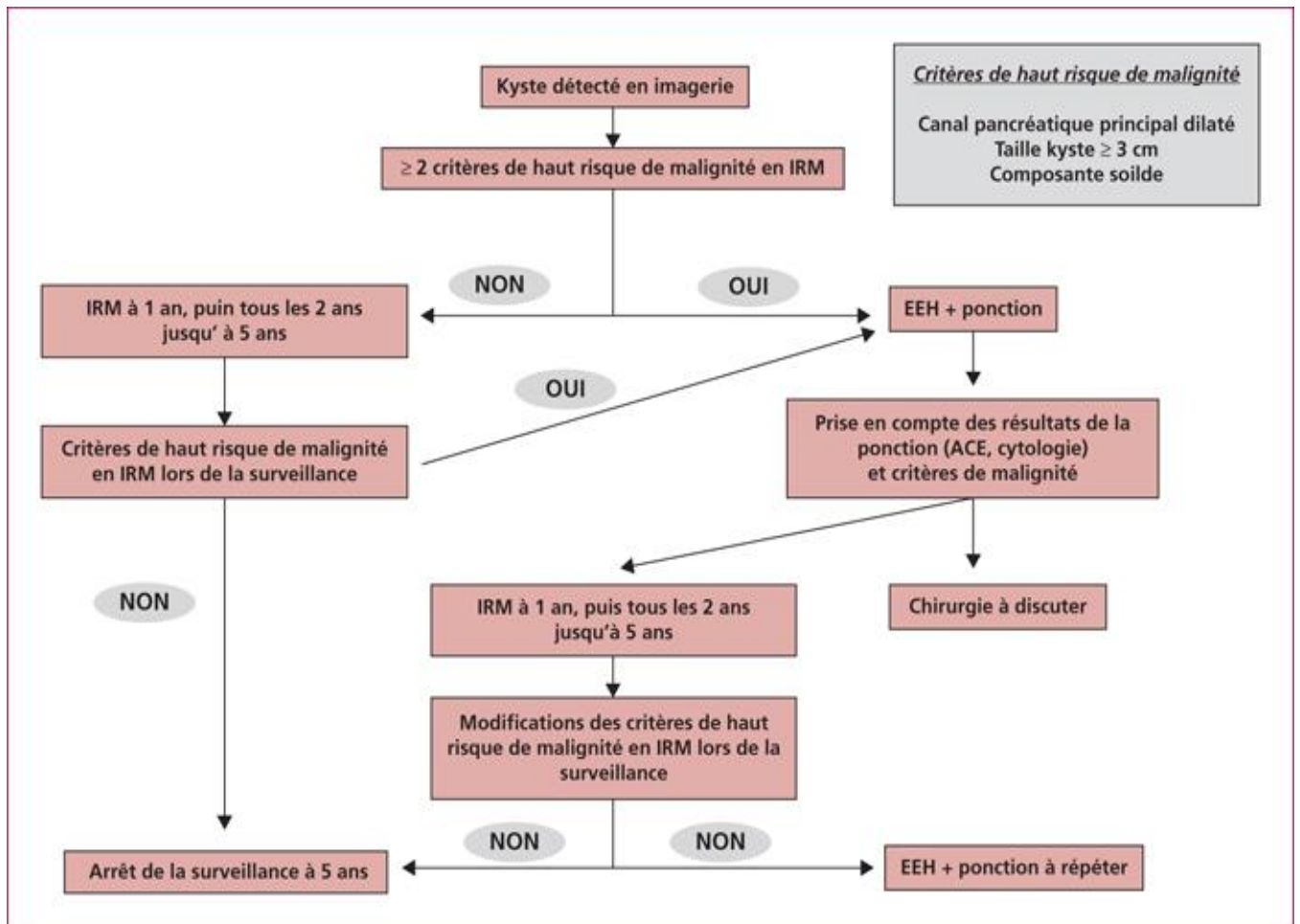


Figure 72 : Algorithme de prise en charge d'une lésion kystique du pancréas asymptomatique selon l'AGA 2015 (160)

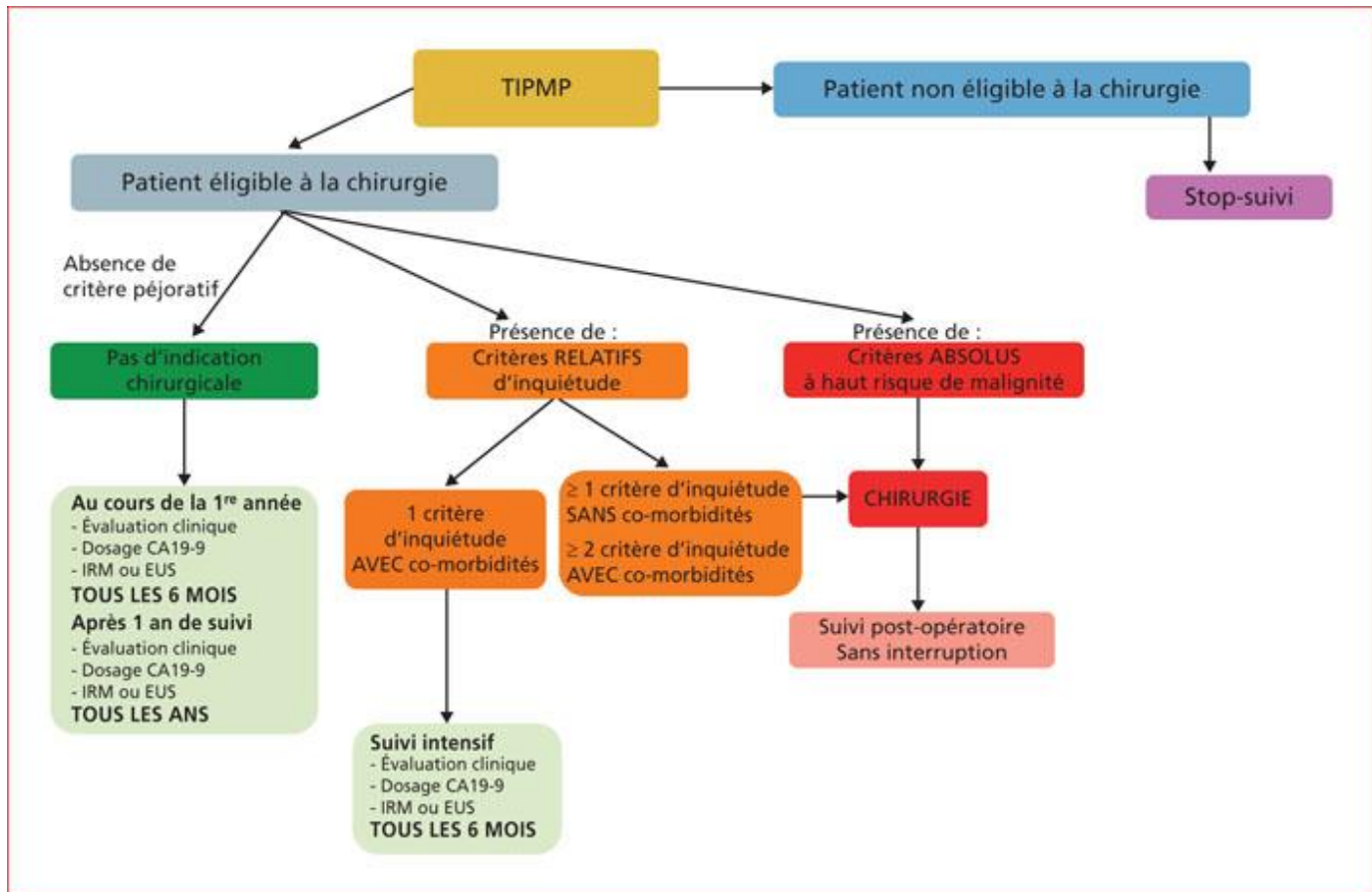


Figure 73 : Algorithme de surveillance des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas selon les recommandations européennes. (161)



CONCLUSION



Les tumeurs kystiques du pancréas sont des entités néoplasiques relativement rares, mais leur fréquence semble augmenter avec les progrès des techniques d'imagerie. Ces lésions, qui peuvent varier considérablement en termes de comportement biologique et de potentiel de malignité, englobent plusieurs types, dominées par les tumeurs intracanales papillaires mucineuses (TIPMP).

Leur présentation clinique peut être asymptomatique, ce qui conduit souvent à des découvertes fortuites lors d'examens d'imagerie réalisés pour d'autres motifs. En raison de la grande diversité de ces lésions, elles peuvent également être diagnostiquées à un stade avancé. La douleur épigastrique est le symptôme le plus fréquent.

Le diagnostic repose principalement sur la TDM abdominale et l'IRM, qui permettent une bonne caractérisation des tumeurs et l'identification des signes prédictifs de malignité. L'écho-endoscopie, bien que plus invasive, est indiquée dans certaines situations et est souvent combinée avec une cytoponction (EUS-FNA) pour analyser le liquide intra-kystique, renforçant ainsi le diagnostic préopératoire, mais le diagnostic définitif demeure postopératoire, basé sur l'analyse anatomopathologique de la pièce réséquée.

La gestion des tumeurs kystiques du pancréas requiert une approche multidisciplinaire intégrée les Chirurgiens, gastro-entérologues, radiologues, anatomopathologistes, et parfois les oncologues qui doivent collaborer étroitement pour établir un plan thérapeutique adapté à chaque patient. En fonction des caractéristiques cliniques et radiologiques des lésions, les stratégies de prise en charge peuvent varier, allant de la surveillance active pour les tumeurs à faible risque à la chirurgie pour celles jugées malignes ou à risque élevé. Ce processus décisionnel doit également prendre en compte la volonté du patient et ses préférences, ainsi que les comorbidités qui pourraient influencer les options thérapeutiques.

Il est également essentiel d'intégrer des protocoles de suivi rigoureux, car certaines tumeurs kystiques peuvent évoluer avec le temps, nécessitant des réévaluations régulières. L'amélioration des connaissances sur les facteurs de risque et les mécanismes moléculaires sous-jacents à ces néoplasies pourrait également ouvrir la voie à des thérapies ciblées et à des stratégies préventives. La recherche continue dans ce domaine est donc primordiale pour affiner les recommandations de prise en charge et améliorer le pronostic des patients.

Enfin, il est impératif de sensibiliser la communauté médicale à la reconnaissance et à la gestion appropriée des tumeurs kystiques du pancréas. Une formation continue et des échanges entre spécialistes permettront d'assurer une meilleure prise en charge.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Les tumeurs kystiques du pancréas sont une entité rare, leur fréquence semble augmenter ces dernières années représentent environ 15 à 20 % des lésions kystiques pancréatiques, en grande partie en raison des avancées dans les techniques d'imagerie.

Les types les plus fréquents des tumeurs kystiques pancréatiques sont les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (TIPMP) ainsi que les cystadénomes mucineux (CM). En revanche, les cystadénomes séreux (CS) et les tumeurs pseudopapillaires solides (TPPS) sont moins fréquentes.

Le but de notre étude est de rapporter l'expérience du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des TKP et de comparer les résultats de notre recherche avec les données de la littérature et mettre en évidence les approches diagnostiques et thérapeutiques conformes aux dernières recommandations à travers une étude descriptive et rétrospective qui s'étend sur une période de 6 ans, de janvier 2018 à décembre 2023.

Dans notre étude, nous rapportons l'hospitalisation de 105 tumeurs pancréatiques dont 17 sont des tumeurs kystiques du pancréas ce qui concerne 16% des lésions pancréatiques. Ce groupe de 17 tumeurs kystiques se subdivise en 10 TIPMP, soit 59 % des cas, 4 CM représentant 23 %, 2 CS soit 12 % des cas, et 1 TPPS, ce qui correspond à 6 % des cas.

L'analyse démographique de notre série révèle un âge moyen des patients de 55 ans, avec des extrêmes allant de 27 à 82 ans. En ce qui concerne la répartition par sexe, 10 patients étaient de sexe féminin (59 %) et 7 de sexe masculin (41 %), ce qui aboutit à un sex-ratio de 0,7. Notamment, les TIPMP se distinguent par une prévalence plus marquée chez les hommes, tandis que les autres types de tumeurs, comme les CM, CS et TPPS, étaient

exclusivement observés chez des femmes. La localisation des tumeurs kystiques a également été analysée, 53 % des cas étaient localisés dans la région céphalique du pancréas, 23 % dans la région corporelle, 18 % dans la région caudale et 6 % dans la région isthmique. Les antécédents médicaux des patients révèlent que le diabète était le facteur de risque le plus courant, présent chez 35 % des patients, suivi de l'hypertension artérielle représentant 29 %. D'autres facteurs de risque incluent des antécédents de cholécystectomie (12%) et antécédent familial de néoplasie digestive (12 %). En revanche, 18 % des patients n'avaient aucun antécédent notoire.

Au niveau des symptômes, 59 % des patients étaient symptomatiques, alors que 35 % des tumeurs ont été découvertes fortuitement lors d'examens radiologiques de routine. Un cas a été révélé par une complication (une pancréatite aiguë). Le délai moyen de découverte d'une tumeur kystique pancréatique était de 4 mois, avec un minimum de 3 semaines et un maximum de 1 an. Les épigastralgies étaient le signe fonctionnel le plus fréquemment observé, touchant 53 % des patients, souvent caractérisées par des douleurs chroniques et transfixiantes. L'examen clinique a révélé que 35 % des patients avaient un état strictement normal, tandis que d'autres présentaient des signes peu spécifiques ou des anomalies telles qu'une sensibilité abdominale, une pâleur cutanée ou des ictères.

Les examens d'imagerie ont joué un rôle crucial dans le diagnostic préopératoire. La TDM était l'examen de référence réalisé dans 88% des cas, suivie de l'IRM dans 65% des cas. L'écho-endoscopie était indiquée en 2ème intention dans 29% des cas et a été complétée par un cytoponction dans 4 cas avec analyse biologique du liquide intra-kystique. Le dosage des marqueurs tumoraux CA19-9 et ACE a été réalisé chez seulement 11 patients et s'est révélé positif dans 45% et 18% des cas respectivement.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, La chirurgie a été curative dans 82% des cas, avec une prédominance de pancréatectomies caudales réalisées dans 35 %

des interventions. Dans 18 % des cas, la chirurgie était palliative en raison de tumeurs non résecables, impliquant la mise en place de dérivations bilio-digestives. Les suites postopératoires se sont déroulées sans complications dans 82 % des cas, avec un taux de mortalité de 0 % et une morbidité de 18 %. Parmi les patients opérés, 18% ont reçu une chimiothérapie palliative tandis qu'un seul patient qui a reçu une chimiothérapie adjuvante. L'analyse anatomopathologique a révélé que 41 % des tumeurs étaient bénignes, 41 % malignes et 18 % borderline. Sur le long terme, l'évolution était favorable dans 47 % des cas, mais 12 % des patients sont décédés et 12 % ont présenté une récurrence tumorale alors que 22 % des patients ont été perdus de vue. Le diagnostic préopératoire est essentiel pour la gestion de ces tumeurs, en raison de leur histoire naturelle spécifique. La prise en charge reste complexe et sujette à débat, étant guidée par diverses recommandations internationales régulièrement mises à jour.

Summary

Cystic tumors of the pancreas are a rare entity, accounting for approximately 15–20% of pancreatic cystic lesions, largely due to advances in imaging techniques. The most common types of pancreatic cystic tumors are intraductal papillary mucinous tumors (TIPMP) and mucinous cystadenomas (CM), while serous cystadenomas (CS) and solid pseudopapillary tumors (TPPS) are less frequent.

This study aims to report the experience of the General Surgery Department at the Avicenne Military Hospital in Marrakech regarding the diagnostic and therapeutic management of cystic tumors of the pancreas (TKP). We compare our findings with existing literature and highlight diagnostic and therapeutic approaches in line with the latest recommendations through a descriptive and retrospective study spanning six years, from January 2018 to December 2023.

In our study, we reviewed the hospitalization of 105 patients with pancreatic tumors, of which 17 were cystic tumors, representing 16% of pancreatic lesions. This group included 10 TIPMP (59% of cases), 4 CM (23%), 2 CS (12%), and 1 TPPS (6%).

Demographic analysis revealed a mean patient age of 55 years, with a range from 27 to 82 years. In terms of gender distribution, 10 patients were female (59%) and 7 male (41%), resulting in a sex ratio of 0.7. TIPMP showed a higher prevalence in men, while CM, CS, and TPPS occurred exclusively in women. The location of cystic tumors was analyzed, with 53% located in the cephalic region of the pancreas, 23% in the body, 18% in the caudal region, and 6% in the isthmic region.

Medical histories indicated that diabetes was the most common risk factor (35%), followed by arterial hypertension (29%). Other risk factors included a history of

cholecystectomy and a family history of neoplasia, both at 12%. Notably, 18% of patients had no significant medical history.

In terms of symptoms, 59% of patients were symptomatic, while 35% of tumors were discovered incidentally during routine radiological examinations. One case presented as a complication (acute pancreatitis). The average time to diagnosis was 4 months, ranging from 3 weeks to 1 year. Epigastric pain was the most frequently reported symptom, affecting 53% of patients. Clinical examination revealed that 35% of patients appeared clinically normal, while others exhibited nonspecific signs or abnormalities, such as abdominal tenderness, skin pallor, or jaundice.

Imaging examinations played a crucial role in preoperative diagnosis, with CT scans being the primary diagnostic tool used in 88% of cases, followed by MRI in 65%. Endoscopic ultrasound was employed as a secondary option in 29% of cases and was supplemented by cytological analysis in 4 cases. Tumor markers CA19-9 and ACE were assessed in 11 patients, with positive results in 45% and 18% of cases, respectively.

All patients underwent surgical treatment. Surgery was curative in 82% of cases, with caudal pancreatectomy being the most common procedure (35%). In 18% of cases, surgery was palliative due to unresectable tumors, involving the placement of bilio-digestive shunts. The postoperative course was uncomplicated in 82% of cases, with a mortality rate of 0% and morbidity of 18%. Of the patients who underwent surgery, 18% received palliative chemotherapy, while only one patient received adjuvant chemotherapy. Pathological analysis revealed that 41% of tumors were benign, 41% malignant, and 18% borderline. Long-term outcomes were favorable in 47% of cases; however, 12% of patients died, and 12% experienced tumor recurrence, while 22% were lost to follow-up.

Preoperative diagnosis is crucial for managing these tumors, given their specific natural history. The management of cystic pancreatic tumors remains complex and is subject to ongoing debate, guided by various regularly updated international recommendations.

ملخص

تعتبر الأورام الكيسية في البنكرياس من الامراض النادرة، ولكن يبدو أن نسبتها تتزايد في السنوات الأخيرة، حيث اصبحت تمثل حوالي 15 الى 20% من الامراض الكيسية في البنكرياس، ويرجع ذلك إلى حد كبير إلى التقدم في تقنيات التصوير.

أكثر أنواع الأورام البنكرياسية الكيسية شيوعاً هي الأورام الحليمية والمخاطية داخل القناة (TIPMP) والأورام الغدية الكيسية المخاطية (CM). أما الأورام الغدية الكيسية المصلية (CS) والأورام الحليمية الكاذبة الصلبة (TPPS) فهي أقل شيوعاً.

الهدف من دراستنا هو عرض تجربة قسم الجراحة العامة في مستشفى ابن سينا العسكري بمراكش في التدبير التشخيصي والعلاجي لهذه الاورام ومقارنة نتائج بحثنا مع البيانات الموجودة في الأبحاث الأخرى وتسلط الضوء على الأساليب التشخيصية والعلاجية بما يتماشى مع أحدث التوصيات من خلال دراسة وصفية واسترجاعية تغطي فترة 6 سنوات، من يناير 2018 إلى ديسمبر 2023.

في هذه الدراسة، تم تسجيل 17 حالة من الأورام الكيسية للبنكرياس مما يمثل 16% من جميع أورام البنكرياس المسجلة بالمصلحة. من بين هذه الحالات، سجلت 10 حالات لأورام مخاطية حليمية داخل الأقفنية، 4 أورام كيسية مخاطية، 2 أورام كيسية مصلية و ورم حليمي كادب و صلب.

يكشف التحليل الديموغرافي لسلسلتنا أن متوسط عمر المرضى يبلغ 55 عامًا، مع تراوح الحدود القصوى بين 27 و82 عامًا. فيما يتعلق بالتوزيع بين الجنسين، كان 10 مرضى من الإناث (59%) و 7 من الذكور (41%)، على وجه الخصوص، تتميز الأورام الغدية الكيسية المخاطية بانتشار أكبر لدى الرجال، في حين لوحظ ان الأنواع أخرى من الأورام، حصرياً لدى النساء.

فيما يخص موقع الأورام الكيسية، وجدنا أن 53% من الحالات على مستوى المنطقة الرأسية للبنكرياس، و23% في المنطقة الجسدية، و18% في المنطقة الذيلية، و6% في المنطقة الإسطوانية. تكشف السجلات الطبية للمرضى أن مرض السكري كان أكثر عوامل الخطر شيوعاً، حيث وُجد لدى 35% من المرضى، تلاه ارتفاع ضغط الدم بنسبة 29%. تشمل عوامل الخطر الأخرى إجراء جراحة إزالة المرارة (12%) و الإصابة بالأورام الخبيثة لدى العائلة (12%). في المقابل، لم يكن لدى 18% من المرضى أي تاريخ طبي ملحوظ.

أما بالنسبة للأعراض، فكان 59% من المرضى يعانون من أعراض، بينما تم اكتشاف 35% من الأورام بالصدفة خلال الفحوصات الشعاعية الروتينية. تم الكشف عن حالة واحدة نتيجة مضاعفات (التهاب البنكرياس الحاد). كان متوسط الوقت لاكتشاف ورم كيسي في البنكرياس هو 4 أشهر، مع حد أدنى قدره 3 أسابيع وحد أقصى لمدة سنة. كانت الآلام في منطقة البطن العلوية هي العرض الوظيفي الأكثر شيوعاً، حيث أثرت على 53% من المرضى، وغالباً ما كانت تتميز بألم مزمن. أظهر الفحص السريري أن 35% من المرضى كانوا في حالة طبيعية تماماً، بينما أظهر آخرون علامات غير محددة أو حالات شاذة مثل حساسية في البطن، شحوب في الجلد، أو يرقان.

لعبت الفحوصات التصويرية دوراً حاسماً في التشخيص قبل الجراحة. كانت الأشعة المقطعية هي الفحص المرجعي الذي تم إجراؤه في 88% من الحالات، والرنين المغناطيسي في 65% من الحالات. تم استخدام الموجات فوق الصوتية التنظيرية كخيار ثانوي في 29% من الحالات، وتمت تكملتها بعملية سحب خلوية في 4 حالات مع تحليل بيولوجي للسائل داخل الكيس. ولقد تم قياس مؤشرات الأورام CA19-9 و ACE فقط عند 11 مريضاً، وكانت النتائج إيجابية في 45% و 18% من الحالات على التوالي.

تلقى جميع المرضى علاجاً جراحياً، حيث كانت الجراحة علاجية في 82% من الحالات، مع وجود نسبة عالية من إجراء استئصال البنكرياس الذيل في 35% من العمليات. أما في 18% من الحالات، كانت الجراحة تلطيفية بسبب الأورام غير القابلة للاستئصال، مما استدعى تركيب تحويلات صفراوية هضمية. كانت المتابعة بعد الجراحة خالية من المضاعفات في 82% من الحالات، مع معدل وفيات قدره 0% ومعدل مرضي قدره 18%. من بين المرضى الذين خضعوا للجراحة، تلقى 18% علاجاً كيميائياً تلطيفياً، بينما حصل مريض واحد فقط على علاج كيميائي مساعد. كشفت التحاليل النسيجية أن 41% من الأورام كانت حميدة، و 41% خبيثة، و 18% حدودية. على المدى الطويل، كانت النتائج إيجابية في 47% من الحالات، ولكن توفي 12% من المرضى وظهرت حالات عودة للأورام في 12% من الحالات، بينما 22% من المرضى لم تتم متابعتهم.

يعتبر التشخيص قبل الجراحة أمراً أساسياً لإدارة هذه الأورام. لكن تظل إدارة هذه الحالات معقدة وقابلة للنقاش، حيث يتم توجيهها بواسطة توصيات دولية متعددة يتم تحديثها بانتظام.



ANNEXES



ANNEXE 1: TUMEURS KYSTIQUES DU PANCRÉAS

- FICHE D'EXPLOITATION -

1-Identité :

N° dossier :

N° téléphone :

Sexe : M F

Age :

Profession :

Origine :

Couverture médicale : Ramed CNOPS CNSS Autre :

Année d'hospitalisation : 2018 2019 2020 2021 2022 2023

2-ATCDs :

Antécédents Personnels : Médicaux : Diabète HTA

 Pancréatite chronique Hépatopathie Allergie Cancers

 Autres :

Toxiques : Alcool Tabac Cannabisme

 Autres :

Chirurgicaux : Cholécystectomie chirurgie néoplasique chirurgie
hépatobiliaire Autres :

Antécédents Familiaux : Diabète Cancers Pancréatite chronique

Autre :

3- Signes Fonctionnels et généraux :

Epigastralgie o Urines foncés et selles décolorées o AEG o

Amaigrissement o asthénie o anorexie o Vomissements o Ballonnement abdominal o Troubles du transit : Constipation o Diarrhée o

Hémorragie digestive :

Autres:

Délai (symptômes -diagnostic) :

4-Examen clinique : Masse épigastrique o Ictère o Distention abdominale o ADP o Sensibilité o Hépatomégalie o Splénomégalie o

Autres :

5-Bilan radiologique :

Echographie abdominale :

.....
.....

TDM abdominale:

.....
.....
.....

IRM abdominale :

.....
.....

Echo-endoscopie:

.....
.....

6-Bilan biologique : • Bilan hépatique : ASAT : ALAT : GGT :

PAL ; Bilirubine Totale : Bilirubine conjuguée : Albumine : TP

Ionogramme sanguin : Natrémie : Kaliémie : Calcémie :

Magnésémie : Chlorémie : Bicarbonates :

Autres :

.....

• NFS : a. Hémoglobine : b. GB : c. Plaquettes : • Glycémie :

• CRP : • Lipasémie :

• Les marqueurs tumoraux : ACE : C19-9 Autres :

.....

7- Cytoponction: oui non

.....
.....
.....

8-Diagnostic retenu en préopératoire :

A) Type de tumeur: CS CM TIPMP TPPS Indéterminé

B) Nature de la tumeur: Bénigne Border-Line Maligne Indéterminé

9-PEC Thérapeutique:

1- Bilan d'extension: Oui Non

2- Opérabilité: Opérable Non opérable

3-Moyens :

- Surveillance
- Chirurgie
- Traitement médical (CTH)
- Traitement endoscopique

4-Traitement chirurgical:

- But de la chirurgie: Curative Palliative
- Voie d'abord: Coelioscopie Laparotomie
- Incision: Médiane Sous-costale droite Bi-sous-costale
- Type d'intervention:
 - -DPC
 - -Pancréatectomie caudale avec conservation splénique
 - -Splénopancréatectomie caudale
 - Pancréatectomie centrale
 - -Pancréatectomie totale
 - -Enucléation
 - -Abstention thérapeutique + biopsie
 - -Dérivation cholédoco-duodénale
 - -Double dérivation gastro-jéjunale et bilio-digestive

5- Suites postopératoires: Simples : Complicquées: Mortalité :

**Complications générales:*

- Thromboemboliques
- Infectieuses
- Hémorragie

**Complications digestives:*

- Gastro parésie
- Péritonite
- Fistule pancréatique
- Fistule biliaire
- Infection du site opératoire
- Abscesses intra-abdominal
- Éviscération
- Pancréatite
- Occlusion intestinale

6- Durée d'hospitalisation postopératoire:.....

7- Traitement complémentaire:

Oui Non

RTH CTH

Autre:.....

8. Résultats anatomopathologiques postopératoire :

A) Type de tumeur: CS CM TIPMP TPPS Autre:.....

B) Nature de la tumeur: Bénigne Border-Line Maligne

C) Grade: Bas Intermédiaire Haut

D) Limites d'exérèse: Saines Atteintes

9. 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 (162)

	Index de performance (PS) de l'OMS
0	Activité normale
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



BIBLIOGRAPHIE



1. **Malagelada J, Guda N, Goh KL, Hackert T, Layer P, Molero X, et al.**
Lésions pancréatiques kystiques. 2019;
2. Clinique Pancréas Suisse – Tumeurs kystiques. Disponible sur: <https://www.pancreas.ch/fr>
3. **Farrell JJ.**
Prevalence, Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms: Current Status and Future Directions. *Gut Liver*. sept 2015;9(5):571-89.
4. **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 Nov;16(11):676–689
5. **Al-Had19.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.
6. **Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA, Kiely JM, Nakeeb A, Komorowski RA, et al.**
Cystic Pancreatic Neoplasms. *Ann Surg*. mai 2004;239(5):651-9.
7. **Laquière A, Palazzo L.**
Tumeurs kystiques pancréatiques (TKP).2018.
8. LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE. © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson – Octobre 2014 Partie I : Les organes – Chapitre 7 : Pancréas – Page 1 /17
9. **Kohler DC.**
Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC).
10. **Skandalakis LJ, Rowe JS, Gray SW, Skandalakis JE.**
Surgical embryology and anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am*. août 1993;73(4):661-97.
11. **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle: L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée. Elsevier Masson SAS 1991. 702 p.
12. **Campbell, F, Verbeke, C.S.**
Embryology, Anatomy, and Histology. In: *Pathology of the Pancreas*. Springer (2021).
13. **Shi C, Liu E.**
Anatomy, Histology, and Function of the Pancreas. In: Mitchell RN, editor. *Pathobiology of Human Disease*. San Diego: Academic Press; 2014. p.2229–42.
14. **Bouchet A.**
Anatomie topographique, descriptive, et fonctionnelle. 2e ed. Paris: SIMEP;1990.
15. **Wagner M.**
Radio-anatomie du pancréas. :75
16. **Zins M.**
Anatomie du pancréas : savoir ce qui est utile. JFR; Paris2011.
17. **Ouakrim Hind.**

Elaboration d'un CD interactif d'auto apprentissage et d'auto évaluation en anatomie de l'appareil digestif. Université Cadi Ayyad; 2019. Thèse N°186.

18. Netter FH, SCOTT J.

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

19. Rouvière H.

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

20. Lahlaidi A.

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

21. 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.

22. e-Anatomy/Thorax–Abdomen–Pelvis/Systeme–digestif– IMAIOS Illustrations 2016

23. Johnson LR.

Encyclopedia of gastroenterology. Amsterdam; Boston: Academic Press; 2004. 1684–700 p.

24. Marieb EN, Wilhelm PB, Mallatt J.

Human anatomy. Eighth edition. ed. San Francisco: Pearson; 2017. 859 p.

25. Guyton, A.C., & Hall, J.E.

(*Textbook of Medical Physiology.* Elsevier.2016

26. Kahn SE, Cooper ME, Del Prato S.

Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet.* 2014 Mar 22;383 (9922):1068–83.

27. Holst, J.

The incretin system in healthy subjects and patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*,2007. 92(8), 2906–2912.

28. Fontugne J, Wendum ,D, François,P.

Collège Français des Pathologistes (CoPath).2014.

29. Hruban, R. H., & Klimstra, D.

S "Tumors of the Pancreas." In Atlas of Tumor Pathology. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology.2019.

30. Kawai, M., et al.

"Pancreatic cystic neoplasms: A review of the literature." *World Journal of Gastroenterology*, 24(8), 897–912. 2018.

31. Tanaka, M., et al.

"Proposal for the classification of pancreatic cysts." *Pancreatology*, 12(3), 245–253.2012.

32. 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

33. McCarthy, C. J., & O'Reilly, D. A.

"The Evolution of Pancreatic Cystic Neoplasms." *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 35(6), 1061–1067.2020.

34. Kawamoto, S. et al.

"Pathological Features of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas." *Histopathology*.2019

35. Sato, S., et al.

"Histological Features of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms: Diagnostic Criteria and Clinical Implications." *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2015

36. Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al.

International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology* 2012; 12:183–97

37. Mégane Delière, Ghislain Houbiers, Noella Blétard, Roland Materne,

Audrey Courtois, Christian Focan. Les tumeurs kystiques du pancréas: aspects pratiques de la prise en charge. *Hépto–Gastro & Oncologie Digestive*. 2021;28 (9):1043–1051.

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

Cystic neoplasms of the pancreas. *Surg Oncol Clin N Am*. 2010

39. Adsay V, Mino–Kenudson M, Furukawa T, Basturk O, Zamboni G, Marchegiani G, et al.

Pathologic evaluation and reporting of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas and other tumoral intraepithelial neoplasms of pancreatobiliary 2016;263:162.

40. Castellano–Megías VM, Andrés CID, López–Alonso G, Colina–Ruizdelgado F.

Pathological features and diagnosis of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *World J Gastrointest Oncol* 2014; 6(9)

41. Fukushima N, Zamboni G.

Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: update on the surgical pathology and molecular genetics. *Semin Diagn Pathol*. 2014

42. Mortelé KJ.

Cystic pancreatic neoplasms: imaging features and management strategy. *Semin Roentgenol*. 2013

43. Reid, M. D, Choi, H., Balci, S., Akkas, G., & Adsay, V.

(2014, November). Serous cystic neoplasms of the pancreas: clinicopathologic and molecular characteristics. In *Seminars in diagnostic pathology* (Vol.31, No.6,pp. 475–483). WB Saunders.

44. Alsaad, K., & Chetty, R.

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

45. Lewandrowski, K., Warshaw, A., & Compton, C.

(1992). Macrocystic serous cystadenoma of the pancreas: a morphologic variant differing from microcystic adenoma. *Human pathology*, 23(8), 871–875.

46. Machado, M. C., & Machado, M. A.

(2008). Solid serous adenoma of the pancreas: an uncommon but important entity. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 34(7), 730–733.

47. Bauer F.

Pancreatic Cystic Lesions: Diagnostic, Management and Indications for Operation. Part I. *Chir Buchar Rom* 1990. avr 2017;112(2):97-109.

48. Palazzo DL.

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

49. Club Français du Pancréas, Vinciane Rebours, Hôpital Beaujon,INSERM UMR 1149. Histoire naturelle des différentes lésionskystiques pancréatiques,2019.

50. Compton, C.

(2000). Serous cystic tumors of the pancreas. In *Seminars in Diagnostic pathology (Vol. 17, No. 1, pp. 43–55)*.

51. Hodgkinson, D. J., ReMine, W. H., & Weiland, L. H.

(1978). Pancreatic cystadenoma: a clinicopathologic study of 45 cases. *Archives of Surgery*, 113(4), 512–519

52. 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.

53. Mélanie Legrand, Flore Delalande, Claire Blechet,

Rémy Kerdraon, Olivier Saint-Marc, Patrick Michenet, Cystadénome séreux microkystique : une tumeur rare du pancréas. À propos de deux observations, *Annales de Pathologie* ,2019,Pages 292–296.

54. Omiyale AO.

Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *World J Hepatol.* 2021;13(8):896-903.

55. 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.

56. Dinarvand P, Lai J.

Solid Pseudopapillary Neoplasm of the Pancreas: A Rare Entity With Unique Features. *Arch Patho*

57. Pettinato G, Di Vizio D, Manivel C, Pambuccian S, Somma P, Insabato L.

Solid pseudopapillary tumor of the pancreas : A neoplasm with distinct and highly characteristic cytological features. *Diagn. Cytopathol.*2002; 27 :325–334

58. Takahashi Y, Fukusato T, Aita K, Toida S, Fukushima JI, Imamura T, Tanaka F, Amano H, Takada T, Moris S.

Solid pseudopapillary tumor of the pancreas with metastases to the lung and liver. *Pathology International* 2005; 55:792–796.

59. T. KlotzD. InesV. PetitcolinV. LannareixW. EssametJ. Garcier,

Tumeur solide pseudo–papillaire du pancréas 2013.

60. Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, Fernandez–del Castillo C, Warshaw AL.

Cystic neoplasms of the pancreas. N Engl J Med. 16 sept 2004;351 (12):1218–26

61. Lee LS.

Updates in diagnosis and management of pancreatic cysts. World J Gastroenterol. 14 sept 2021;27 (34):5700–14

62. Keegan MJ, Paranandi B.

Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms. Frontline Gastroenterol (2019) 10:300–8. doi: 10.1136/flgastro-2018-101122

63. 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.

64. Jabłońska B, Braszczok Ł, Szczęśny–Karczewska W, Dubiel–Braszczok B, Lampe P.

Surgical treatment of pancreatic cystic tumors. Pol Przegl Chir.2017;89 (1):1–8.

65. THALAL.R.

Les tumeurs kystiques du pancréas : Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech.2022

66. Sharma D, Bheerappa N.

Surgical outcomes of resected cystic neoplasms of pancreas: Experience from a tertiary care centre in India. Turk J Surg. 2023 Jun 19;39 (2):128–135.

67. William R. Brugge, M.D., Gregory Y. Lauwers, M.D. et al

; Cystic Neoplasms of the Pancreas; September 16, 2004 N Engl J Med 2004; 351:1218–1226

68. Raffoul DT, Balaphas A, Meier RPH, Hansen C, Puppa G, Frossard P, et al.

Les lésions kystiques du pancréas sous l'angle du médecin de premier recours. Rev MÉDICALE SUISSE. 2016;6

69. JOHNSON CD., STEPHENS DH., CHARBONEAU JW Cystic pancreatic tumors:

CT and sonographic assesement AJR 1988 ; 151 :1133–1138

70. Yamaguchi K, Tanaka M.

Mucin–hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion enlarged papilla. Am J Gastroenterol 1991; 86: 835–9.

71. 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.

72. Rozek M, Lipinski M, Jozefik E, Znajdek Z, Kiziak M, Sznurkowska M, et al.

Pancreatic cystic lesions in diabetes mellitus patients. Przegląd Gastroenterol. 2021;16(1):62–6

73. 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.

74. 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.

75. Patel N, Asafo-Agyei KO, Osueni A, Mukherjee S. Pancreatic Cysts.

In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022

76. 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.

77. Laffan TA, Horton KM, Klein AP, et al.

Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *AJR Am J Roentg* 2008;191(3):802-7.

78. You L, Xiao J, Cao Z, Zhang W, Liao Q, Dai M, et al.

Analysis of clinical characteristics and treatment of pancreatic cystic tumors. *Chin J Cancer Res Chung-Kuo Yen Cheng Yen Chiu.* oct 2016;28(5):519-27.

79. Greer JB, Ferrone CR.

Spectrum and Classification of Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surg Oncol Clin N Am.* avr 2016;25(2):339-50.

80. Limaïem F, Khalfallah T, Farhat LB, Bouraoui S, Lahmar A, Mzabi S.

Pancreatic cystic neoplasms. *North Am J Med Sci.* août 2014;6(8):413-7.

81. Lee KS, Sekhar A, Rofsky NM, et al.

Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging. *Am J Gastroenterol* 2010.

82. Jeffrey RB.

Imaging Pancreatic Cysts with CT and MRI. *Dig Dis Sci.* juill 2017;62 (7):1787-95.

83. CHAIRI MS.

Les tumeurs kystiques du pancréas à propos de 11 cas et revue de la littérature. 2021;

84. Scialpi M, Reginaldi A, D'Andrea A, Gravante S, Falcone G, Baccari P, et al.

Pancreatic tumors imaging: An update. *Int J Surg Lond Engl.* avr 2016; 28 Suppl 1:S142-155.

85. Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Pozzi Mucelli R.

Ultrasonography of the pancreas. *Radiol Clin North Am.* mai 2012; 50 (3):395-406.

86. . Buck JL, Hayes WS.

From the archives of the AFIP. Microcystic adenoma of the pancreas. *Radiographic* 1990; 10: 313-22

87. Freeny PC, Weinstein CJ, Taft DA et al.

Cystic neoplasms of the pancreas: new angiographic and ultra sonographic findings. *AJR* 1978; 131: 795-802.

88. Vilgrain V, Menu Y, Lorphelin JM et al.

Cystadénomes pancréatiques : pièges et limites du diagnostic radiologique. *J Radiol* 1987 ; 68 : 455-63

89. Valette O, Cuilleron M, Debelle L, Antunes L, Mosnier JF, Regent D, et al.

Imaging of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: literature review. *J Radiol* 2001;82(6Pt1):633-45.

90. **Hashimoto S, Hirooka Y, Kawabe N, Nakaoka K, Yoshioka K.**
Role of transabdominal ultrasonography in the diagnosis of pancreatic cystic lesions. *J Med Ultrason* 2001. juill 2020;47(3):389-99
91. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*. mai 2018;67(5):789-804.
92. **Mamone G, Barresi L, Tropea A, Di Piazza A, Miraglia R.**
MRI of mucinous pancreatic cystic lesions: a new updated morphological approach for the differential diagnosis. *Updat Surg*. sept 2020;72(3):617-37
93. **Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW et al.**
Cystic pancreatic tumors: CT and sonographic assesement. *AJR* 1988; 151: 1133-8.
94. **Yamaguchi K, Tanaka M.**
Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion enlarged papilla. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 835-9.
95. **Régent D, Ropion-Michaux H, Fairise A, Gervaise A, Jausset F, Laurent V**
. Imagerie en coupes des tumeurs kystiques du pancréas. *Feuill Radiol*. sept 2011;51(4):173-91.
96. **Taouli B, Vilgrain V, Vullierme MP, Terris B, Denys A, Sauvanet A, et al.**
Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: helical CT with histopathologic correlation. *Radiology* 2000;217:757-64
97. **Morana G, Guarise A.**
Cystic tumors of the pancreas. *Cancer Imaging*. 13 juill 2006;6(1):60-71.
98. **De Lima JE Jr, Javitt MC, Mathur SC.**
Mucinous cystic neoplasm of the pancreas. *Radiographics* 1999 juin;19(3):807-811.
99. **Atif Khan, Faisal Khosa, and Ronald L.**
Eisenberg. *Cystic Lesions of the Pancreas* 2011
100. **Miller FH, Lopes Vendrami C, Recht HS, Wood CG, Mittal P, Keswani RN, et al.**
Pancreatic Cystic Lesions and Malignancy: Assessment, Guidelines, and the Field Defect. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. févr 2022;42(1):87-105.
101. **Scheiman JM, Hwang JH, Moayyedi P.**
American gastroenterological association technical review on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology*. avr 2015;148(4):824-848.e22
102. **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.
103. **Puşçaşu CI, Rimbaş M, Mateescu RB, Larghi A, Cauni V.**

Advances in the Diagnosis of Pancreatic Cystic Lesions. *Diagn Basel Switz.*
22 juill 2022;12(8):1779.

104. **Burk KS, Knipp D, Sahani DV.**
Cystic Pancreatic Tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1 août 2018;26(3):405–20.
105. **Sai JK, Suyama M, Kubokawa Y, Yamanaka K, Tadokoro H, Iida Y, et al.**
Management of branch duct–type intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas based on magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging* 2003;28:694–9
106. **Matthias Barral.**
Magnetic resonance imaging of cystic pancreatic lesions in adults: An update in current diagnostic features and management. *PubMed* November 2013.
107. **Chiang AL, Lee LS.**
Clinical approach to incidental pancreatic cysts. *World J Gastroenterol.* 2016;22(3):1236–1245.
108. **Okasha HH, Awad A, El-Meligui A, Ezzat R, Aboubakr A, AbouElenin S, et al.**
Cystic pancreatic lesions, the endless dilemma. *World J Gastroenterol.* 7 juin 2021;27(21):2664–80.
109. **Tanaka M, Fernández–Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al.**
Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* oct 2017;17(5):738–53.
110. **Maniere T.**
Epidemiologic and morphologic aspects of different pancreatic cysts. *Acta Endosc.* 1 juin 2016;46(4):245–9.
111. **Friedman AC, Lichenstein JE, Dachman AH**
. Cystic neoplasms of the pancreas: radiological–pathological correlation. *Radiology* 1983; 149: 45–50
112. **Zoppardo P, Frouge C, Bléry M .**
Cystadénomes et cystadénocarcinomes biliaires. A propos de 6 observations. *Rev Int Med* 1990 ; 2 : 463–8.
113. **Nakai Y, Isayama H, Itoi T, Yamamoto N, Kogure H, Sasaki T et al.**
Role of endoscopic ultrasonography in pancreatic cystic neoplasms: where do we stand and where will we go? *Dig Endosc* 2014;26: 135–43. 82.
114. **Hijioka S, Hara K, Mizuno N, Imaoka H, Bhatia V, Yamao K. et al.**
Morphological differentiation and follow–up of pancreatic cystic neoplasms using endoscopic ultrasound. *Endosc Ultrasound* 2015; 4:312–8
115. **Guedira M, Hrora A, Raïss M, El Alaoui M, Kettani F, Tounsi A. et al.**
Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas. *J Chir* 2006;143(4):271—3
116. **Jenssen C, Kahl S.**
Management of Incidental Pancreatic Cystic Lesions. *Viszeralmedizin.* févr 2015;31(1):14–24.
117. **Lanke G, Lee JH.**

Similarities and differences in guidelines for the management of pancreatic cysts. *World J Gastroenterol*. 21 mars 2020;26(11):1128–41.

118. **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.
119. **Lopes CV.**
Cyst fluid glucose: An alternative to carcinoembryonic antigen for pancreatic mucinous cysts. *World J Gastroenterol*. 21 mai 2019;25(19):2271–8.
120. **Chen JC, Beal EW, Pawlik TM, Cloyd J, Dillhoff ME.**
Molecular Diagnosis of Cystic Neoplasms of the Pancreas: a Review. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. mai 2020;24(5):1201–14.
121. **Geramizadeh B, Marzban M, Shojazadeh A, Kadivar A, Maleki Z.**
Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: Cytomorphology, imaging, molecular profile, and prognosis. *Cytopathol Off J Br Soc Clin Cytol*. juill 2021;32(4):397–406.
122. **Liu Z, Zhang S.**
Molecular markers contribute to the clinical diagnosis for pancreatic cystic neoplasms. *Chin Med J (Engl)*. 5 avr 2020;133(7):847–52
123. **Westerveld DR, Ponniah SA, Draganov PV, Yang D.**
Diagnostic yield of EUS–guided through–the–needle microforceps biopsy versus EUS–FNA of pancreatic cystic lesions: a systematic review and meta–analysis. *Endosc Int Open*. mai 2020;8(5):E656–67.
124. **Rift CV, Scheie D, Toxværd A, Kovacevic B, Klausen P, Vilmann P, et al.**
Diagnostic accuracy of EUS–guided through–the–needle–biopsies and simultaneously obtained fine needle aspiration for cytology from pancreatic cysts: A systematic review and meta–analysis. *Pathol – Res Pract*. 1 avr 2021;220:153368.
125. **. Ardesna DR, Cao T, Rodgers B, Onongaya C, Jones D, Chen W, et al.**
Recent advances in the diagnostic evaluation of pancreatic cystic lesions. *World J Gastroenterol*. 14 févr 2022;28(6):624–34.
126. **Kanani T, Isherwood J, Chung WY, Dennison A.**
Diagnostic approaches for pancreatic cystic lesions. *ANZ J Surg*. 2020;90(11):2211–8.
127. **.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.
128. **Ge PS, Muthusamy VR, Gaddam S, Jaiyeola DM, Kim S, Sedarat A, et al.**
Evaluation of the 2015 AGA guidelines on pancreatic cystic neoplasms in a large surgically confirmed multicenter cohort. *Endosc Int Open*. mars 2017;5(3):E201–8.
129. **Tanaka M, Fernández–Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al.**

Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al.* oct 2017;17(5):738–53.

130. Christian.L, Overs.C,et al.

Les principaux techniques chirurgicaux de laparatomie pour le traitement des traumatismes abdominales .2017 in EMC

131. Guy Bernard Cadière,

Techniques chirurgicales d'appareil digestive.2012

132. Coelho JCU, da Costa MAR, Ramos EJB, Torres AR, Savio MC, Claus CMP.

Surgical Management of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas. *JLS.* 2018;22(4):e2018.00032.

133. Asbun HJ, Stauffer JA.

Laparoscopic vs open pancreaticoduo–denectomy: overall outcomes and severity of complications using the accordion severity grading system. *J Am Coll Surg.* 2012;215(6):810–9.

134. D'Haese JG, Werner J.

Surgery of Cystic Tumors of the Pancreas – Why, When, and How?. *Visc Med.* 2018;34(3):206–210

135. van Huijgevoort NCM, Del Chiaro M, Wolfgang CL, van Hooft JE, Besselink MG.

Diagnosis and management of pancreatic cystic neoplasms: current evidence and guidelines. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* nov 2019;16(11):676–89.

136. Jaeck D, Boudjema K, Bachellier P, Weber J, Asensio T, Wolf P.

Exérèses pancréatiques céphaliques; Duodénopancréatectomie céphalique (DPC). *Ecycl Med Chir.* 1998;

137. Regmi P, Yang Q, Hu HJ, Liu F, Karn HR, Ma WJ, et al. Overall Postoperative Morbidity and Pancreatic Fistula Are Relatively Higher after Central Pancreatectomy than Distal Pancreatic Resection: A Systematic Review and Meta–Analysis. *BioMed Res Int.* 2020;2020:7038907.

138. Santhil Kumar P, Sakthivel Harikrishnan, Jeswanqth Satyanesan et al.

Central Pancreatectomy for Central Pancreatic Lesions: A single–Institution Experience.07.02.2021

139. Casadei R, Marchegiani G, Laterza M, Ricci C, Marrano N, Margiotta A, et al.

Total pancreatectomy: doing it with a mini–invasive approach. *JOP J Pancreas.* 18 mai 2009;10(3):328–31.

140. Shen X, Yang X.

Comparison of Outcomes of Enucleation vs. Standard Surgical Resection for Pancreatic Neoplasms: A Systematic Review and Meta–Analysis. *Front Surg.* 2021;8:744316.

141. Elkaoui H, Sall B, Bouchentouf M, Hidemichi b et al.

Tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas. *Journal africain du cancer* May 2010.

142. Hayashi H, Kawabata Y, Nishi T, Kishi T, Nakamura K, Kaji S, et al.

Accurate prediction of severe postoperative complications after pancreatic surgery: POSSUM vs E–PASS. *J Hepato–Biliary–Pancreat Sci.* févr 2021;28(2):156–64.

143. **Jabłońska B, Braszczok Ł, Szczęsny-Karczewska W, Dubiel-Braszczok B, Lampe P.**
Surgical treatment of pancreatic cystic tumors. *Pol Przegl Chir.* 28 févr 2017;89(1):1–8.
144. **Kusakabe J, Anderson B, Liu J, Williams GA, Chapman WC, Doyle MMB, et al.**
Long-Term Endocrine and Exocrine Insufficiency After Pancreatectomy. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* août 2019;23(8):1604–13.
145. **Müssle B, Buck N, Schade S, Sommer M, Oehme F, Bogner A, et al.**
Impact of pulmonary embolism on morbidity and mortality in patients undergoing pancreatic surgery. *Langenbecks Arch Surg.* mai 2021;406(3):893–902.
146. **Bassetti M, Eckmann C, Giacobbe DR, Sartelli M, Montravers P.**
Post-operative abdominal infections: epidemiology, operational definitions, and outcomes. *Intensive Care Med.* févr 2020;46(2):163–72.
147. **Sauvanet A.**
Complications chirurgicales des pancréatectomies. *J Chir (Paris).* 2008;145(2):103–14
148. **Beal EW.**
Algorithm-based management of complications after pancreatic resection. *Lancet Lond Engl.* 14 mai 2022;399(10338):1846–7.
149. **Marchegiani G, Barreto SG, Bannone E, Sarr M, Vollmer CM, Connor S, et al.**
Postpancreatectomy Acute Pancreatitis (PPAP): Definition and Grading From the International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS). *Ann Surg.* 1 avr 2022;275(4):663–72.
150. **Goess R, Ceyhan GO, Friess H.**
Pancreatic exocrine insufficiency after pancreatic surgery. *Panminerva Med.* juin 2016;58(2):151–9
151. **Adam AA, Liu K.**
Endoscopic palliation of biliary obstruction. *J Surg Oncol.* juill 2019;120(1):57–64.
152. **Wyse JM, Chen YI, Sahai AV.**
Celiac plexus neurolysis in the management of unresectable pancreatic cancer: when and how? *World J Gastroenterol.* 7 mars 2014;20(9):2186–92.
153. **Keane MG, Afghani E.**
A Review of the Diagnosis and Management of Premalignant Pancreatic Cystic Lesions. *J Clin Med.* 19 mars 2021;10(6):1284.
154. **Lennon AM.**
Advances in the Diagnosis and Management of Pancreatic Cysts. *Gastroenterol Hepatol.* janv 2022;18(1):54–6.
155. **Yoon JG, Smith D, Ojili V, Paspulati RM, Ramaiya NH, Tirumani SH.**
Pancreatic cystic neoplasms: a review of current recommendations for surveillance and management. *Abdom Radiol N Y.* août 2021;46(8):3946–62
156. **Coelho JCU, da Costa MAR, Ramos EJB, Torres AR, Savio MC, Claus CMP.**
Surgical Management of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas. *JLS.* 2018;22(4):e2018.00032.

- 157. Al Efishat M, Allen PJ.**
Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. Surg Oncol Clin N Am. avr 2016;25(2):351–61.
- 158. Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, Marjinissen van Zanten M, Antila A, et al.**
Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): A systematic review of the literature. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI. déc 2016;16(6):1028–36.
- 159. Leblanc S.**
Lésions kystiques du pancréas. Hépto–Gastro Oncol Dig. 2015;22(8):697–706.
- 160. Keane MG, Afghani E.**
A Review of the Diagnosis and Management of Premalignant Pancreatic Cystic Lesions. J Clin Med. 19 mars 2021;10(6):1284.
- 161. Mégane Delière, Ghislain Houbiers, Noella Blétard, Roland Materne, Audrey Courtois, Christian Focan et al.**
Les tumeurs kystiques du pancréas : aspects pratiques de la prise en charge. John Libbey Eurotext. (2021, Novembre)
- 162. Azam F, Latif MF, Farooq A, Tirmazy SH, AlShahrani S, Bashir S, et al.**
Performance Status Assessment by Using ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) Score for Cancer Patients by Oncology Healthcare Professionals. Case Rep Oncol. 25 sept 2019;12(3):728–36.
- 163. 162.A. Sa Cunha, B. Masson,**
Pancréatectomie gauche avec conservation de la rate sous laparoscopie, Journal de Chirurgie Viscérale, 2010, Pages 113–119,



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
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سِرَّهُمْ.

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 يصغرنى، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 281

سنة 2024

تحليل الأورام الكيسية للبنكرياس: تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم

2024/11/14

من طرف

الآنسة سكيبة حمامي

المزودة في 07/11/1998 بزاكورة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام - البنكرياس - الكيسية - التشخيص - العلاج

اللجنة

الرئيس	ر. البرني	السيد
المشرف	أستاذ و رئيس مصلحة الجراحة العامة ه. بابا	السيد
	أستاذ مبرز في الجراحة العامة أ. الخدير	السيد
	أستاذ التعليم العالي في الجراحة العامة ر. عفا	السيد
الحكام	أستاذ و رئيس مصلحة في طب الجهاز الهضمي ن. هامون	السيد
	أستاذ مبرز في طب الأشعة	

