



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur EL KEHAL MOHAMMED

Né le 31/07/1966 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Chirurgie

Sous la direction de:

Professeur AIT TALEB KHALID

SESSION JUIN 2016

SOMMAIRE

Liste des abbreviations	8
INTRODUCTION	9
HISTORIQUE.....	12
RAPPEL ANATOMIQUE	16
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	28
RAPPEL HISTOLOGIQUE	31
MATÉRIEL D'ÉTUDE	35
OBSERVATION N° 1	36
OBSERVATION N°2	38
OBSERVATION N° 3.....	40
OBSERVATIONN°4.....	43
OBSERVATION N°5	46
OBSERVATION N 6.....	48
OBSERVATION N 7.....	50
OBSERVATION N 8.....	51
OBSERVATION N 9.....	53
OBSERVATION N 10.....	57
OBSERVATION N 11	59
OBSERVATION N 12.....	61
CLASSIFICATION	63
EPIDEMIOLOGIE.....	66
I. Le cystadénome mucineux	67
II. le cystadénome séreux	67
III. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses	67
IV. Les tumeurs pseudo papillaires et solides	68
V. les cystadénocarcinomes	68
VI. les tumeurs neuro endocrines à forme kystique.....	68
ANATOMIE PATHOLOGIE	70
I. Le cystadénome séreux	71
A. Macroscopie :.....	71
B. Microscopie:	71
C. Immun histochimie:.....	72
II. Tumeurs mucineuses :.....	75
A. Macroscopie :.....	75
B. Microscopie :.....	75

C. Immunohistochimie :.....	76
III. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses	78
IV. Les tumeurs pseudo_papillaires et solides.....	80
A. Macroscopie :.....	81
B. Microscopie :.....	81
C. immunohistochimie :.....	81
V. Les cystadénocarcinomes	83
A. Macroscopie :.....	83
B. Microscopie :.....	83
VI. Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique.....	84
A. Macroscopie :.....	84
B. Microscopie :.....	84
C. Immuno_histochimie :	84
CLINIQUE	86
I. Signes fonctionnels	87
A. La douleur.....	87
B. l'amaigrissement	88
C. signes en rapport avec la compression des organes de voisinage	88
D. la diarrhée	88
E. La constipation	88
II. Signes généraux	89
A. Altération de l'état général	89
B. l'asthénie, l'anorexie	89
C. la fièvre.....	89
III. Signes physiques	89
A. Masse abdominale.....	89
B. l'ictère cholestatique.....	89
IV. Complications	89
A. Une pancréatite aigue récurrente	89
B. Un hémopéritoine	89
C. Une hémorragie digestive	90
D. un diabète :.....	90
E. Une wirsungorragie.....	90
F. Autres	90
PARACLINIQUE	92

I. Le cystadénome séreux	93
A. Echographie	93
B. TDM	95
C. Echo endoscopie	96
D. IRM	97
E. Ponction écho guidée.....	98
F. Artériographie	99
G. Endoscopie	99
H. Biologie.....	99
II. Les cystadénomes mucineux.....	99
A. Echographie	99
B. TDM	100
C. Echo endoscopie	101
D. IRM	101
E. Ponction écho guidée.....	102
F. Artériographie	103
G. Cholangio pancréatographie rétrograde.....	103
H. Biologie.....	103
III. Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas ..	103
A. Echographie	103
B. TDM	103
C. Echo endoscopie	104
D. IRM	104
E. Ponction écho guidée.....	105
F. Endoscopie	105
G. Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique	107
H. Wirsungoscopie.....	108
I. Echo endocanalair.....	108
J. Biologie	108
K. Pancréatoscopie :	108
IV. Les tumeurs pseudo papillaires et solides	108
A. Echographie	108
B. TDM	109
C. IRM	109
D. Ponction écho guidée	110

E. Artériographie	110
V. Les cystadénocarcinomes	111
A. Echographie	111
B. TDM	112
C. Echo endoscopie	112
D. Ponction écho guidée :	112
E. Artériographie	113
F. Cholangio pancréatographie rétrograde	113
G. Biologie.....	113
VI. Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique.....	113
A. Echo endoscopie :	113
B. TDM	113
C. IRM :	114
D. ECHOENDOSCOPIE +SCINTIGRAPHIE	114
E. BIOLOGIE	114
DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL	116
I. AU STADE CLINIQUE:.....	117
A. Formes douloureuses:	117
B. Formes ictériques:	117
C. Formes tumorales :	117
II. AU STADE RADIOLOGIQUE :.....	117
TRAITEMENT.....	119
I. Objectifs du traitement.....	120
II. Moyens	120
A. Chirurgicaux	120
a. Voie d'abord.....	120
b. Exploration.....	120
c. Méthodes chirurgicales :	120
1. Enucléation ou tumorectomie :.....	120
2. Pancréatectomies gauches	121
3. Duodéno pancréatectomies céphaliques :.....	136
4. Exérèses élargies :.....	153
5. Les gestes palliatifs :	153
B. Médicaux: (chimiothérapie ou radio_chimiothérapie).	153
III. Indications thérapeutiques.....	155

C. Les cystadénomes mucineux	155
D. Les Cystadénomes séreux	155
E. Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) :	156
F. Les tumeurs pseudo papillaires et solides	156
G. Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique	156
H. Les cystadénocarcinomes	157
IV. Résultats :	157
A. Résultats à courts terme	157
B. Résultats à long terme :	157
V. Surveillance :	158
EVOLUTION ET RONOSTIC	161
I. Les cystadénomes séreux	162
II. Les cystadénomes mucineux.....	162
III. Les tumeurs intracanales papillaires et mucineusesdu pancréas ...	162
IV. Les tumeurs pseudo papillaires et solides	163
V. Les cystadénocarcinomes	164
VI. Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique.....	164
CONCLUSION	165
RESUMÉ	167
BIBLIOGRAPIE	171

Liste des abbreviations

ACE	: Antigène carcino embryonnaire
AFC	: association française de chirurgie.
CA19_9	: Antigène carbohydate19_9
CK	: Cystadénocarcinome
CKM	: Cystadénocarcinome mucineux
CM	: Cystadénome mucineux
CPR	: Cholangio_pancréatographie rétrograde
CPRM:	Cholangio_pancréatographie_IRM
CS	: Cystadénome séreux
DPC	: Duodéno pancréatectomie céphalique
EE	: Echo_endoscopie
EMA	: Epithélial Membranous Antigen
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LKP	: Lésion kystique du pancréas
PC	: Pancréatectomie centrale
PG	: Pancréatectomie gauche
SPG	: Spléno pancréatectomie gauche
TDM	: Tomodensitométrie
TIPMP	: Tumeurs intra canalaies papillaires et mucineux du pancréas.
TKP	: Tumeurs kystiques du pancréas
TNE	: Tumeurs neuro endocrine
TPA	: Taux pancréatique d'amylase
TPPS	: Tumeurs pseudo papillaire et solides
VHL	: Von Hippel Lindau

INTRODUCTION

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

- a. _ Les tumeurs bénignes représentées par les cystadénomes séreux.
- b. _ Les tumeurs dite border ligne tel que les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudo papillaires et solides et les tumeurs intra papillaires et mucineuses.
- c. _ Les tumeurs malignes tel que les cystadénocarcinomes et les formes dégénérées des tumeurs border lignes.

En dépit de leur rareté puisqu'elles ne représentent que 5% des tumeurs pancréatiques et 10 à 15% des lésions kystiques du pancréas, elles occupent une place importante dans la pathologie pancréatique .Cette place est due d'une part à un diagnostic de plus en plus fréquent suite au progress technologiques et radiologieques, et d'autre par aux difficultés diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques de ces tumeurs.

La découverte précoce de ces tumeurs s'impose vue le risque de dégénérescence pour un certain nombre d'entre elles et de leur mutité clinique au début.

Cependant le diagnostic de malignité est difficile à poser dans à la phase préopératoire, c'est l'étude anatomo pathologique qui définie le type de la tumeur.

A lors que le traitement est essentiellement chirurgical allant de la simple exérèse tumorale à la pancréatectomie et concerne les tumeurs

frontières ou malignes et les tumeurs bénignes symptomatiques alors la radiothérapie et la chimiothérapie sont réservées aux métastases, aux tumeurs irrésécables ou aux reliquats tumoraux.

Le pronostic après la chirurgie est en général bon.

Notre travail basé sur 11 cas colligés en chirurgie A a pour objectif de faire une meilleure connaissance des caractéristiques cliniques, des aspects radiologiques, des possibilités thérapeutiques et pronostiques de ces tumeurs afin d'augmenter les chances d'arriver à un diagnostic exact pour sélectionner les malades ayant une lésion potentiellement maligne qui doit faire l'objet d'une résection chirurgicale, et d'éviter aux patients ayant une lésion bénigne sans potentiel évolutif, une intervention chirurgicale très lourde et mutilante.

N.B: Dans notre travail, nous excluons les pseudokystes et les kystes hydatiques du pancréas.

HISTORIQUE

CYSTADENOMES ET CYSTADENOCARCINOMES PANCREATIQUES

824 P-J.BECOUR : 1^{ère} description d'une tumeur kystique du pancréas

1867 A.LUECKE : 1^{er} cas de tumeur kystique maligne du pancréas

1882 A-W.MAYO ROBSON : 1^{ère} classification des lésions kystiques du pancréas

P.J.CAMMIDJE : individualisant les lésions néoplasiques

1929 P.MARZIANI : introduction de la notion de tumeurs macrokystiques et microkystiques

1934 L.LICHSTEINSTEIN : 1^{er} cas d'évolution maligne d'un cystadénome en cystadénocarcinome sur un suivi de 6 ans

1942 A.BRUNSCHWIG : exérèse de principe des tumeurs kystiques du pancreas

1965 W-F.BECKER : revue générale de 115 cystadénomes et 65 cystadénocarcinomes

1978 J.COMPAGNO / J-E.OERTEL : Différenciation entre cystadénome microkysystadénome (séreux) et cystadénome mucineux. Affirmation du potentiel malin des cystadénomes mucineux.

1983 A-C.FRIEDMAN : 1^{ère} confrontation anatomo-radiologique des tumeurs kystiques du pancréas.

1987 A.WARSHAW : risques de confusion entre pseudo-kyste et tumeurs kystiques du pancreas

1988 C-D.JOHNSON : définition des critères morphologiques échographiques et tomodynamométriques permettant la différenciation entre les cystadénomes séreux et les cystadénomes mucineux

1989 D-H.GEORGE : 1^{er} cas de cystadénome séreux

1993 K-B.LEWANDROWSKI : étude des marqueurs tumoraux intrakystiques pour le diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas

1995 P.LEVY : évaluation des performances diagnostiques de l'échographie, de la tomодensitométrie et de l'échoendoscopie dans les cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancreas.

TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES DU PANCREAS :

1982 K.OHASHI : 1^{er} cas de tumeur intracanalairе mucosécrtante

1986 Y.ITAI : description de l'ectasie canalaire et mucineuse du pancréas ou maladie d'ITAI

1992 T.FURUKAWA : classification des lésions canalaire dans les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas

1996 G.KLOPPEL : terminologie simplifiée des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses classées en 3 grades lésionnels

TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES (tumeurs de Frantz) :

1959 V-K.FRANTZ : 1^{er} cas de description d'une tumeur pseudo papillaire et kystique

1993 K.NISHIHARA : description de tumeurs pseudo papillaires kystiques à potentiel malin

TUMEURS NEUROENDOCRINES A FORME KYSTIQUES :

1965 J-H.WINSTON : 1^{er} cas de tumeur neuroendocrine du pancréas à forme kystique

1990 H.DAVTYAN : revue générale des tumeurs neuroendocrines du pancréas à forme kystique

1994 R-W.SCHWARTZ : étude des tumeurs neuroendocrines non fonctionnelles à forme kystique

cystadénomes et maladie de von hippel–lindau

1991 N.PH.NEUMANN : description des lésions pancréatiques de la maladie de Von Hippel– Lindau

1995 S.RICHARD : registre national de la maladie de Von Hippel–Lindau.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le pancréas est une glande à la fois exocrine sécrétant le ferment digestif, et endocrine fabriquant l'insuline et le glucagon. Le pancréas est le plus profond des organes abdominaux, presque entièrement rétropéritonéal à l'exception de sa queue. Il est d'aspect pyramidal, entouré par le cadre duodénal à la manière d'une jante et d'un pneu

A. Anatomie descriptive du pancréas

On distingue au pancréas une tête, un corps, une queue et des canaux excréteurs (figure 1).

1. la tête:

Elle est partiellement encadrée par les quatre portions duodénales;

Volumineuse et renflée, on y trouve:

- le crochet
- le tubercule pancréatique
- la gouttière du duodénum.

2. le corps:

Il est réuni à la tête par le col et comprend:

- le tubercule pancréatique droit postérieur
- le tubercule pancréatique gauche.

3. la queue:

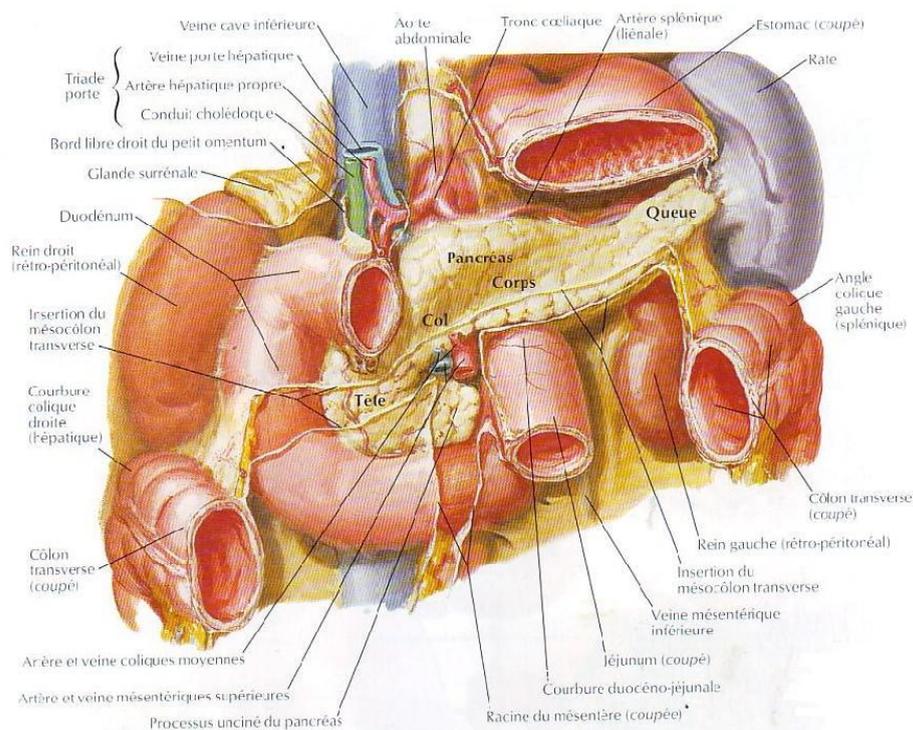
C'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques. C'est la région la plus haute du pancréas, occupant les deux tiers de l'hypocondre gauche. Mobile, c'est la seule région du pancréas qui soit entièrement péritonisée. Avec le corps, elle forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.

Elle se termine dans les feuillets du ligament spléno-rénal avec les vaisseaux spléniques.

4. les canaux excréteurs:

Ils sont au nombre de deux: l'un principal (Wirsung), l'autre accessoire (Santorini) [4]

- Le canal de Wirsung, qui commence à la queue, parcourt tout le corps, traverse la tête du pancréas puis la paroi de la deuxième portion où il est accolé au canal cholédoque. Il s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule.
- Le canal de Santorin, qui traverse la partie supérieure de la tête pancréatique et s'étend du col de la glande jusqu'à la petite caroncule duodénale.



vue antérieure schématique montrant l'anatomie descriptive du pancréas et ses rapports

5. Les dimensions du pancréas et des canaux sont habituellement:

- Le pancréas:

□ poids : 65–75 g

hauteur (max tête) ; 3–6 cm (6–8cm)

diamètre antéro-postérieur:

– 3–4 cm au niveau de tête

– 2–3 cm au niveau du corps

– 1–2 cm au niveau de la queue

épaisseur 2 cm.

–le canal de Wirsung a:

une longueur de 15 cm;

un diamètre de 3 à 4 mm.

–le canal de Santorini mesure 6cm de long environ.

B. Rapports topographiques du pancréas:

1. la tête du pancréas:

Elle est placée entre les quatre portions du duodénum. Aplatie d'avant en arrière, elle présente la forme d'un disque ou d'un quadrilatère. De son angle inféro-médial part un prolongement qui se porte à gauche en contournant la face postérieure des vaisseaux mésentériques supérieurs. On lui donne le nom de crochet ou petit pancréas [4, 6].

1.1. La face antérieure:

La face antérieure est croisée par la racine du mésocolon transverse dont les deux feuillets se portent de haut en bas pour recouvrir la tête du pancréas en avant. Au dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 3–4):

Les vaisseaux mésentériques supérieurs qui cheminent en avant du crochet;

□ L'artère gastro-doudénale et ses branches de division, l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite.

Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le colon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

1.2. La face postérieure:

Elle est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieures 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, la tête du pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

2. Le col:

Il réunit la tête au corps du pancréas et présente

- Une échancrure supérieure qui répond à la première portion du duodénum.
- Une échancrure inférieure qui est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Et deux faces, l'une antérieure recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac ; et l'autre supérieure.

3. Le corps:

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

a. La face antérieure

Elle est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons avec la face postérieure de l'estomac.

b. La face postérieure:

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure ou chemine l'arrière splénique et l'autre inférieure ou chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure qui se jette dans la veine splénique au niveau du col (figure 4).

La face postérieure répond successivement de droite à gauche

- A l'aorte et à l'artère mésentérique supérieure;
- A la veine rénale gauche jusqu'à l'angle du rein;
- A la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche au dessus du colon transverse.

c. Le bord supérieur:

Il présente à son extrémité gauche une échancrure qui indique la limite entre le corps et la queue du pancréas et sur laquelle passent les vaisseaux spléniques pour se rendre à la rate.

À son extrémité droite, se trouve le tubercule épiploïque; ce tubercule qui marque la limite gauche du col du pancréas, répond en arrière au tronc céliaque.

d. Le bord inférieur:

Il est en rapport avec la racine du mésocolon transverse dont le feuillet supérieur se réfléchit en haut sur la face antérieure du corps du pancréas pour

former le feuillet postérieure de l'arrière cavité des épiploons, tandis que le feuillet inférieure se porte en bas sur la paroi abdominale postérieure.

4. La queue du pancréas:

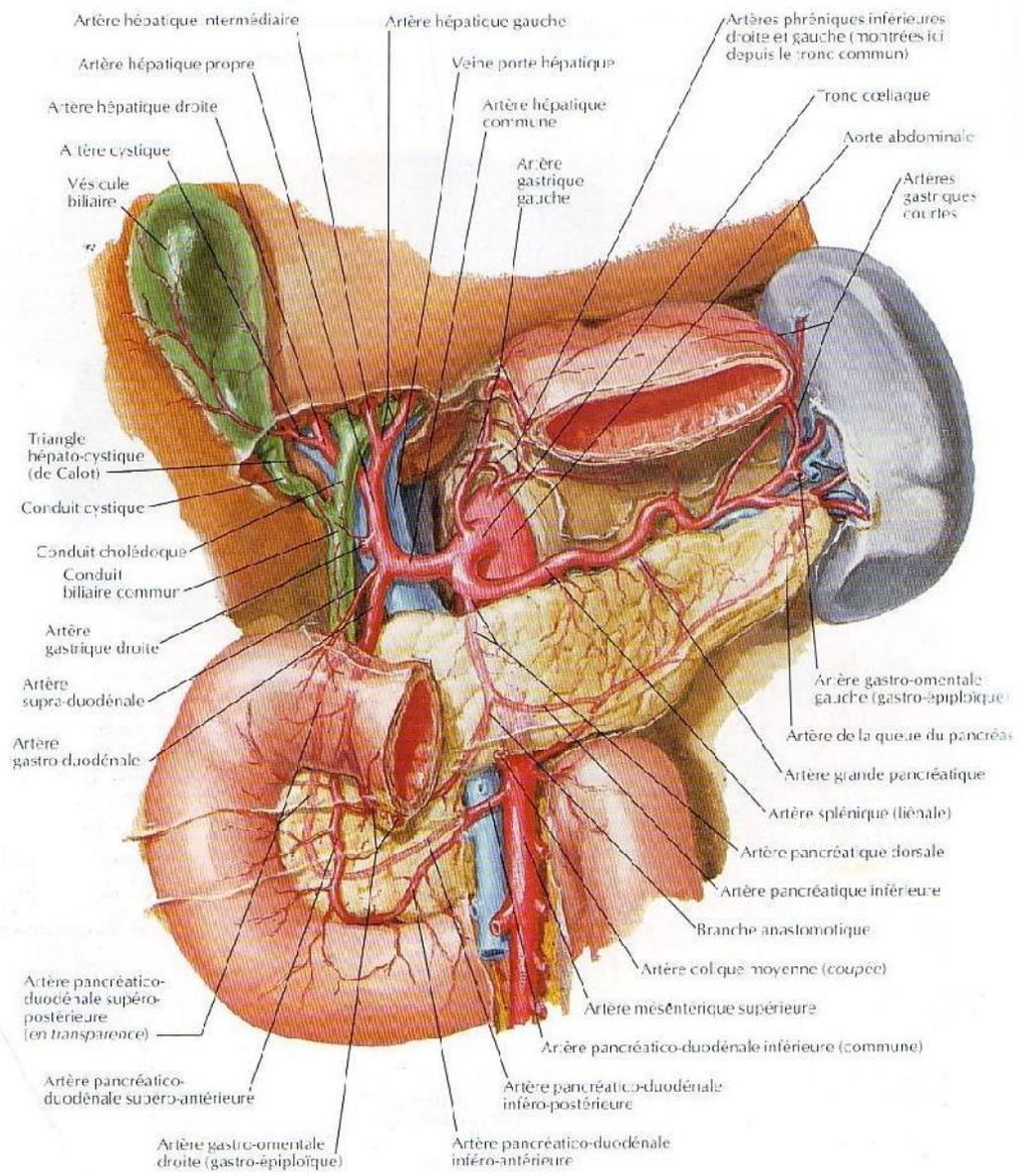
- Tantôt longue et effilée, elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hue.
- Tantôt courte et massive, elle reste a une certaine distance de la rate a laquelle elle est reliée par un repli péritonéale dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c 'est l'épiploon pancréatico splénique [8].

C.Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas:

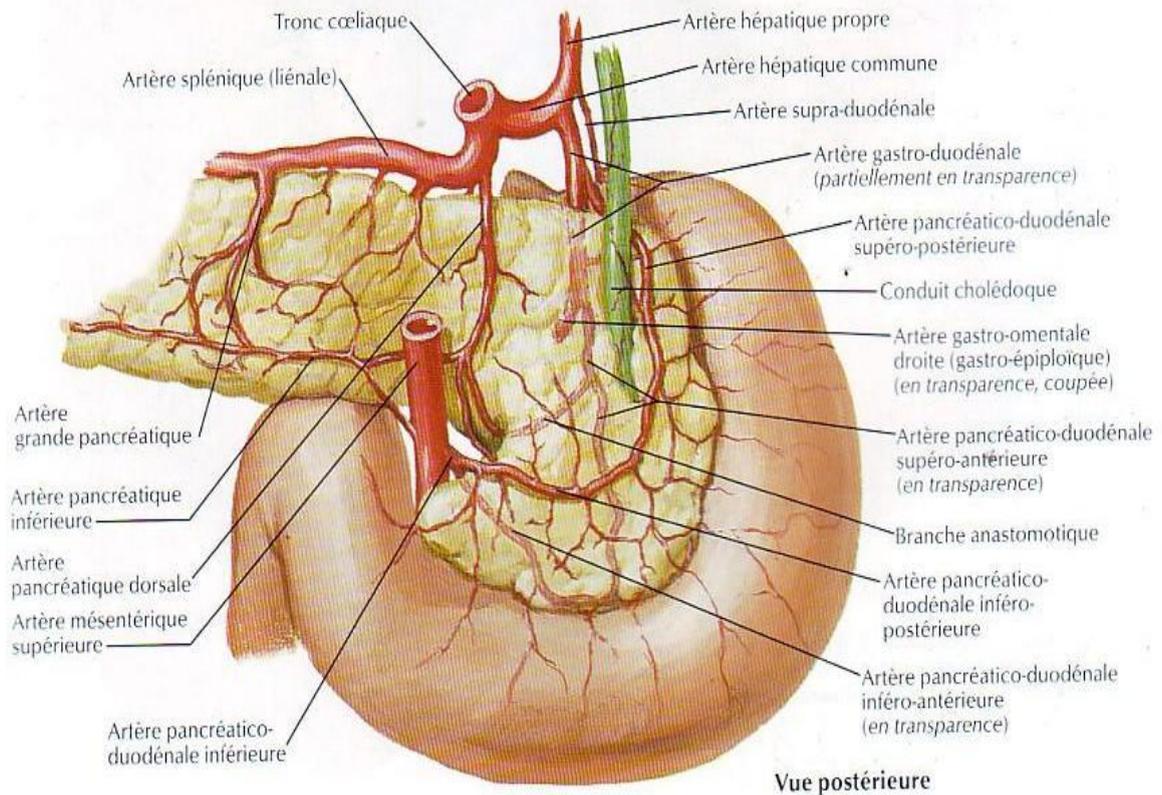
1. Les artères:

Les artères du pancréas sont représentées par [4,5]:

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



Vascularisation du pancréas en vue antérieure

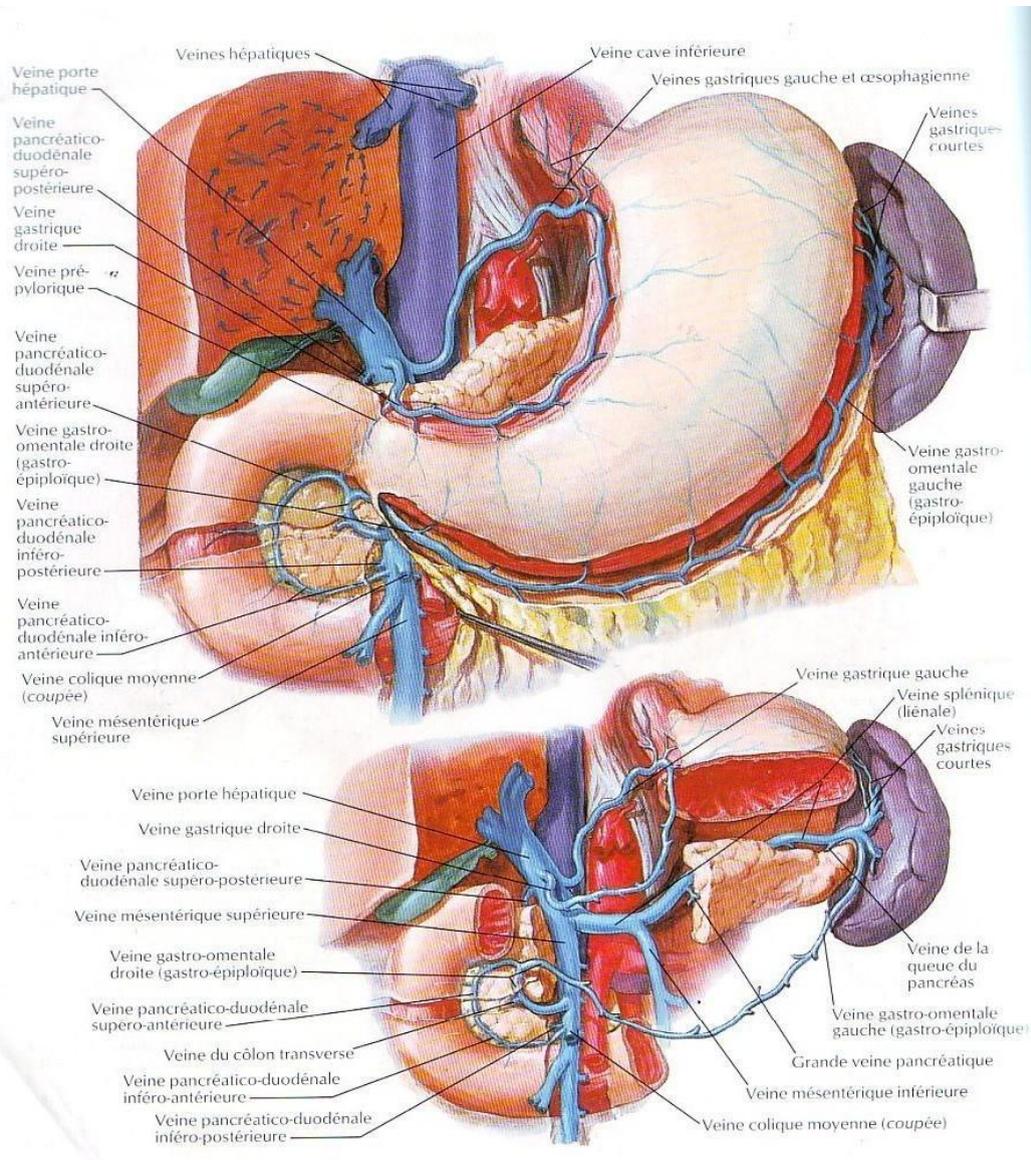


Vascularisation artérielle du pancréas en vue postérieure

2. Les veines

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire des veines :

- Splénique
- Mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures.

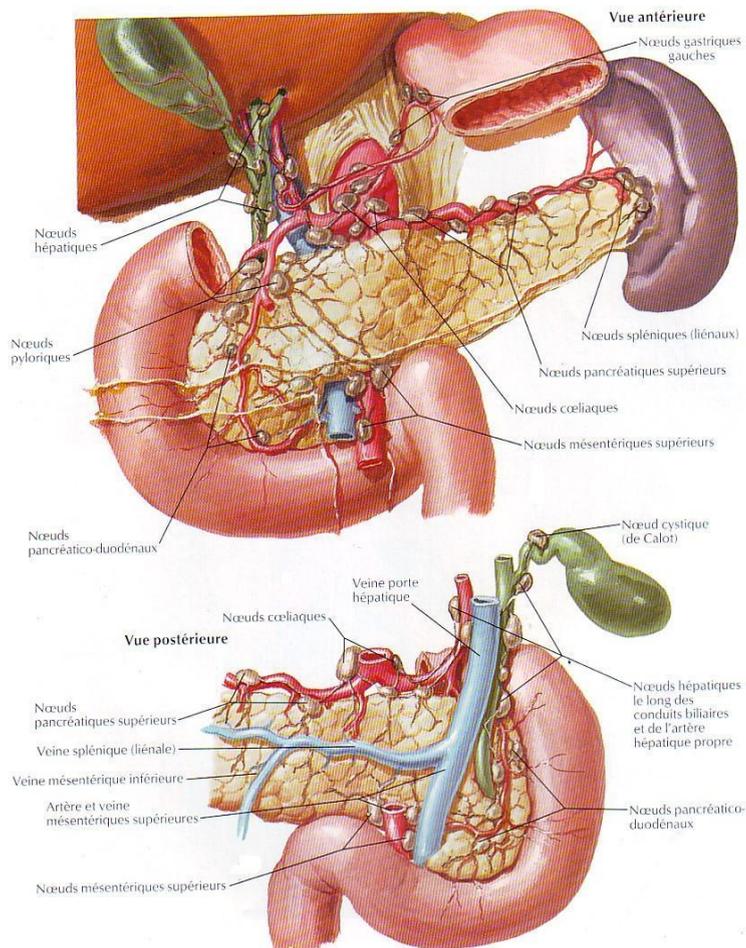


Vascularisation veineuse du pancréas

3. Les lymphatiques:

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent:

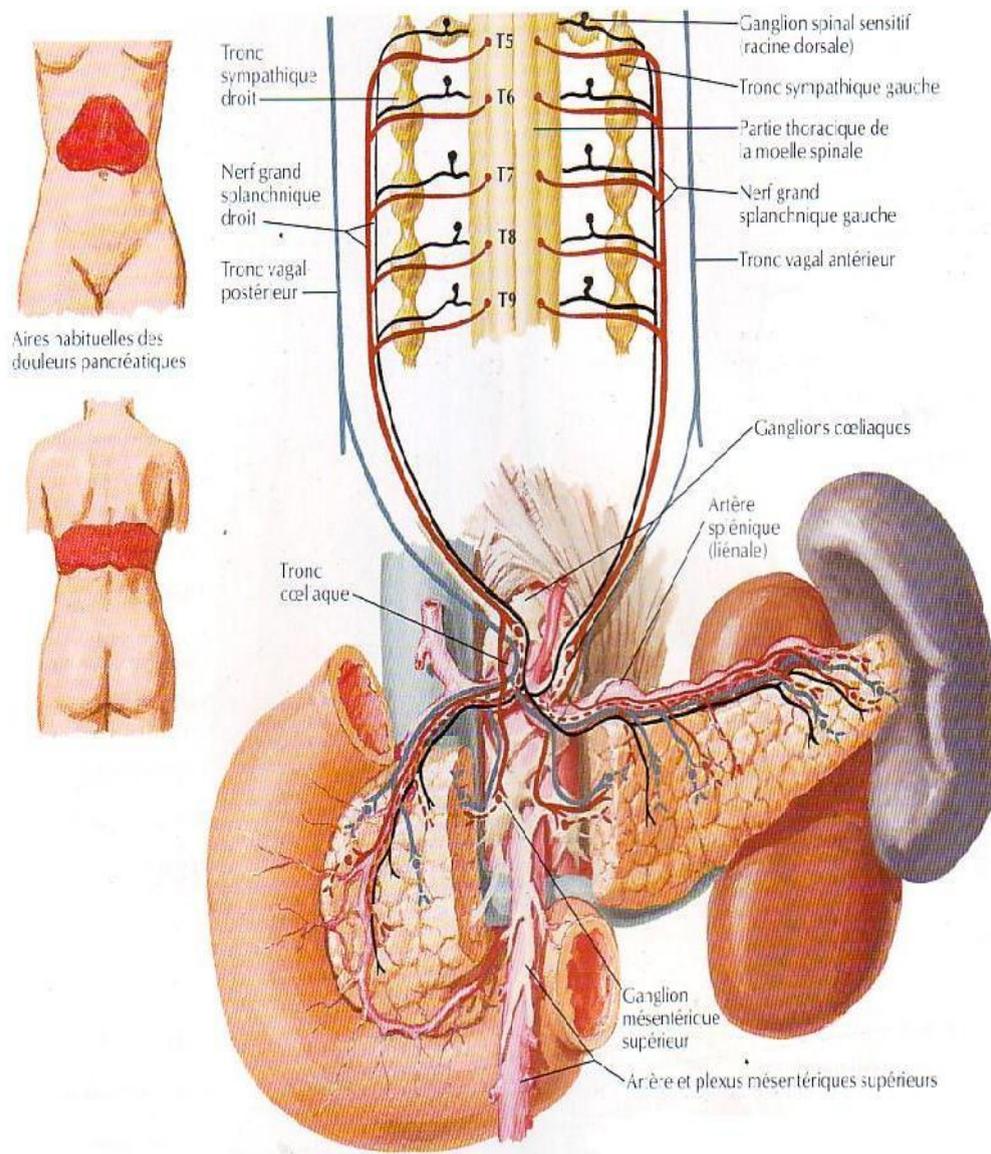
- Aux ganglions de la chaîne splénique;
- Aux ganglions rétro pyloriques, sous pyloriques, duodéno- pancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique
- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure;
- Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocolon transverse.



Drainage lymphatique du pancréasLes nerfs :

L'innervation est double, sympathique et para sympathique provenant du plexus solaire:

- Les nerfs vagues sont des nerfs sécrétoires (sécrétion exocrine).
- Les nerfs splanchniques véhiculent la sensibilité douloureuse;



Innervation du pancréas

RAPPEL EMBROYLOGIQUE

A la suite des travaux d'A. DELMAS il est admis que le pancréas provient au moins de deux ébauches dérivant de l'endoblaste de l'anse duodénale primitive.

- L'ébauche ventrale prendra part à la constitution de la face postérieure de la tête et de segment rétro veineux du pancréas.
- L'ébauche dorsale donnera naissance au reste du parenchyme pancréatique; elle est plus volumineuse et se développe initialement dans le mésoduodénum, puis dans le mésogastre postérieur dont elle suivra les modifications topographiques.

Initialement les deux bourgeons dorsal et ventral sont indépendants, mais se réunissent plus tard pour former un canal principal:

- Le Canal de Wirsung qui va drainer la partie gauche; puis avec un trajet oblique pour drainer la tête pancréatique et rejoindre D2.
- Le deuxième canal est le Canal de Santorini; il reste indépendant vis-à-vis des voies biliaires et se termine en amont.

Le pancréas peut être le siège d'anomalies embryonnaires, par exemple

- La persistance de 2 ébauches distinctes (pancréas divisum)
- Rotation anormale et formation d'un pancréas annulaire;
- Persistance du canal de Santorini.

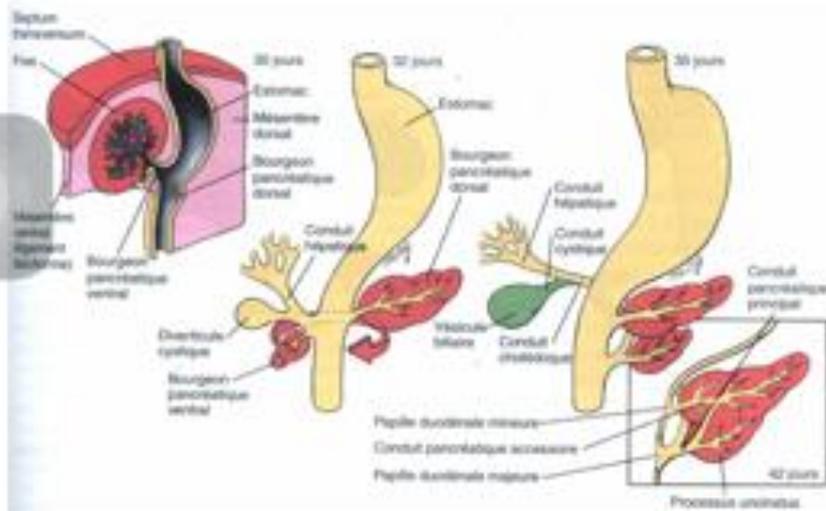


Fig 1:Le développement du pancréas(1)

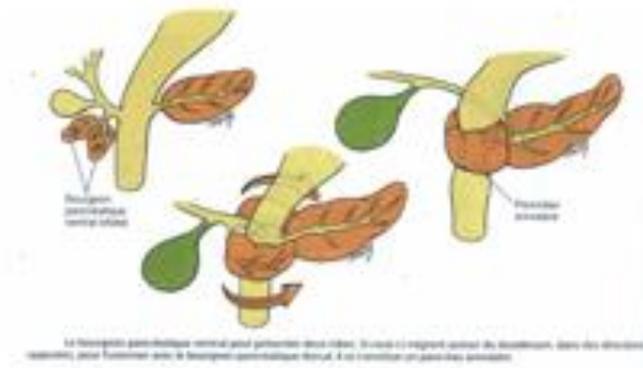


Fig 2 Le pancréas annulaire(1)



Fig 3 :rotation et accolement du duodéno-pancréas(2)

RAPPEL HISTOLOGIQUE

A. Structure du pancréas:

Le pancréas est entouré par une capsule conjonctive très fine qui envoie des travées internes cloisonnant l'organe en lobules. Dans ces travées cheminent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des canaux excréteurs.

Le pancréas exocrine est constitué de deux portions : l'une sécrétrice, formée par les acini, l'autre excrétrice, correspondant aux canaux .

1. Acini:

L'acinus pancréatique est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices en forme de tronc de cône, reposant sur une membrane basale. Les cellules possèdent toutes les caractéristiques des cellules sécrétrices de protéines et présentent une polarité morpho-fonctionnelle marquée.

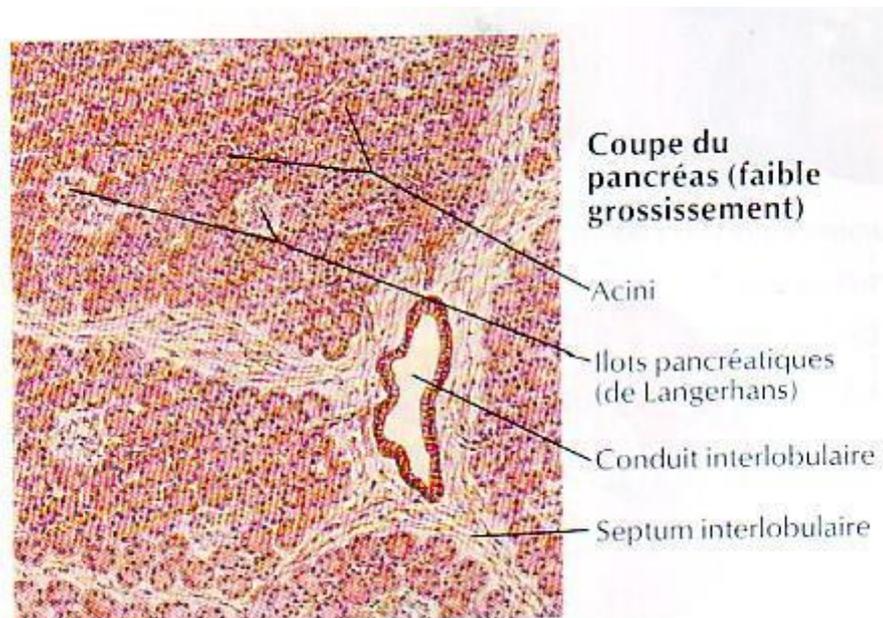
2. Canaux excréteurs:

On distingue plusieurs segments dans les voies excrétrices

Les canaux intralobulaires, font directement suite aux acini. Leur paroi est composée d'un épithélium cubique simple.

Les canaux interlobulaires cheminent dans les travées conjonctives. Leur lumière plus large est bordée par un épithélium prismatique simple contenant quelques cellules caliciformes. Ils sont entourés par une fine gaine conjonctive riche en fibres élastiques.

La paroi de ces canaux interlobulaires repose, par l'intermédiaire d'une membrane basale, sur un chorion conjonctif riche en élastine et contenant quelques petites glandes muqueuses à proximité du duodénum.



Parenchyme pancréatique

B. Sécrétion du pancréas exocrine:

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines, dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives. Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos et provient de libération des granules sécrétoires des cellules acineuses .

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale.

C. Le pancréas endocrine:

Les ilots de Langherans naissent, comme les acini exocrines du pancréas, de la prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs issus des bourgeons pancréatiques ventraux et dorsaux, de proliférations endodermiques de la portion caudale de l'intestin antérieur. Les éléments conjonctivo-vasculaires dérivent du mésenchyme avoisinant.

Les îlots de Langerhans sont de petits amas cellulaires tunnelisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatiques.

Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de trois types (A, B, D) qui ne peuvent être distingués en microscopie optique que par des colorations particulières, mais qui sont assez facilement reconnaissables en microscopie électronique par l'aspect, la taille et la densité de leurs grains de sécrétion. Les cellules B sécrètent de l'insuline, les cellules A du glucagon et les cellules D de la somatostatine. L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.

Le parenchyme exocrine (PE) est essentiellement formé d'acinus; deux volumineux îlots endocrines ou îlots de Langerhans (IL) comportent de multiples petites cellules colorées en vert ou en rouge.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

OBSERVATION N° 1:

IP: 753299

• Il s'agit d'une femme de 57 ans, sans profession, originaire d'Algérie et habitant Fès. Hospitalisée en chirurgie A le 20/12/2015.

- Motif d'hospitalisation: epigastralgie
- ATCD: Cholecystectomise en 2010.

Suivi pour DNID depuis 4 Ans.

• HDM: L'histoire de sa maladie remontait à 1 ans par l'installation d'épigastralgie irradiant vers le dos accompagnée de vomissements postprandiaux, constipation intermittente le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état générale.

• L'examen clinique : trouve une patiente consciente apyretique stable avec légère sensibilité épigastrique.

- Des examens paracliniques ont été pratiqués :
- Bilan biologique normal.
- L'écho abdominale a mis en évidence

Une image liquidienne bien limitée de la retrogastrique de 8 cm.

– La TDM : le 15/07/15 volumineuse tumeur kystique corporeocaudal du pancreas.

– une biopsie Scanoguidé dont l'anapath et revenue en faveur CYSTADENOME SEREUX DU PANCREAS.

TRAITEMENT: malade à été opéré le 24/12/15 par une laparotomie bisouscostale, ayant bénéficié d'une spléno pancréatectomie gauche

ANAPATH: cystadenome sereux du pancreas .

SUITE ET RECU:

Les suites opératoires sont simples revue 8 mois après présentant un abdomen souple avec contrôle échographique normale.

OBSERVATION N°2 :

IP = 81898

- Patiente de 59 ans, sans profession, originaire et habitant Fès.
 - Dans ces antécédents, suivie pour dyslipidémie mixte depuis 10 ans et pour DNID depuis 4 ans, opéré en 2009 pour kyste ovarien.
- L'histoire de la maladie : remontait à 2 ans par des épigastralgies à type de crampes rythmées par les repas avec des vomissements postprandiaux précoces avec anorexie et un amaigrissement chiffré à 8 kg.
- L'examen clinique retrouvait :
 - Conjonctives normales colorées avec un abdomen souple.
- Les examens complémentaires pratiqués :
 - Bilan biologique: normaux avec marqueurs tumoraux normaux et sérologie hydatique normale.
 - L'échographie abdominale : une masse intergastrosplénique de 6 cm de grand axe.



Image échographique abdominal montrant le systadénome mucineux

- TDM : masse kystique pancréatique caudale d'environ 5 cm correspondant probablement à un cystadénome mucineux de la queue de pancréas.



- TRAITEMENT: la patiente à bénéficié le 21/10/14 d'une pancréatectomie gauche avec conservations splénique.
- ANAPATH: Cystadénome mucineux.
- Suites opératoires simples
- Recul de 2ans: patient en BEG avec TDM Abdominale de contrôle sans particularité.

- Patiente âgée de 34 ans, sans profession, originaire Errachdia.
- MH: douleur epigastrique.
- HDM: le début remonte à 6 mois par l'apparition progressive douleur epigastrique en hémicenture associée à des vomissements post prandiaux, tardifs, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général avec un amaigrissement non chifré.

Examen Clinique: patiente consciente apyritique stable sur le plan hémodynamique avec une légère sensibilité epigastrique.

- **Examens paracliniques :**

- Examen biologique : normale ACE et CA 19-9, Normaux .
- l'Echographie abdominale : énorme masse kystique cloisonnée au dépend du pancréas (13/11 cm) avec composante tissulaire au centre.

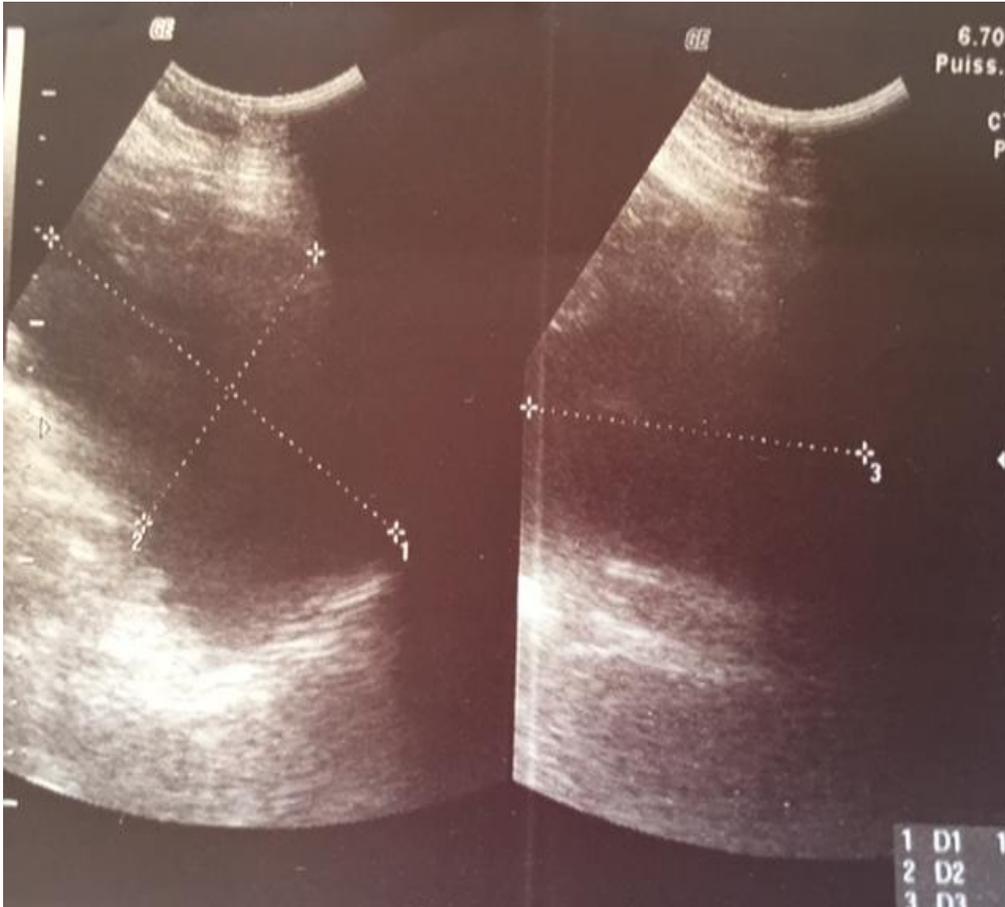


Image echographique d'un cystadénome mucineux

-TDM : fait le 21/05/14 masse solidokystique corporéocaudal du pancreas.

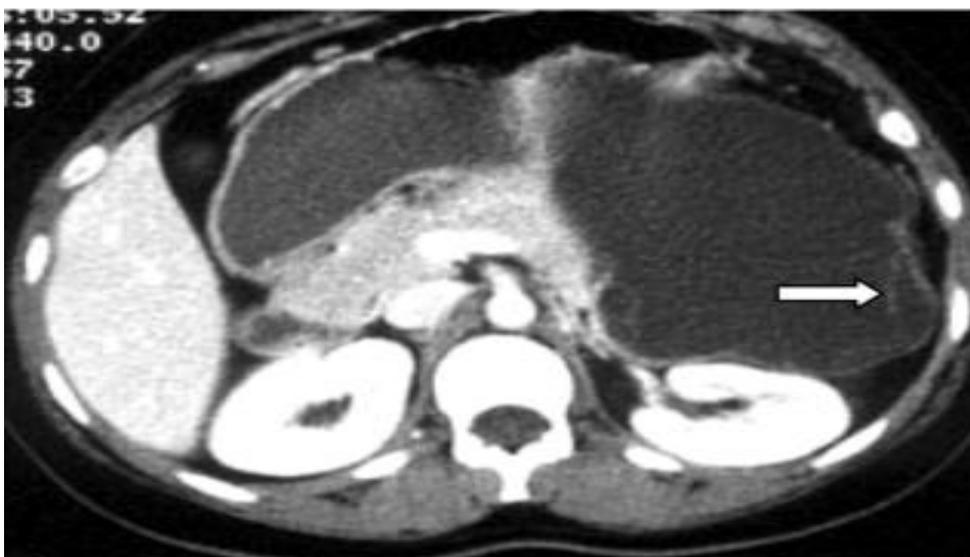


Image d'un cystadénome mucineux en TDM

- IRM: volumineuse masse kystique cloisonné e non rehaussée après injection du contraste intéressant la queue du pancreas.

- Traitement: patient a été opéré le 18/06/2014 il a bénéficié d'une spleno pancréatectomie caudale.
- Suite opératoire : simple
- Anapath : cystadenome mucineux
- Recul: patient revue après 2 ans en parfait état general, avec un contrôle radiologique normal.

- homme âgé de 85 ans, sans profession, originaire et habitant Taza, sans antécédents.
- MH: Ictère Cutaneomuqueue
 - HDM:

Le début de sa maladie remontait à 2 mois par des épigastralgies, avec des vomissements alimentaires aggravé par l'apparition d'un ictère d'allure choléstatique avec constipation intermittente le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement et de fièvre non chiffrés.

- L'examen Clinique: trouvait un patient en mauvais état général, OMS a 2 febril à 38 avec un abdomen souple.

- Des examens paracliniques ont été faits :
- Bilan biologique: glycémie 1,93 g/l. BD , BT 126, PAL 1723, GGT 813 , GOT 99, GPT 121, ACE 9,95 ng/ml, CA 19.9 1103 Ui/ml.
- Echo : calcul du cholédoque avec dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques.
- aspect hétérogène du pancreas avec formation kystique oblongue du corps et de la queue, à compléter par un scanner.



-TDM : processus multikystique de pancreas.

- Calcul et sludj du cholédoque avec dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques.



CPRE: montre une papille bombante, avec échec de cathétérisme de la VBP.

Ponction Biopsie à été fait dont l'anapath est revenue en faveur d'un adénocarcinome mucineux .

Le patient à été vue par le réanimateur: malde non operable.

Le patient à été confié à la famille.



Piece opératoire d'un cytadénocarcinome mucineux

Patiente âgée de 64 ans, étudiante, originaire , habitant Fès.

MH:douleurs epigastrique.

ATCD: RAS

HDM:

L'histoire de sa maladie remontait à 6 mois par l'apparition de douleur epigastrique intermittente irradiant vers le dos avec des vomissements qui se sont compliqués par un ictère d'allure cholestatique associé à un prurit le tout évoluant dans un contexte de sensation fébrile, asthénie, anorexie et amaigrissement chiffré à 7kg en un mois.

- L'examen Clinique: patiente consciente, fébrile à 37,8 avec ictère cutaneo-muqueux un prurit et une sensibilité épigastrique avec masse palpable à la palpation
 - Les examens complémentaires :
 - Bilan biologique: glycémie 1,39, BT 46, BD 26, GGT 295, GOT 200, GPT 160, ACE 12 ng/ml, CA 19.9 à 54Ui/ml.

_ L'échographie: VBP à 16 mm venant buter sur une masse d'allure tissulaire au niveau du bas cholédoque, avec grosse VB lithiasique.

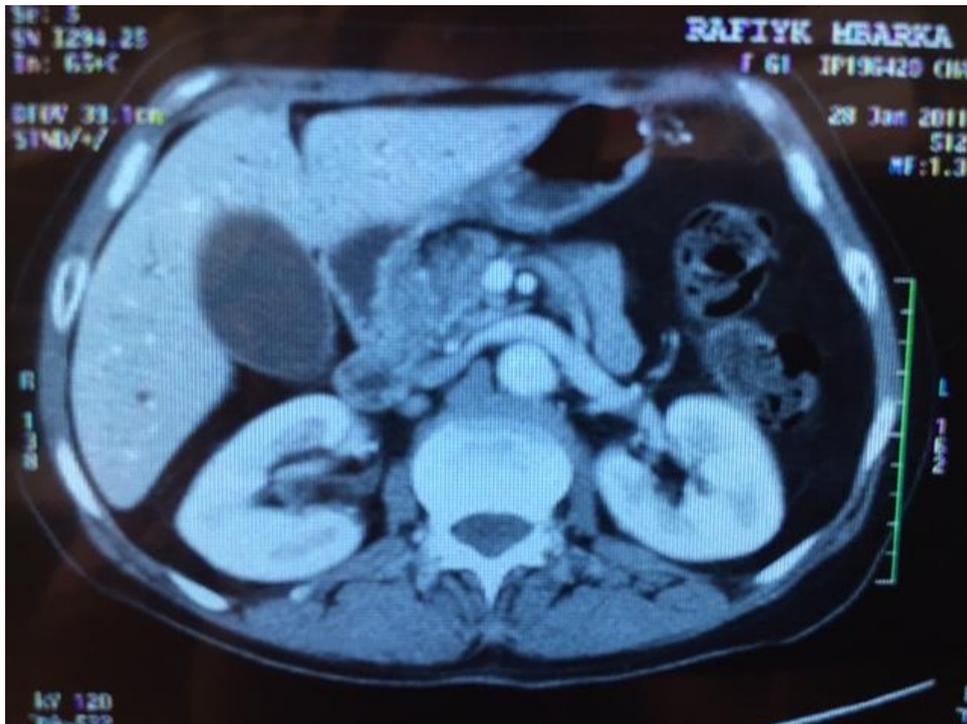
TDM: le 28/01/2011 dilatation de VBH et de VBP à 20 mm.

Wirsung à 9 mm, et des canaux pancréatiques avec arrêt brutal sur une masse solidocystique de la tête du pancréas mesurant 35/30 mm de diamètre

ADP coeliaque et rétropancréatique mesurant 1 cm cette masse est en contact intime avec l'artère hépatique qu'est perméable.

Le foie siège de multiples lésions nodulaires dont la plus grande mesure 22mm.

Thrombose de la VSH droit. Multiples lésions pulmonaires bilatérales parenchymateuses (lâcher de ballon) métastases.



CPRE: le 08/02/11 présence d'une sténose de la VBP distale dans la portion retropancréatique étendue sur 15 mm irrégulière avec dilatation de VBIH en amont.

Mise en place d'une prothèse biliaire plastique Assurant un bon drainage.

Duodenoscopie . avec biopsie de la masse.

ANAPATH: en faveur d'un cystadénocarcinome mucineux

Le 05/02/2011 patiente admise au bloc pour biopsie de nodules pulmonaire (minithoracoscopie) confirmant de carcinome mucineux .

25/02/11 patiente confiée à la famille contre avis médicale

Patient de 72 ans, célibataire, sans profession, originaire et habitant Fès.

MH: epigastralgie

Dans ses antécédents on ne trouve rien de particulier. •

Son histoire de maladie remontait à 4 mois par :

Douleurs epigastrique à type de pesanteur avec vomissement post prandiaux avec constipation intermittante

Amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique trouve un patient conscient apyretique cachéctique deshydraté stable sur le plan hémodynamique OMS: 2.

Presence à la palpation une masse epigastrique déviè a gouche fixe par rapport au plan profond mal limité.

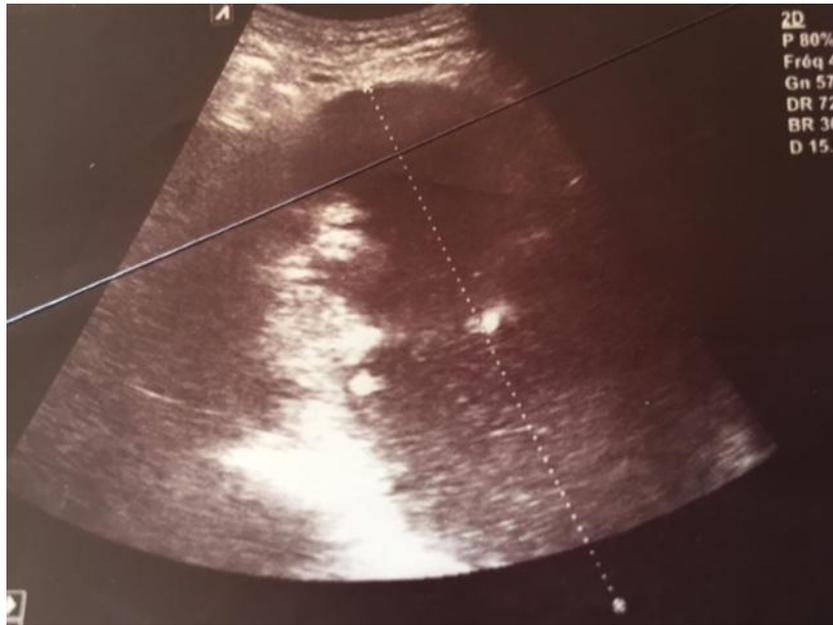
Le reste de l'examen somatique et normale.

Les examens complémentaires :

Bilan biologique: Glycemie 1,20 g/l, CRP 129 mg/ l, Bilan hépatique normale, marqueur tumoraux normaux,

FOGD: 26/03/2015 Normale avec compression extrinseque

Echographie: volumineuse masse kystique, bien limitée, 16/14cm avec bourgeon intrakystique siégeant entre la rate et le rein gauche accolée à la ueue du pancreas.



TDM: formation hypodense hétérogène à grande composante kystique mesurant 14cm de diamètre se développant au dépend de la région coporo-caudale du pancréas avec envahissement du TP et de la VMI (Tumeur non résecable)



Echoendoscopie biopsie parle d'un cystadénocarcinome mucineux.

Malade non opérable et tumeur non résecable patient sortant contre avis médicale.

OBSERVATION N 7

IP: 158905

Patient de 65 ans originaire et habitant Fes.

MH: angiocholite

ATCD: DNID depuis de 2 ans sous ADO .

HDM: rementre à 4 ans par des epigstralgie intermitantes associé a des nauses des vomissement avec quelque episode de diarrhée associé a une asthenie et une anoréxie .et une sensation de pesanteur epigastrique.

EXAMEN CLINIQUE: patient consciente apyrétique subfébrile à 37,8. Avec a l'examen abdominal une légère sensibilité epigastrique.

BILAN BIOLOGIQUE: GGT 15xN , GOT 4,5xN, PAL 5x N, GPT: N, Glycémie 1,73g/l, ACE: N, CA 19,9: N, BT 98mg/l, BD 88mg/l.

La patient et venue avec une Bili IRM le 18/03/16 parlant d'une volumineuse masse microkystique de la tête du pancreas de 8cm comuniquant avec le canal pancréatique principale qui est dilate à 7 mm, faisant évoquer une TIPMP confirmie par une ECHOENDOSCOPIE avec cytoponction fait le 05/04/16 .

TDM TAP: faite le 27/04/16 : processus tumoral solido kystique de la tête du pancréas rehaussé de façon hétérogene mesurant 8/6cm envahissant la VBP, le TP et venant en contacte de la VCI et la VR gauche sans liséré de separation.

RCP: 29/03/06 Imagerie evoquant une TIPMP.

CPRE: la patient à bénéficie d'une mise en place d'une prothèse et biopsie.

ANAPATH: TIPMP

Suite de CPRE normale

Recul: malade non revue depuis le 02/05/16.

OBSERVATION N 8

IP: 633883

Patiente agée de 50 ans originaire et habitante de TISSA sans ATCD, admise pour épigastralgie chronique

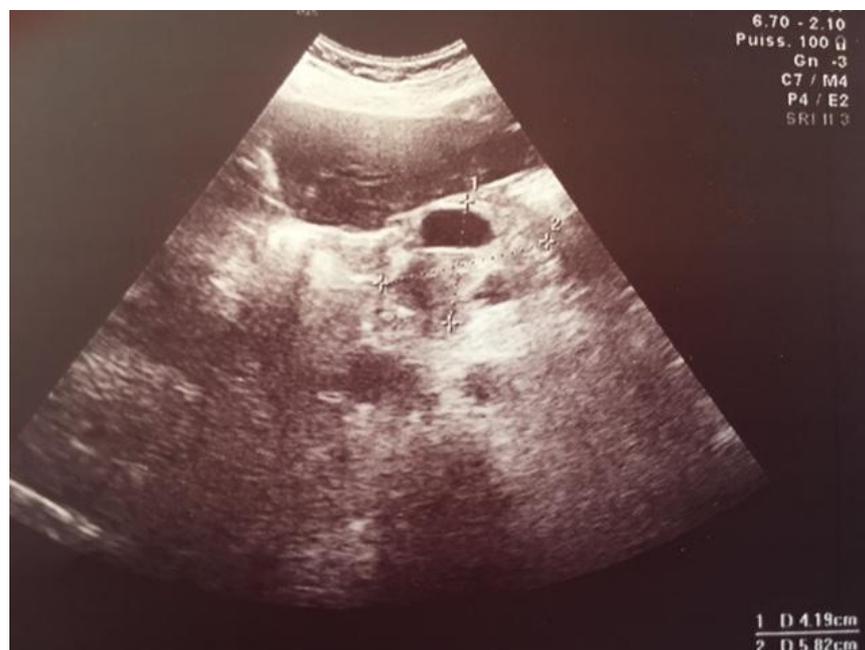
HDM: le début de la maladie remonte à 2 ans par l'apparition d'épigastralgie et vomissement bilieux et alimentaire avec anorexie et diarrhée intermittente avec apparition d'un ictère fébrile avec prurit le tout évoluant dans un contexte d'AEG.

EXAMEN CLINIQUE: patiente contiente fébrile à 38,5 ictérique avec sensibilité épigastrique à la palpation.

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE:

BILAN BIOLOGIQUE: BT 125, BD 70, GGT 623, PAL 372, GOT 195, GPT 303, CA 19,9: 1110Ui/ml, ACE 4,67ng/ml.

ECHO: dilatation des VBIH et VBP à 16 mm sans obstacle visible.



IRM: 30/08/14: dilatation des VBIH, VBP, et du wirsung en amont d'une masse solidokystique de la tête du pancréas d'allure tumorale avec deux lésions hépatiques d'allure kystique.

TDM TAP: 5/09/14 processus solidokystique de la tête du pancreas responsable d'une dilatation bicanalaire du wirsung et de la VBP et refoulant le tronc spléno-mésaraïque.

ECHO ENDOSCOPIE: 17/09/14, dilatation du wirsung en amont d'une masse du corps du pancréas mesurant 17mm et au niveau de la queue mesurant 7mm en faveur d'une TIPMP du pancreas dégénéré.

ECHOGRAPHIE HEPATIQUE CIBLE: 17/09/14 UN kyste biliaire et un angiome.

Patient opéré 22/09/14: tumeurs non résequable envahissante le TP (la patiente à bénéficier d'une double derivations)

Suites opératoires: simple

ANAPATH: TIPMP

Recul: malade non revue depuis.

OBSERVATION N 9

IP: 387236

Patient âgé de 62 ans originaire habitant Agadir

MH: épigastralgie

ATCD: cholecystectomisé il ya de 2 ans à Agadir

HDM: remonte à 2 ans par l'installation de douleurs épigastriques transfixiantes, irradiante vers le dos et l'HCDT, le tous évoluant dans un contexte d'apyréxie avec amaigrissement non chiffré.

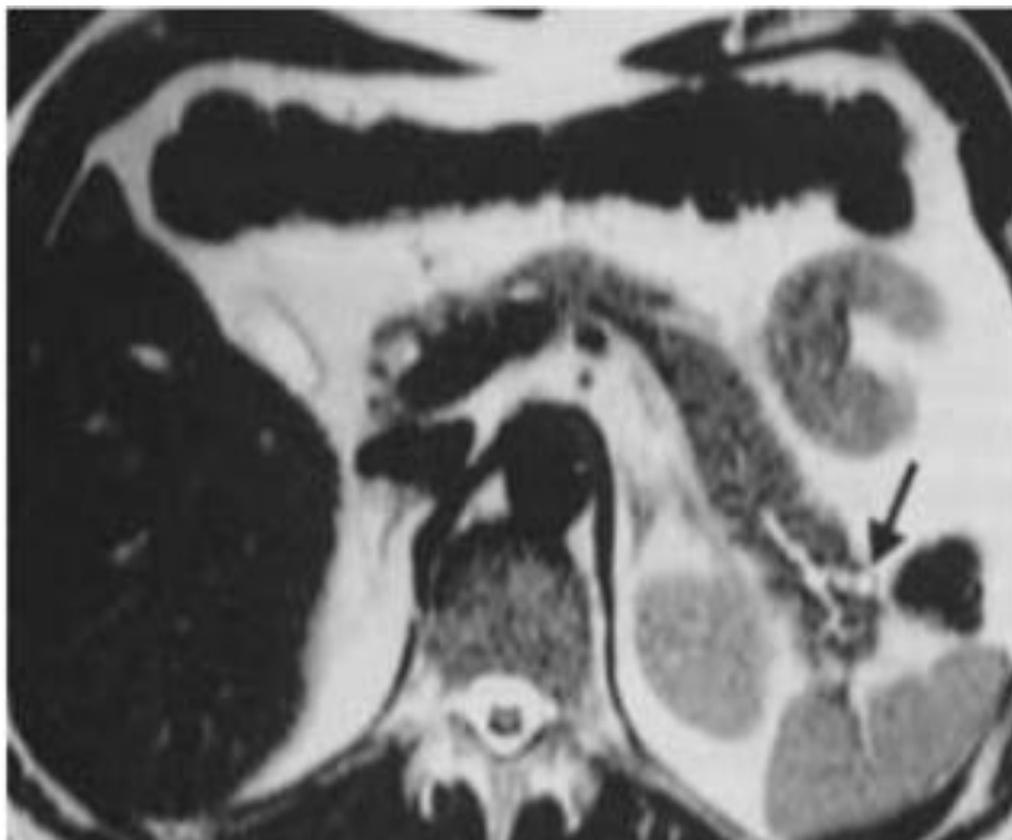
EXAMEN CLINIQUE: patient conscient en bon état general, stable sur le plan HD, CNC, anictérique, apyrétique avec abdomen souple le reste de l'examen somatique est sans particularité.

EXAMEN COMPLEMENTAIRE:

BILAN BIOLOGIQUE: HB = 13,7 , GOT= 25, GPT = 32, BD =1, BT=4, ACE =1,75, CA19.9=13,45.

BILI IRM: aspect en faveur d'une Tm intra canalaire papillaire mucineuse de la queue du pancreas, avec absence de lithiase de la VBP.

IRM ABD: lesion kystique pancréatique corporelle de 40mm de diameter, faiblement rehaussée en périphérie.



TIPMP en IRM: visibilité des canaux pancréatiques secondaires dilates au niveau de la queue du pancreas (fleche) sur une séquence en T2.

TDM TAP: processus lésionnel du corps du pancreas étendu sur 70mm de longueur avec atrophie caudale d'amont.



ECHO ENDOSCOPIE: aspect pseudotumorale corporeo caudal du pancréas, cytoponction + biopsies faite.

ANAPATH: en faveur d'un carcinoma endocrine bien différencié probablement de grade 3.

Patient à été opéré le 27/03/13: m.e.e d'une énorme tumeur inextirpable du corps et de l'isthme de pancreas de 10cm de grand axe engainant le tronc coeliaque.

Suite opératoire simple

ANAPATH: adénocarcénome endocrine du pancréas.

Malade adressé en ONCO après RCP

Patient revue le 19/02/14 avec angiocholite BT 155, BD 116, CRP 27, GOT 421,
GPT 277, GGT 709, PAL 547

CPRE fait le 05/03/14 avec mise en place d'une prothèse.

Recul: malade non revue depuis 11/04/2014.

OBSERVATION N 10

IP: 828360

Patient âgé de 58 ans originaire et habitant midelt

MH: Admi le 10/04/16 pour p.e.c d'une tumeur pancréatique

HDM: le début de la maladie remonte à 2 mois par des épigastralgie et des vomissements postprandiaux sans autres signes digestifs associé le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'AEG.

EXAMEN CLINIQUE: patient conscient apyrétique stable OMS à 1 avec un abdomen souple

EXAMEN COMPLEMENTAIRE:

BILAN BIOLOGIQUE: HB 14, BT 5, BD 2: GET 15, GPT 14, PAL 37, Glycémie normale , ACE: N, CA 19.9: N

TDM TAP: 13/04/16 grosse tumeur pancréatique sans liserie de separation avec D3.



Patient admi au bloc 19/04/16 avec découvert d'une grosse tumeur inextirpable infiltrante tout le pancréas, D3, jejunum et axe mesentérique supérieur. Réalisation d'une anastomose gastrojejunaie avec biopsie.

Suite opératoire simple.

ANAPATH: carcinome neuroendocrine du pancréas grade 2 .

Malade discuter en RCP: malade adressé en oncologie.

RECU: malade non revue depuis.

Patient de 25 ans originaire et habitant Sefrou.

MH: épigastralgie

ATCD: RAS

HDM: remonte a 2 ans par l'installation d'un ictère cutanéomuqueuse associé a des douleurs épigastrique irradiant vers le dos le tout évoluant dans un context d'apyrexie d'anorexie de diarrhée intermittante avec amaigrissement non chiffré.

EXAMEN CLINIQUE: patiente consciente apéritique non icterique avec abdomine souple.

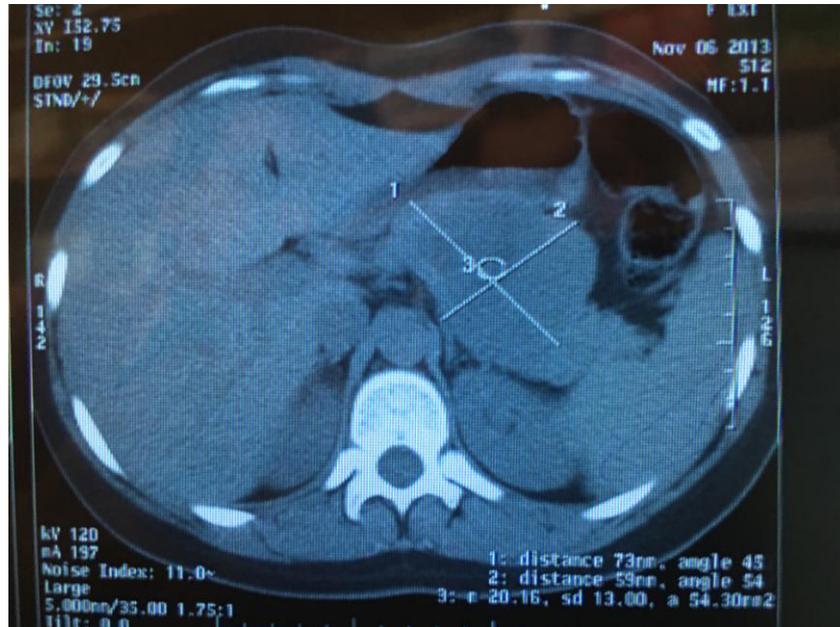
EXAMEN COMPLEMENTAIRE:

BILAN BIOLOGIQUE: Glycémie 0.77, GOT 19, GPT 21, PAL 52, GGT 23, BT 16, BD 6, ACE 0.54ng/ml, CA19.9: 5.5ui/ml.

Echographie: 01/11/2013: masse tissulaire de la queue pancreas mesurant 60mm de diametre .



TDM TAP: 14/01/15 processus tissulaire solido-kystique du corps du pancreas mesurant 60/58mm sans ADP satellites ni signes d'envahissement locorégionale.



RCP: 06/02/15 patiente présentant une tumeur resecable.

La patiente à été opéré le 11/02/15 et à bénéficier d'une spléno - pancréatectomie gauche.

Suite opératoire simple

ANAPATH: tumeur neuroendocrine bien différencié

RECUL: après une année patiente en BEG avec contrôle radiologique normale.

OBSERVATION N 12

IP: 857224

Patient agé de 23 ans originaire habitant Fès

MH: épigastralgie et vomissement.

ATCD: RAS

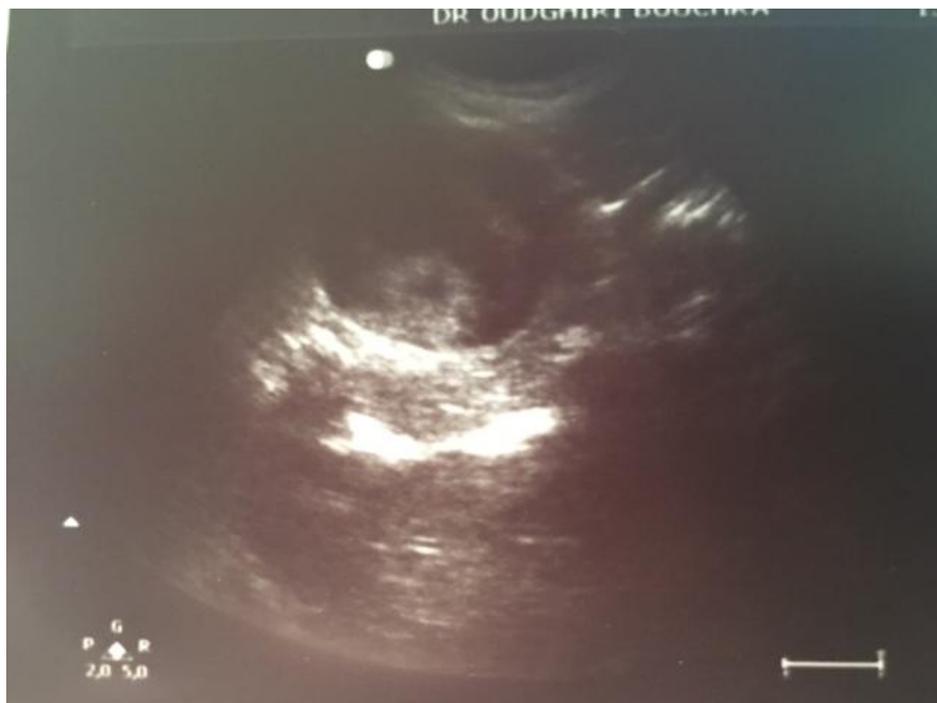
HDN: le début remonte à 2 mois par l'apparition d'épigastralgie transfixiante irradiant en hemicenture avec vomissement postprondiaux précoce alimentaire puis Bilioux le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

EXAMEN CLINIQUE: patiente consciente apéritique anictérique avec un abdomen souple .

EXAMEN PARACLINIQUE:

BILAN BIOLOGIQUE NORMALE, BILAN HEPATIQUE NORMALE: ACE 0.7ng/ml, CA19.9: 3.0ui/ml.

ECHO ABDOMINALE: 10/06/16 image kystique hétérogène épigastrique de 6.7/8cm.



TDMTAP: 11/06/16 masse solidokystique corporéocaudale du pancréas arrondie de 7cm de diametre rehaussé après injection du PC au niveau de sa composante solide.



RCP: 21/06/16 tumeur réséquable.

TTT: patiente opérée 05/07/16 ayant bénéficié d'une spléno pancréatectomie gauche.

ANAPATH: tumeurs TPPS du pancréas.

SUITE OPERATOIRE SIMPLE

CLASSIFICATION

Tumeurs bénignes	Borderline	Tumeurs malignes
_ Cystadénome séreux		_ Cystadénocarcinome séreux
_ Cystadénome mucineux	_ Cystadénome mucineux Avec dysplasie modérée	_ Cystadénocarcinome mucineux non invasif et invasif
_ Adénome intracanaulaire Papillaire et mucineux	_ T. intracanaulaire papillaire et mucineuse avec dysplasie modérée	_ Carcinome intracanaulaire papillaire et mucineux, non invasif et invasif
	_ T. pseudo papillaire et solide (FRANTZ)	_ T. pseudo papillaire et solide métastatique
_ Tératome mature		_ Cystadénocarcinome acineux
		_ Cystadénocarcinome non mucineux pauvre en glycogène
		_ Adénocarcinomes canaux : -carcinome mucoépidermoïde
		-carcinome mucineux «kystique» (+ 50% de mucus)
		-pancréatoblastome (enfant)

Classification de KLOPPEL et al :

Pour l'AFC en 1997, Cette classification distingue les tumeurs épithéliales les plus fréquentes (92%), les tumeurs non épithéliales (4%), les pseudos tumeurs (3%), les tumeurs métastatiques (0,5%) et les tumeurs indéterminées.

L'intérêt de cette classification est de définir les tumeurs selon leur potentiel évolutif en 3 stades : tumeurs bénignes, borderlines et malignes.

Classification des tumeurs épithéliales selon KLOPPEL et AL.

Bénignes	Frontières	Malignes
<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénome séreux 		<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénocarcinome séreux ??? • TIPMP <ul style="list-style-type: none"> ◦ Carcinome In-Situ ◦ Carcinome Non Invasif ◦ Carcinome invasif • Carcinome TPPS
<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénome mucineux 	<ul style="list-style-type: none"> • CM : dysplasie de bas grade 	<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénocarcinome mucineux <ul style="list-style-type: none"> ◦ Non invasif ◦ Invasif
<ul style="list-style-type: none"> • TIPMP : Adénome 	<ul style="list-style-type: none"> • TIPMP : dysplasie de bas grade 	<ul style="list-style-type: none"> • TIPMP <ul style="list-style-type: none"> ◦ Carcinome in situ ◦ Carcinome non invasif ◦ Carcinome invasif
	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur pseudopapillaire et solide 	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinome TPPS
<ul style="list-style-type: none"> • Maladie de VHL 		<ul style="list-style-type: none"> • Carcinome endocrine kystique
<ul style="list-style-type: none"> • Tératome, hamartome, T. dermoïde 		<ul style="list-style-type: none"> • Métastase de carcinome kystique
		<ul style="list-style-type: none"> • Pancréatoblastome
		<ul style="list-style-type: none"> • Adénocarcinome kystisé

Tumeurs fréquentes	Tumeurs rares
<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénomes séreux • Cystadénomes mucineux • Tumeurs pseudopapillaires et solides • Tumeurs intracanaux papillaires et mucineux 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs kystiques à cellules acineuses • Tératome et kyste dermoïde • Tumeur endocrine kystique • Adénocarcinome kystique • Pancréatoblastome • Métastases pancréatiques kystiques

Classification de l'OMS 2000.

L'utilisation de cette classification permet selon les critères cliniques et anatomopathologiques simples, utilisables et adaptables aux pièces opératoires et aux prélèvements de biopsies, d'identifier et de classer les

TKP épithéliales en 3 stades : bénignes, malignes ou borderlines permettant ainsi de mieux adapter le traitement.

EPIDEMIOLOGIE

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions rares qui représentent 5% des tumeurs pancréatiques.

I. Le cystadénome mucineux

Représentent 28% des TKP.

Il est difficile de donner une incidence de CM bénin car les travaux de littérature ne différencient pas les CM bénins des CKM avec prédominance féminine plus marquée que pour les CS, elle varie de 77 à 89% . L'âge moyen de survenue est moins élevé que pour les CS. Il se situe entre 42 et 59 ans pour les études occidentales et de 47 ans dans les études japonaises.

La localisation préférentielle des CM bénins est corporeo caudale dans 80% des cas Ils sont en général uniques et Leur taille est d'environ 5 à 10cm avec possibilité de dégénérescence.

II. le cystadénome séreux

Représente 22% à 33% des TKP sont des CS. La prédominance est féminine (65% à 78%) à un âge supérieur à 60 ans. Ils est en général uniques ; les formes multiples doivent évoquer la maladie de VHL . Leur localisation est corporeocaudale dans 40% des cas et leur taille est entre 4 et 25 cm. Il ne comporte pas de risque de dégénérescence.

III. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses

Elles représentent 45% des TKP. Avec sex ratio 2 hommes pour une femme. Avec un âge moyen de survenue à 65,5 ans. Leur localisation préférentielle est la tête du pancréas leur taille est variable, elles sont uniques ou multiples avec possibilité de dégénérescence.

IV. Les tumeurs pseudo papillaires et solides

Tumeurs très rares 4,2% des TKP, observées surtout chez les femmes de race noire entre 20 et 30 ans, de siège préférentiel au niveau de la tête du pancréas. Elles peuvent être uniques ou multiples avec une taille d'environ 9cm et un risque de dégénérescence diminué.

V. les cystadénocarcinomes

Constitués surtout de cystadénocarcinomes mucineux. Représentent 15% des TKP Les CKM représentent 0,5 à 5,5% des tumeurs exocrines malignes du pancreas. La prédominance féminine est moins marquée pour les CK que pour les CM et elle est estimée à 61%, avec un âge moyen souvent entre 61 et 63 ans , et une localisation céphalique plus fréquente que pour les CM.

VI. les tumeurs neuro endocrines à forme kystique

Elles sont très rares. L'âge moyen de survenue est de 53 ans avec prédominance féminine et localisation préférentielle au niveau caudale (4 fois plus). Leur taille varie entre 1,2 et 20 cm.

	CM	CKM	CS	TPPS	TIPMP
Prévalence	28%	15%	32%	4,2%	5%
Femme	87%	61%	70%	95%	Egale
Age (ans)	54	65	70	26	65
Corporéocaudale	75%		40%	68%	
Céphalique		49	40%		70%
Nombre	Unique	Unique	Unique	Uniques ou multiples	Uniques ou multiples
Taille (cm)	5 à 10	Variable	4 à 25	9	Variable
Dégénérescence	Oui	Oui	Non	Atténuée	Oui

Tableau récapitulatif montrant les principaux aspects épidémiologiques des TKP.

Dans notre étude, on note 2 cas de CM, 1 cas de CS, 3 cas de CKM et 1 cas des tumeurs pseudo papillaires et kystiques, 3 cas de tumeurs endocrines et 2 cas de TIPMP, avec une prédominance féminine et un âge entre 23 et 85 ans. La localisation préférentielle de ces tumeurs est corporéocaudal du pancréas. Elles sont toutes uniques et de taille variable.

ANATOMIE PATHOLOGIE

I. Le cystadénome séreux

Ce sont des TKP d'origine épithéliale et de nature bénigne qui ont été individualisées sous terme de « glycogène riche cystadénome » par Compagno et ORTEL en 1978 (30).

A. Macroscopie :

Il existe 2 types de CS :

a. L'adénome microkystique le plus fréquent (70% des cas), arrondi, bien limité mesure en moyenne 10 cm. formé de multiples petits kystes de 1 à 2 cm séparés qui contiennent un liquide fluide et clair ou brun en cas d'hémorragie; séparés par des cloisons fines, non communicant avec une structure canalaire, irradiant vers la périphérie à partir d'un noyau central étoilé avec calcifications centrales pathognomoniques prenant un aspect alvéolaire en « nid d'abeilles ».

L'adénome microkystique est séparé du tissu pancréatique par des bandes fibreuses, mais il n'existe toujours pas de capsule complète.

Histologiquement, l'architecture microkystique est caractéristique avec un revêtement épithélial uniforme.

b. L'adénome macrokystique présent dans 10% des cas et pose un problème de diagnostic avec les TIPMP segmentaires du canal pancréatique ou macrokystique des canaux secondaires.

B. Microscopie:

L'architecture est alvéolaire, les kystes sont tapissés de cellules épithéliales, cubiques ou aplaties, disposées en couche unique. Le cytoplasme dispose souvent de vacuoles de glycogène et il est rarement éosinophile. Ces kystes sont séparés par des cloisons conjonctives bien vascularisées.

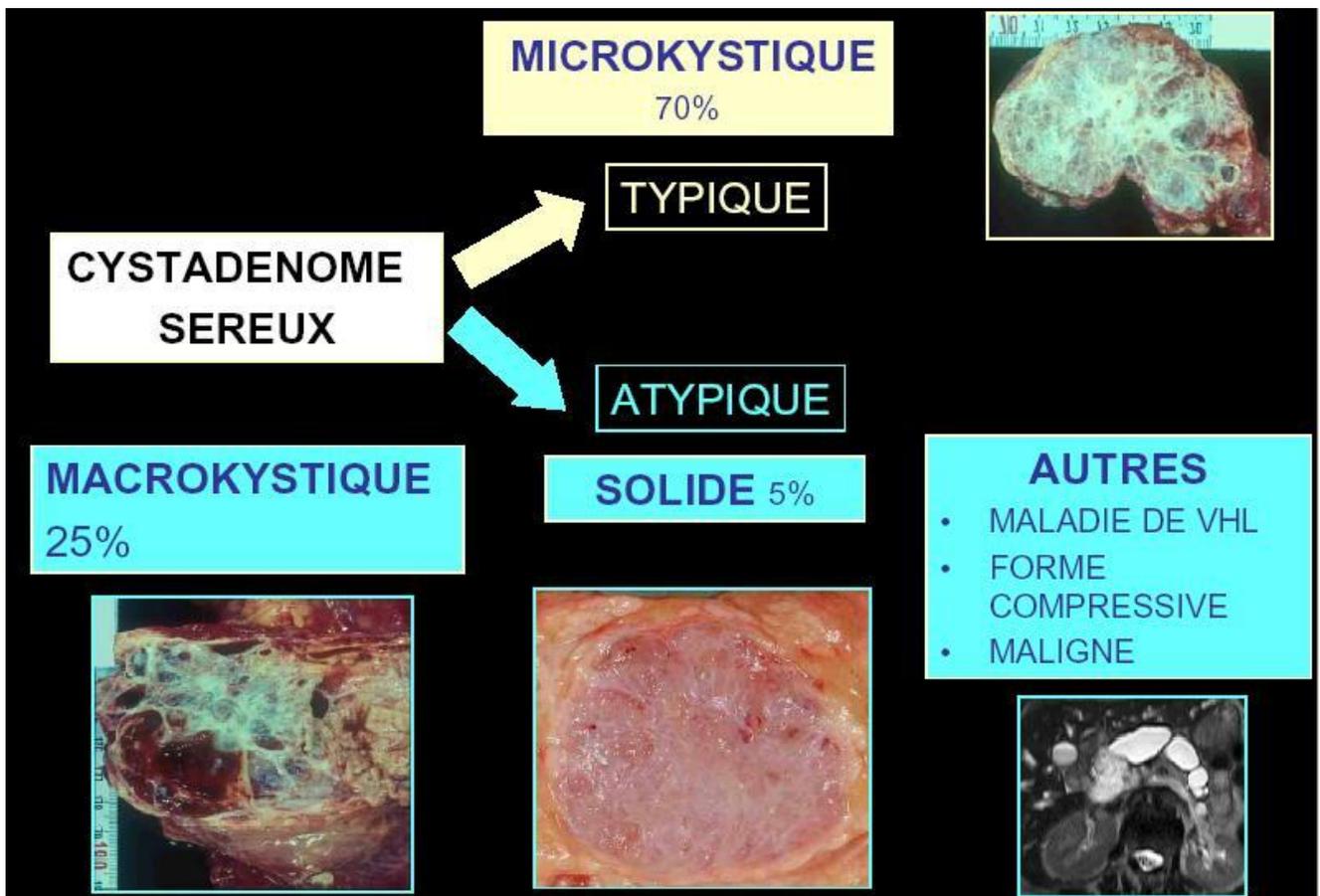
Rarement on peut trouver des cellules endocrines dans le CS.

Il n'existe aucune activité mitotique ni d'anomalie cytonucléaire, ce qui rend compte de son caractère bénin.

C. Immunohistochimie:

Les cellules de CS se révèlent positives avec la cytokératine et l'EMA, mais négatives avec l'ACE et les marqueurs neuroendocrines.

La présence de glycogène dans les cellules est retrouvée par les colorations histochimiques (PAS positif).



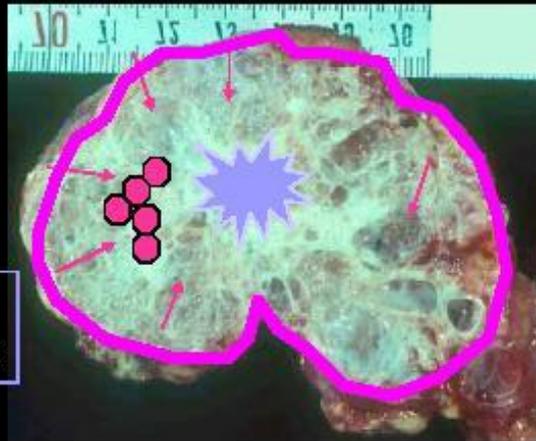
Aspects anatomopathologiques typiques et atypiques du CS.

FORME
TYPIQUE

« aspect en rayon de miel »

Petits kystes :
-taille < 2cm
-nombre > 6

Cicatrice
centrale fibreuse



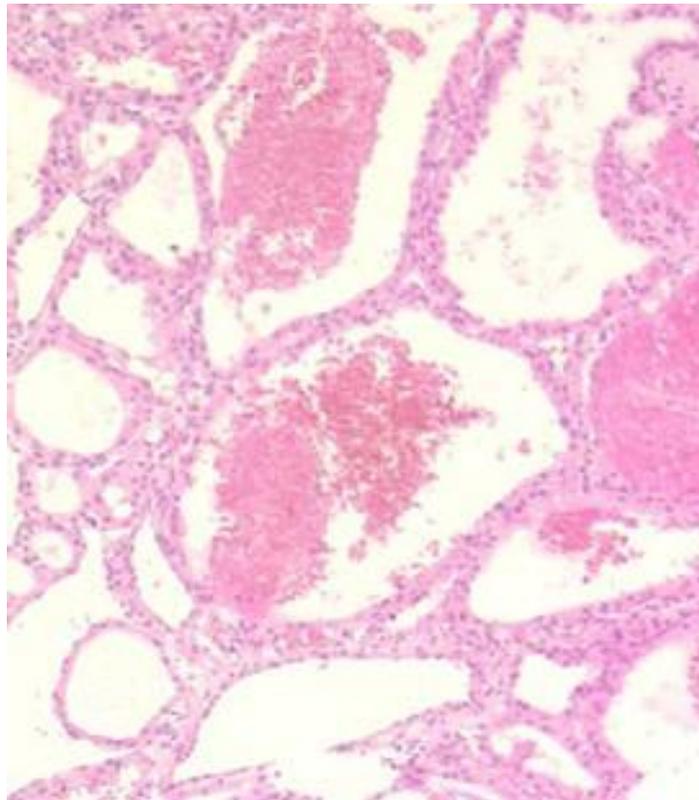
Taille
tumorale :
1.4 à 27 cm
Taille
moyenne:
4cm

Pas de communication avec le
canal pancréatique principal

Image d'un CS montrant un aspect en rayon de miel sans communication avec le canal pancréatique principal d'aspect microkystique avec cicatrice centrale.



Image d'un CS montrant une tumeur microkystique multiloculaire prenant un aspect en éponge ou en nid d'abeille.



anatomopathologique typique d'un CS montrant des microkystes bordés par des cellules épithéliales à cytoplasme clair et noyau central régulier.

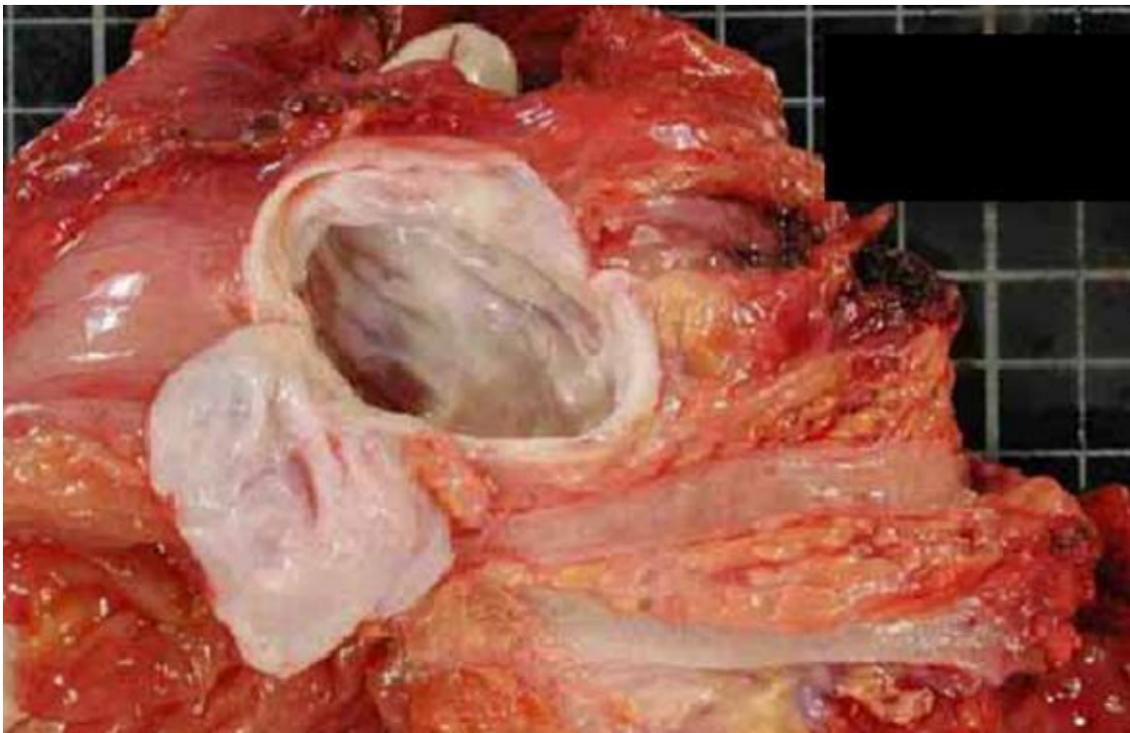


Image d'une pièce opératoire montrant l'absence de communication du CS avec les canaux pancréatiques.

II. Tumeurs mucineuses :

Les CM sont des tumeurs épithéliales qui se développent probablement à partir de cellules tapissant les canaux pancréatiques.

En raison de leur potentialité maligne, il n'apparaît pas justifier aujourd'hui de les différencier des cystadénocarcinomes.

A. Macroscopie :

Elles sont arrondies et bien limitées.

A la coupe, elles sont unies ou pauciloculaires avec surface interne lisse et contiennent du mucus, du sang ou des débris. On y trouve des formations kystiques dont la taille est supérieure à 2 cm dans 33 à 100% des cas dans la littérature et dans moins de 20% des cas dans un relevé récent .Mais elles peuvent prendre un aspect multikystique proche des adénomes microkystiques.

B. Microscopie :

Permet de reconnaître le degré d'altération des cellules et de classer ces tumeurs en

CM bénin et CM avec dysplasie modérée ou borderline : c'est ce qu'on appelle CKM

Elles présentent un épithélium mucipare régulier avec parfois des papilles, des nodules dans la paroi et des végétations endokystiques. La paroi est épaisse, bien limitée, calcifiée en périphérie et le contenu échogène et liquidien peut être clair, mais en général filant et visqueux. Il n'ya pas de communication avec le canal de Wirsung .

Les cellules sont cylindriques, riches en mucus avec un noyau basal. Les cellules endocrines sont fréquemment observées (87% des cas). Parfois, on peut avoir un mélange de cellules mucineuses et séreuses.

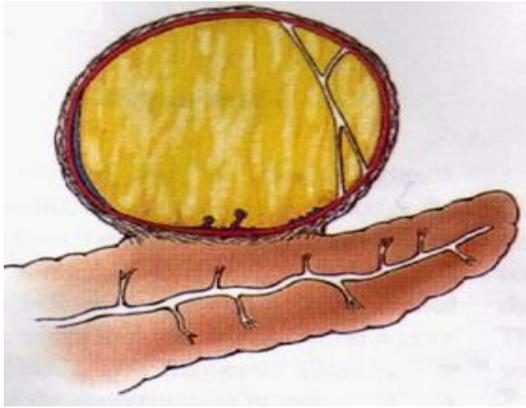
Le stroma conjonctif est hypercellulaire et dense sans cellules inflammatoires, sauf si le kyste est infecté.

Tous les aspects intermédiaires sont possibles entre l'assise cellulaire simple et l'adénocarcinome invasif.

Il n'est pas rare que coexistent dans la même lésion, des zones bénignes et malignes.

C. Immunohistochimie :

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



Aspect macroscopique d'un CM avec cloisons et contenu mucoïde sans communication avec les canaux pancréatiques.

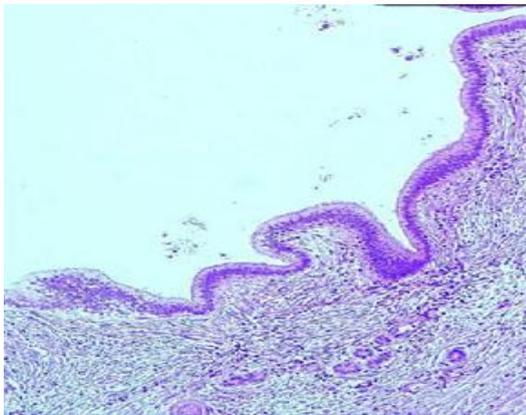


Image anatomopathologique d'un CM montrant un revêtement de cellules épithéliales mucineuses avec degré de dysplasie variable.

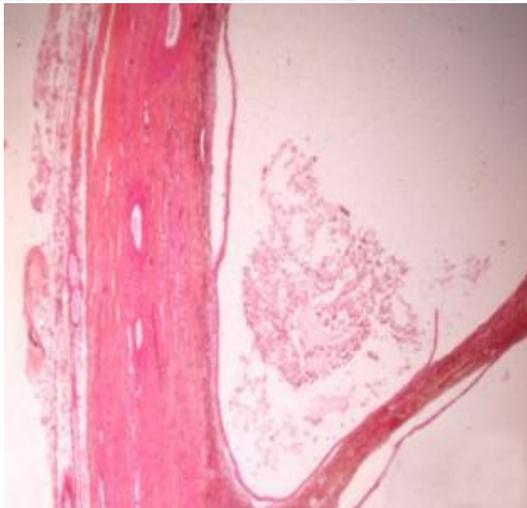


Image montrant un épithélium mucipare régulier avec des végétations endokystiques, une paroi bien limitée, épaisse et calcifiée en périphérie et un contenu échogène.

III. Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses

Elles contiennent des sécrétions mucoïdes et possèdent un épithélium d'architecture hyperplasique papillaire, micropapillaire ou plane avec dysplasie de la paroi canalaire par une muqueuse en prolifération adénomateuse ou adénocarcinomateuse de la lumière canalaire par la substance mucoïde. Elles entraînent une dilatation du canal de Wirsung et des canaux secondaires.

L'importance des atypies cyto_nucléaires et dans certains cas, les anomalies architecturales permettent de classer ces tumeurs en 3 types histologiques.

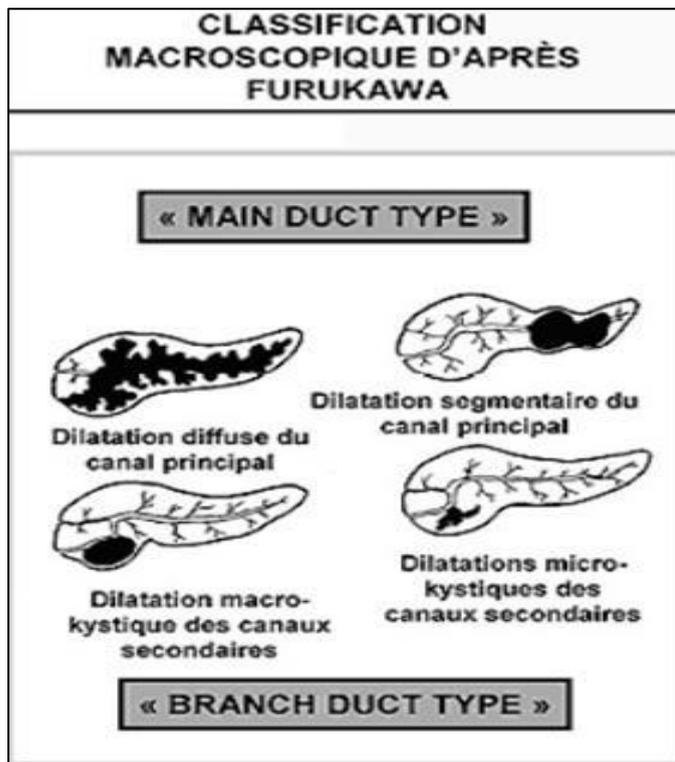
On se contentera de 3 classifications :

Classification de l'OMS selon KLOPPEL et AL en 1996 montrant le grade histologique des TIPMP.

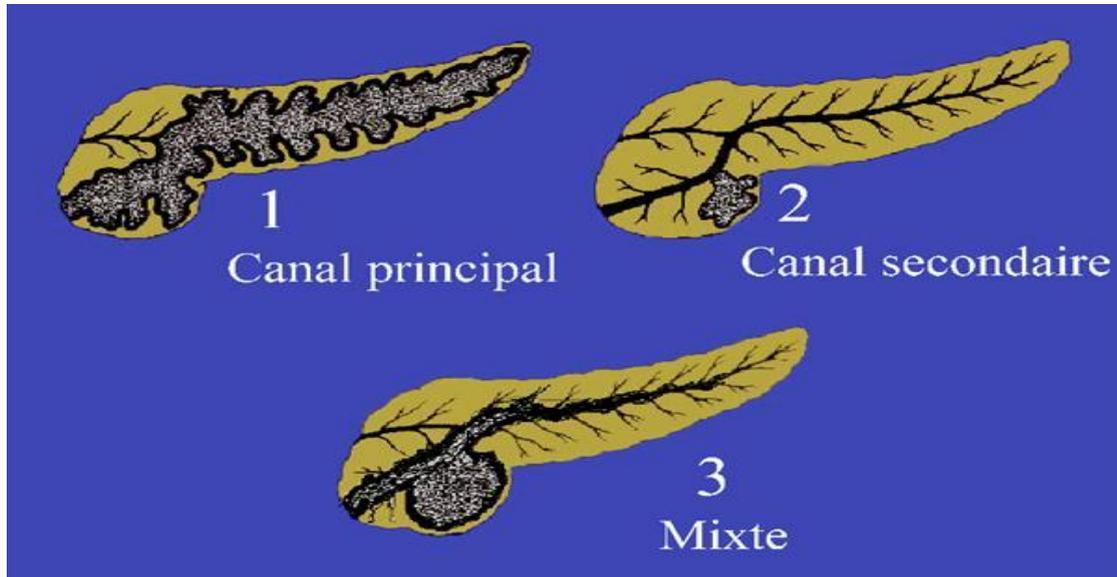
Grade histologique

Terris B et al. Am J Surg Pathol

<ul style="list-style-type: none">• Hyperplasie<ul style="list-style-type: none">○ Adénome	<ul style="list-style-type: none">• Dysplasie de bas grade<ul style="list-style-type: none">○ Tumeur frontière	<ul style="list-style-type: none">• Dysplasie de haut grade<ul style="list-style-type: none">○ Carcinome in situ	<ul style="list-style-type: none">• Carcinome<ul style="list-style-type: none">○ Non-invasif○ Invasif
			



Classifications de FURIKAWA et de KURODA.



Classification selon KURODA_KIMARA

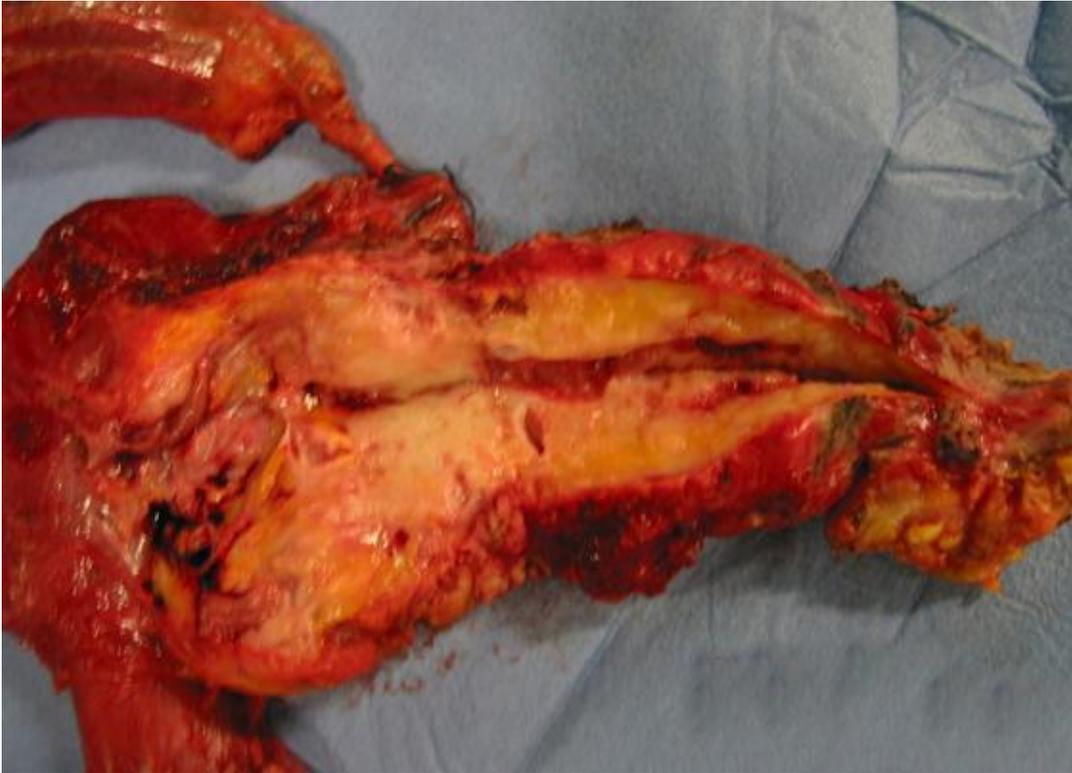


Image d'une tranche de section pancréatique montrant une TIPMP du canal principale (stade1 de la classification de KURODA).

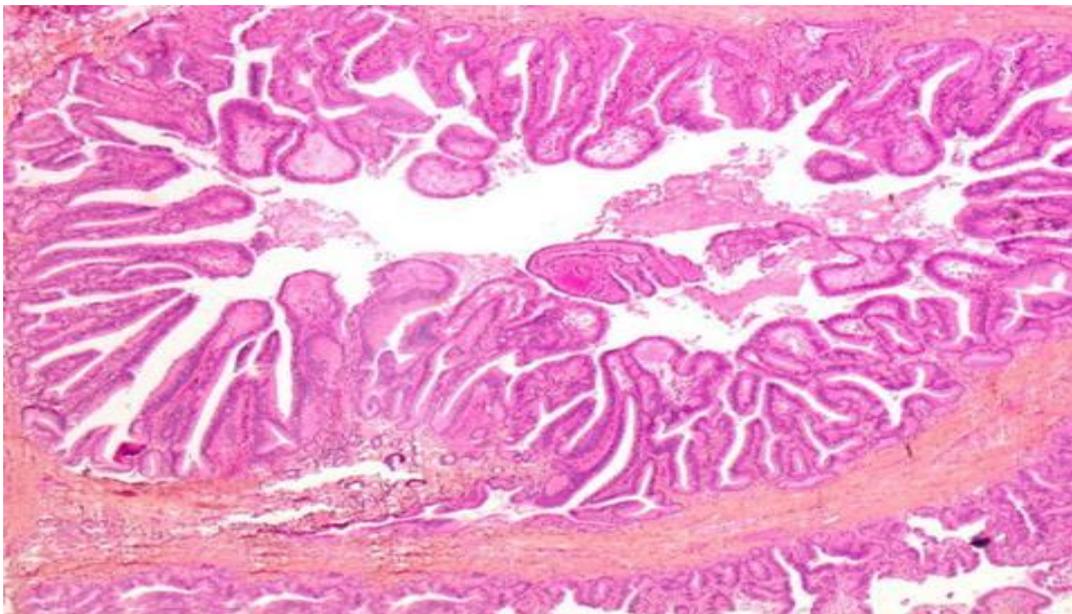


Image microscopique montrant une prolifération anormale de l'épithélium canalaire avec architecture papillaire et une dilatation canalaire. Les tumeurs pseudo_papillaires et solides

Ou tumeurs de «Frantz », se sont des tumeurs épithéliales à potentiel malin

A. Macroscopie :

Tumeurs arrondies, volumineuses, fluctuantes, limités par une capsule fibreuse parfois calcifiée.

A la coupe, il existe des zones solides qui prédominent en périphérie et des zones kystiques remplies d'un matériel nécrotique rouge brunâtre. (31).

B. Microscopie :

La tumeur prend des dispositifs variables plus ou moins intriqués

a. **Dans les zones kystiques**, les cellules sont plus ou moins adhérentes à des axes fibro_vasculaires très grêles réalisant un aspect pseudo papillaire.

- Les cellules tumorales sont petites, polygonales ou cuboidales.
- Le cytoplasme est acidophile clair ou finement granuleux, avec quelques granulations PAS+.
- Les noyaux sont ronds à chromatine fine.
- Les atypies cyto_nucléaires et les mitoses sont exceptionnelles. Le stroma peut être siège de remaniements mucoides mucipares.
- L'ensemble est circonscrit d'une capsule fibreuse.

b. **Dans les zones solides**, les cellules se regroupent autour des vaisseaux tumoraux réalisant un aspect de pseudorosettes périvasculaires. Le dispositif est massif ou trabéculaire.

C. immunohistochimie :

Absence dans la majorité des cas d'expression des marqueurs neuro_endocrines (32).

Le diagnostic de ses tumeurs est histologique regroupant 3 principaux éléments:

- Architecture papillaire avec prolifération cellulaire épithéliale monomorphe.

- Atypies et mitoses peu nombreuses.

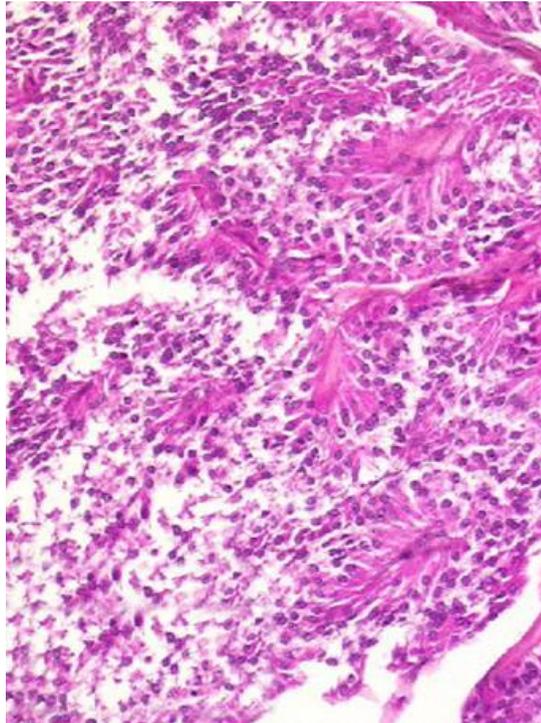


Image microscopique d'une TPPS montrant une composante mixte kystique et pseudokystique ou solide.

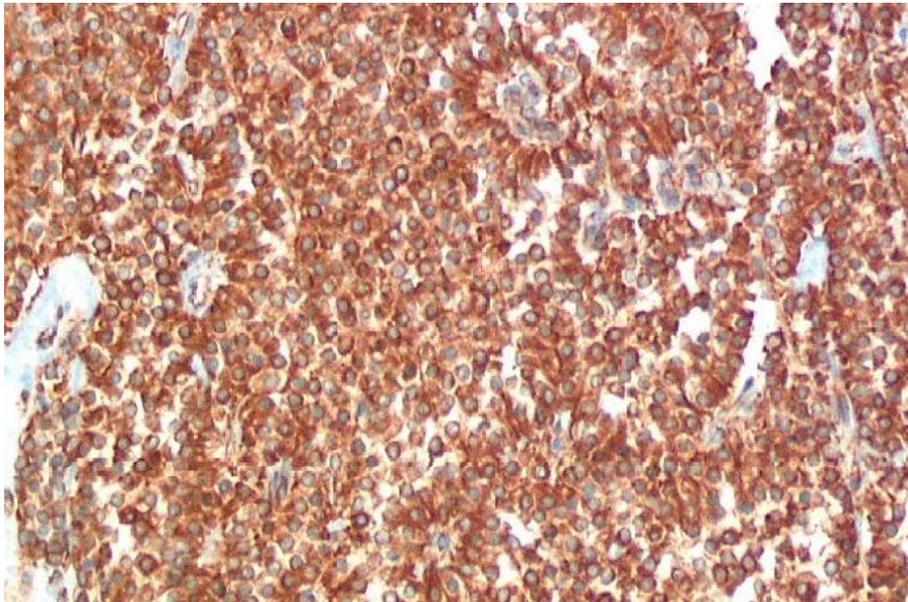


Image microscopique d'une TPPS montrant une architecture trabéculaire et papillaire.

Les cystadénocarcinomes

Il existe 3 types de CK : _ CK mucineux qui est le plus fréquent et qu'on se contentera d'étudier.

- CK séreux
- CK acineux

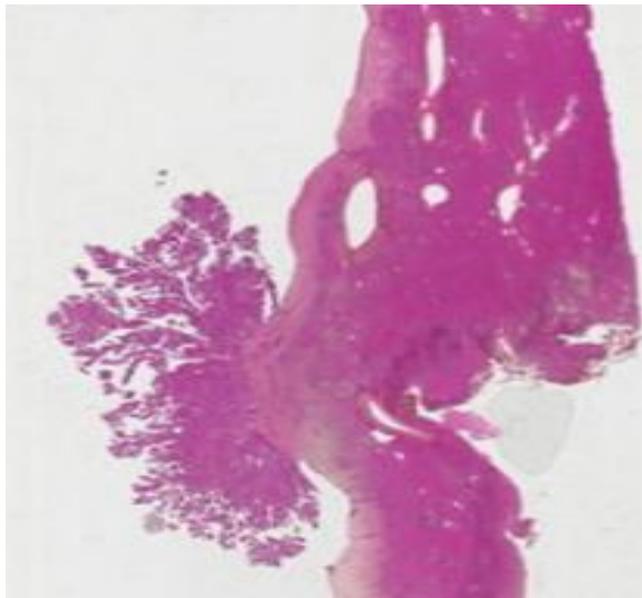
Le CKM correspond à la forme maligne du CM. C'est un carcinome à forme kystique développé aux dépens d'un revêtement épithélial cylindrique muco_sécretant.

A. Macroscopie :

L'aspect est uni ou multiloculaire, la surface interne est souvent irrégulière, nodulaire et papillaire et le contenu est mucoide parfois hémorragique.

B. Microscopie :

Les anomalies architecturales et cellulaires sont évidentes. Les formations papillaires sont très irrégulières et bourgeonnantes. La stratification cellulaire et les atypies nucléaires sont importantes avec de nombreuses mitoses (32).



Aspect anatomopathologique d'un CM après transformation maligne.

Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique

Elles sont souvent bénignes, entrant dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple de type 1 ou NEM1 ; associant des tumeurs pancréatiques multiples, une hyperplasie parathyroïdienne et/ou un adénome hypophysaire (33 ; 34). Il s'agit surtout de tumeurs non sécrétantes.

A. Macroscopie :

La lumière du kyste est constituée par un liquide citrin, séreux, hématique ou nécrotique.

La périphérie est limitée par une coque blanchâtre, parfois doublée en dedans de bourgeons qui bombent dans la lumière du kyste.

B. Microscopie :

La coque est constituée en dehors d'un tissu fibreux abondant, et en dedans d'une prolifération tumorale neuro_endocrinienne typique trabéculaire constituée de cellules monomorphes aux noyaux arrondis.

C. Immuno_histochimie :

Les tumeurs sont immunoréactives avec les marqueurs généraux des TNE (NSE, synaptophysine, chromogranine).

Schématiquement :



CLINIQUE

Devant toute masse kystique du pancréas sans antécédent clinique d'alcoolisme, de traumatisme abdominal ou de pancréatite aigue ou chronique est une TKP jusqu'à preuve du contraire.

Les tumeurs kystiques du pancréas sont souvent découvertes fortuitement vue leurs latence clinique, comme c'est le cas par exemple du cystadénome séreux qui est asymptomatique dans 1/3 des cas et du cystadénome mucineux qui est asymptomatique dans 9 à 45% des cas .

Les tumeurs kystiques du pancréas peuvent aussi se révéler par des symptomatologies qui sont non spécifiques, dans 80% des cas dans le cystadénome mucineux et presque toujours dans le cystadénocarcinome . La symptomatologie se traduit par :

I. Signes fonctionnels

Souvent incidieuse, dépendent du siège et de la taille de la lésion et ne permettent pas d'orienter vers le type de la tumeur.

A. La douleur

Le signe le plus fréquent voire révélateur comme c'est le cas du cystadénome séreux d'installation brutale ou progressive, intermittente ou permanente, souvent mal systématisée, allant d'une simple gêne post prandiale (dans 5 à 40% des cas dans le CS , épigastrique ou de l'hypochondre gauche ou droit à une douleur transfixiante intense, en barre, irradiant d'un hypochondre à l'autre et vers le bas simulant une pancréatite ,voire de type ulcéreux.

On peut aussi avoir des douleurs abdominales non spécifiques dans le CS. Ou des douleurs à irradiation dorsale évoluant depuis plusieurs années dans les cystadénocarcinomes . Dans le cystadénome mucineux, les douleurs abdominales sont d'intensité variable et leur début peut être ancien surtout dans les localisations caudales.

Dans notre étude, la douleur a été retrouvée chez tous les malades sous forme d'épigastalgies dans 80% des cas; à type de pesanteur et rythmée par les repas dans 30% des cas; d'irradiation et d'intensité différentes.

B. l'amaigrissement

Observé dans 23% des cas, et qui est récent, modéré et non chiffré dans le CM où il se voit dans 9 à 45% des cas, contrairement au CKM où il est plus important. On le voit aussi dans les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses .

Dans notre étude l'amaigrissement est présent dans presque tous les cas mais qui est non chiffré.

C. signes en rapport avec la compression des organes de voisinage

- **Compression gastro-duodénale:** vomissement dans 50%, nausées, éructation, troubles dyspeptiques vagues.
- **Compression de la voie biliaire principale** : sous forme d'un ictère cholestatique, se voit aussi après fistulisation kysto_biliaire avec bouchon muqueux intra_cholédocien ; dans 25 à 35% des cas dans le cystadénocarcinome dans 5 à 8% des cas dans le cystadénome mucineux et dans 7% des cas dans le cystadénome séreux, On le retrouve aussi dans les TIPMP. Retrouvé dans 1 cas de notre série.
- **Compression de la veine cave inférieure:** œdème des membres inférieurs

D. la diarrhée

Surtout dans les TIPMP et les TNE; avec ou sans stéatorrhée due à une pancréatite chronique.

E. La constipation

Retrouvée chez 3 cas de nos patients.

II. Signes généraux

A. Altération de l'état général

Comme dans le CKM.

B. l'asthénie, l'anorexie

Retrouvées chez 4 cas nos patients.

C. la fièvre

En cas de suppuration surtout observée dans les TIPMP. Elle a été retrouvée chez 2 cas de nos patients

III. Signes physiques

A. Masse abdominale

Detaile variable d'apparition progressive de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche arrondie, par fois rénitente, une masse palpable qu'on retrouve dans le CS, dans le CM dans 9 à 45% des cas, dans le CKM dans 22 à 60% des cas et dans les tumeurs pseudo papillaires et solides.

Une masse épigastrique a été trouvée chez 5 cas de nos patients.

B. l'ictère cholestatique.

Qui a été retrouvé chez 1 cas de notre série, accompagné de prurit .

IV. Complications

A. Une pancréatite aigue récurrente

Par compression ou secretion dans le canal de Wirsung , peut s'observer dans 12 à 20% des cas dans le cystadénome mucineux dans 8% des cas dans le CKM et dans 5% des cas dans le cystadénome séreux.

B. Un hémopéritoine

Par rupture intraperitoniale, peut révéler un CS ou une TPPS .

C. Une hémorragie digestive

Surtout dans le cystadénocarcinome conséquence d'une hypertension portale ou d'un envahissement gastrique ou duodénale.

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

D. un diabète :

Dans 28% des cas, notamment dans le CK ou tumeur neuroendocrine .

E. Une hirsutogorragie

Exceptionnelle, qu'on observe surtout dans le cystadénocarcinome avec ou sans une hémobilie .

F. Autres

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

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

	CM	CKM	CS	TPPS	TIPMP
Symptômes	80%	80%	Peu	Peu	65%
Douleurs	+	+	+	+	60%
Amaigrissement	-	13%	10%	-	-
Ictère	4%	32%	10%	-	Rare
Pancréatite	4%	8%	5%	-	40%
Masse palpable	25%	58%	20%	50%	-
Diabète	5%	16%	5%	-	30%
Insuffisance exocrine	-	-	-	-	30%
CA 19-9	21%	70%	12%	-	-

Tableau récapitulatif montrant la fréquence des principaux symptômes des TKP.

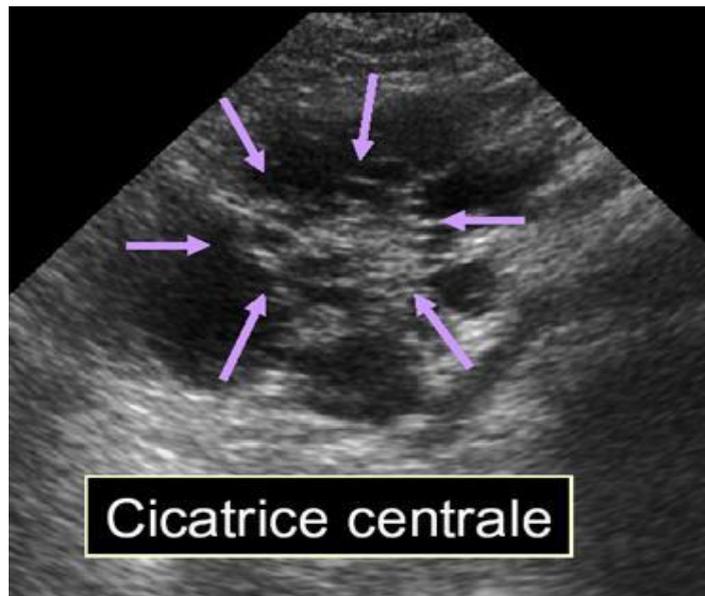
PARACLINIQUE

I. Le cystadénome séreux

A. Echographie

Elle dépend de la taille des microkystes. Quand la lésion est inférieure à 2cm de diamètre comme c'est le cas chez nos malades, on visualise une lésion échogène, homogène et bien limitée. Les CS chez sont multicloisonnés avec des cloisons épaisses dans 50% des cas. Quand les kystes sont plus volumineux, comme dans notre cas on met en évidence des lésions d'échostructure mixte contenant des zones arrondies anéchogènes de quelques mm à 20mm de diamètre, séparées par des structures plus échogènes. Au sein de la lésion, on peut mettre en évidence des calcifications plutôt centrales apparaissant comme une image hyper échogène avec cône d'ombre dans 38% des cas.

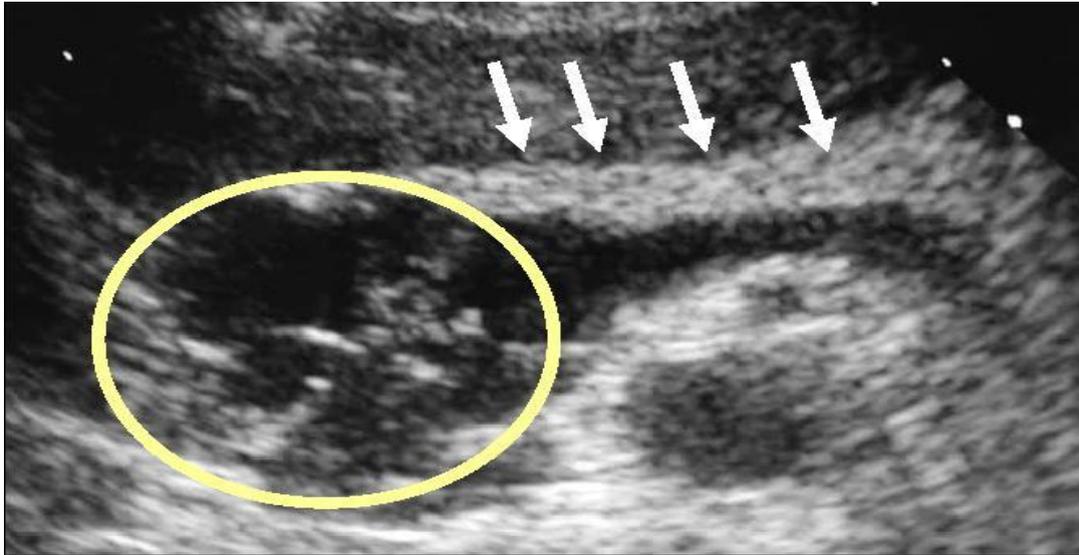
L'échographie permet de poser le diagnostic correct dans 63% à 78% des cas Elle permet aussi de rechercher des métastases hépatiques ou un épanchement péritonéal.



Echographie abdominale du CS montrant une cicatrice
centrale

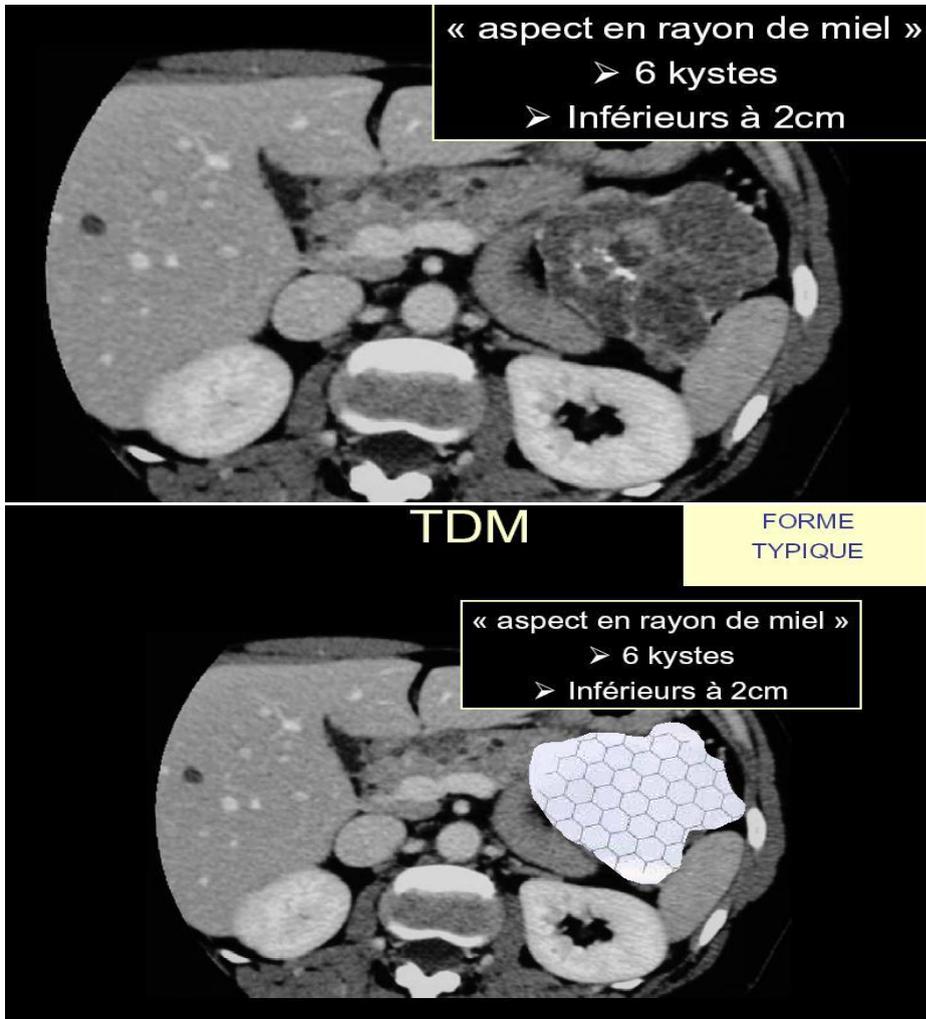


Echo doppler montrant une lésion hypoéchogène arrondie faite de
multiples petits kystes



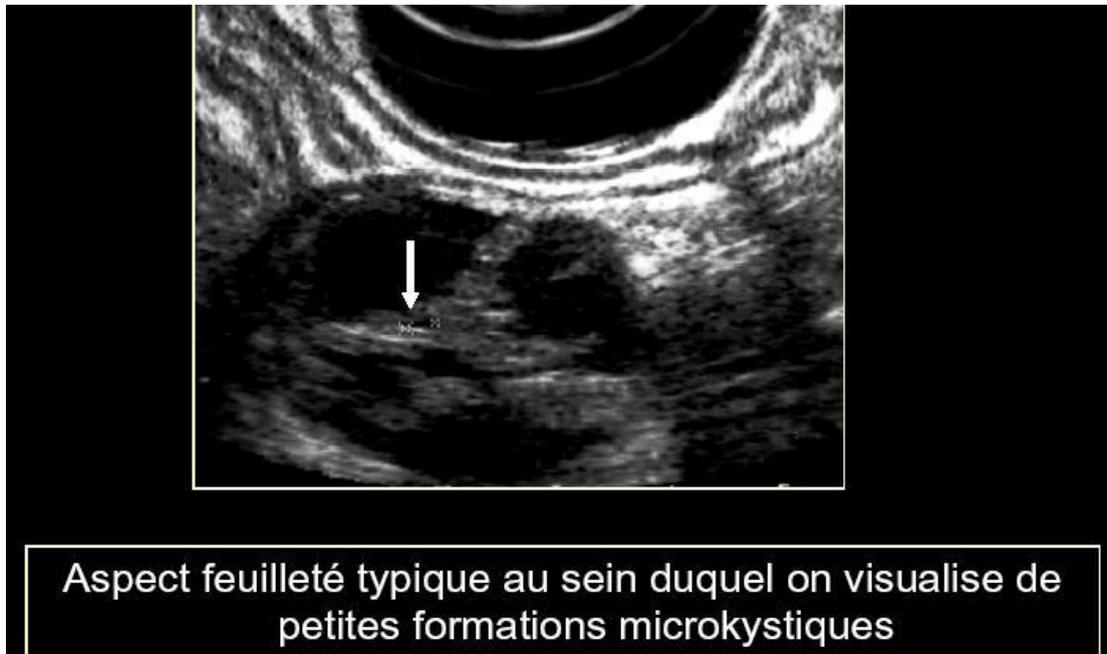
Echographie abdominale montrant une absence de dilatation canalaire en
amont d'un CS de la tête du pancréas. TDM

Les CS apparaissent comme des lésions bien limitées, arrondies et hypodenses par rapport à la glande pancréatique. Les CS peuvent aussi être ovales et isodenses. La TDM permet plus facilement que l'échographie de dépister des calcifications centrales sous formes d'hyperdensités. Après injections intraveineuse de produit de contraste chez nos patients, il existe un rehaussement homogène des lésions kystiques vu leur petite taille. On peut avoir dans d'autres cas un rehaussement des travées fibreuses séparant des zones arrondies hypodenses correspondant à des microkystes. On peut observer des kystes mesurant plus de 2cm de diamètre en périphérie des CS.



B. Echo endoscopie

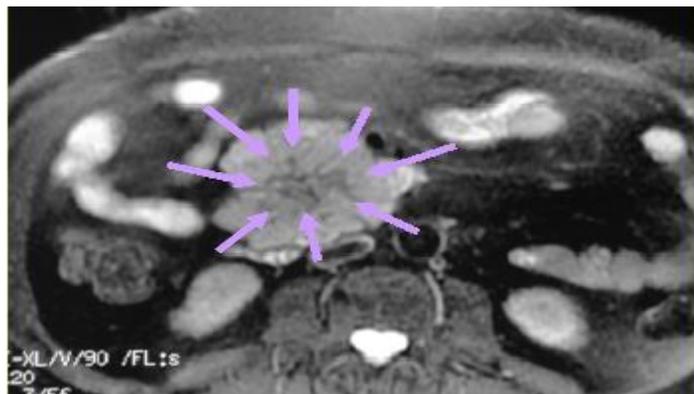
Permet le diagnostic dans 82 à 93% des cas surtout dans la localisation céphalique des CS, et permet cytoponction dont l'aspect typique du CS en écho endoscopie est celui d'une lésion d'aspect « feuilleté » en raison des interfaces échographiques des travées fibreuses. Lorsque les kystes sont plus volumineux, ils sont visibles en écho endoscopie comme de multiples zones anéchogènes.



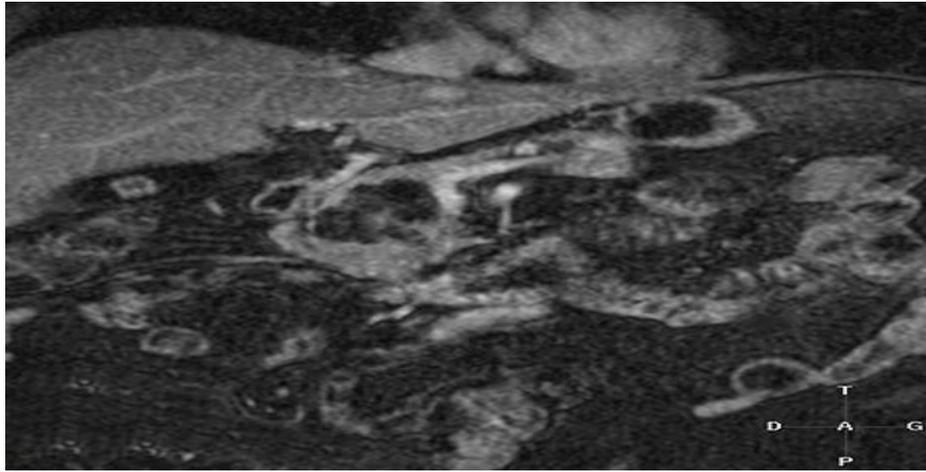
C. IRM

Le CS apparait hypo intense en T1 et fortement hyper intense en T2 en raison de multiples compartiments liquidiens qui le composent. Les calcifications centrales sont rare .

L'avantage de l'IRM est de permettre une bonne appréciation des rapports, en particulier vasculaires de la lésion .



Coupes axiales T2 montrant un hypersignal confirmant la nature kystique de la lésion



TDM abdominale montrant un CS prenant une forme multikystique avec multitude de logettes infra centimétriques.

D. Ponction écho guidée

Elle est Indiquée en cas de macrokyste ou doute en diagnostique. Elle permet une étude biochimique et histologique du liquide intra kystique. Le CS se caractérise par: de faibles taux d'enzymes pancréatiques (Amylase<5000u/ml; Lipase<2000u/ml), l'absence de leucocytes estérase (alors qu'elles sont élevées dans plus de 60% des pseudos kystes), le faible taux des marqueurs tumoraux intra kystiques (ACE<5ng/ml; CA 19_9<50u/ml; CA 72_4<4u/ml). Le dosage des mucines M1 est négatif. La cytologie montre dans les formes typiques, des cellules cuboïdes riches en glycogène, PAS + et mucicarmin . Les cellules ont un cytoplasme clair, un noyau régulier, leur caractère épithélial est affirmé par l'immunomarquage (KL1).

	Seuil proposé	Diagnostic
Amylase	>5000U/l	Pseudo-kyste
CEA	<5ng/ml	Néoplasme kystique séreux
CEA	>400ng7ml	Néoplasme kystique mucineux
CA19-9	50.000 U/l	Néoplasme kystique mucineux
Mucine	1200U/ml	Néoplasme kystique mucineux

E. Artériographie

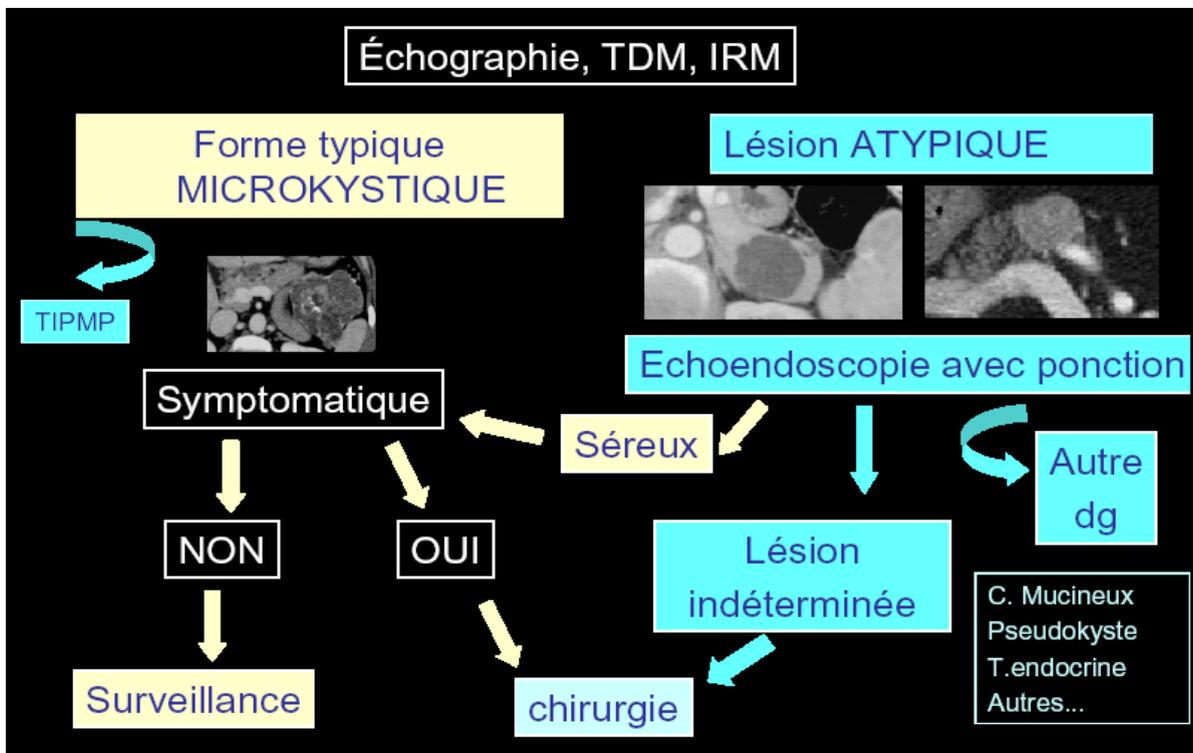
N'est plus utilisée comme méthode de diagnostique.

F. Endoscopie

D'indication rare , remplacée par la CPR et IRM qui permet une parfaite analyse sur le plan canalaire.

G. Biologie

Les enzymes pancréatiques et les marqueurs tumoraux sériques (ACE, CA 19_9) sont souvent normaux.



Imagerie du CS montrant son aspect typique et atypique.

II. Les cystadénomes mucineux

A. Echographie

Les CM se présentent comme des lésions anéchogènes, bien limitées et entourées d'une paroi. Elles peuvent être uni ou multiloculaires et contenir des cloisons internes comme dans notre cas. On peut aussi observer des micros

kystes ainsi que des nodules ou excroissances développées à partir de la paroi. Les calcifications sont beaucoup plus rares que dans les CS (10 à 16% des cas), de siège périphérique et de type curviligne.

Dans notre étude l'échographie montre dans un cas une masse kystique cloisonnée avec une composante tissulaire au centre.



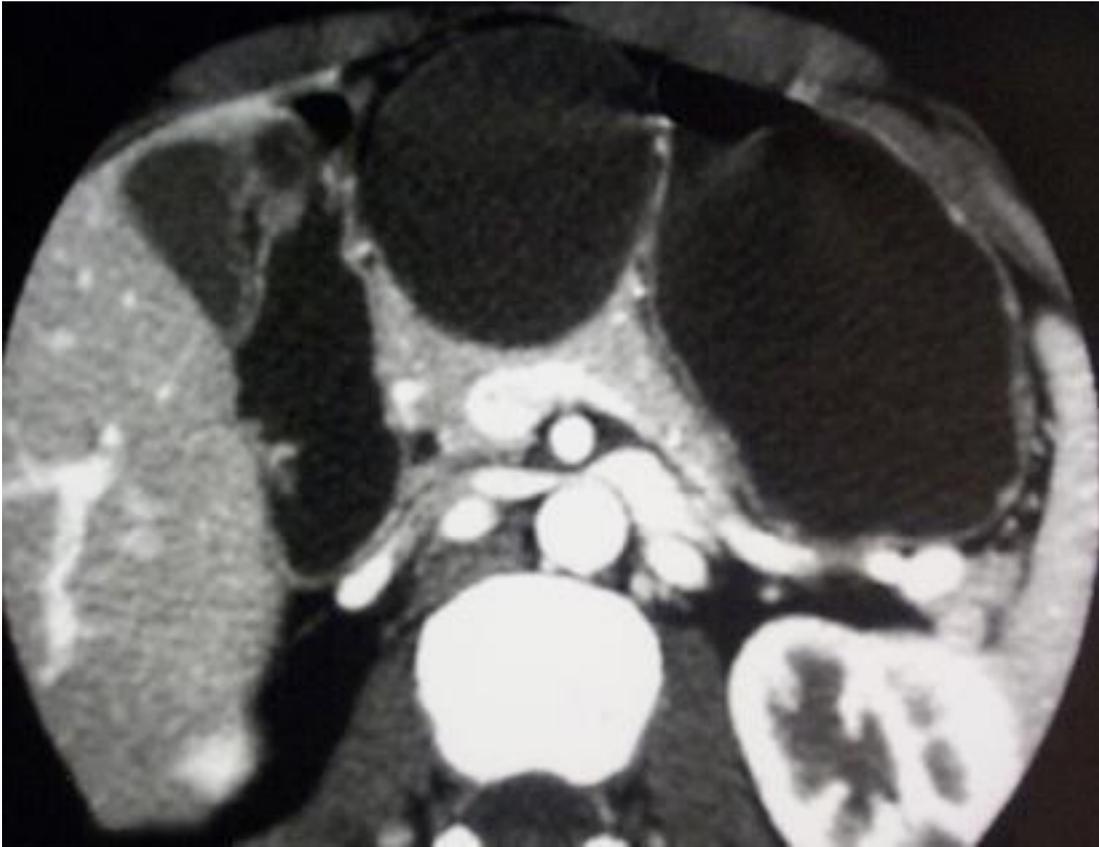
Image échographique abdominale montrant un CM.

B. TDM

Avant l'injection de produit de contraste, les CM sont arrondis, bien limités et hypodenses. Après injection intraveineuse du produit de contraste, il existe un rehaussement de la paroi kystique qui est fine et qui contraste avec le contenu hypodense de la lésion. Les cloisons existent chez 2 cas atteints de CM, et se rehaussent également après injection intraveineuse du produit de contraste.

Cette injection permet facilement d'identifier l'existence d'un épaissement nodulaire ou micros kystes au sein de la paroi.

Dans nos 2 cas il n'y a pas de dilatation du Wirsung, ni du cholédoque et des canaux hépatiques droits et gauches car la localisation est corporéocaudal.



TDM abdominale montrant un aspect évoquant un CM.

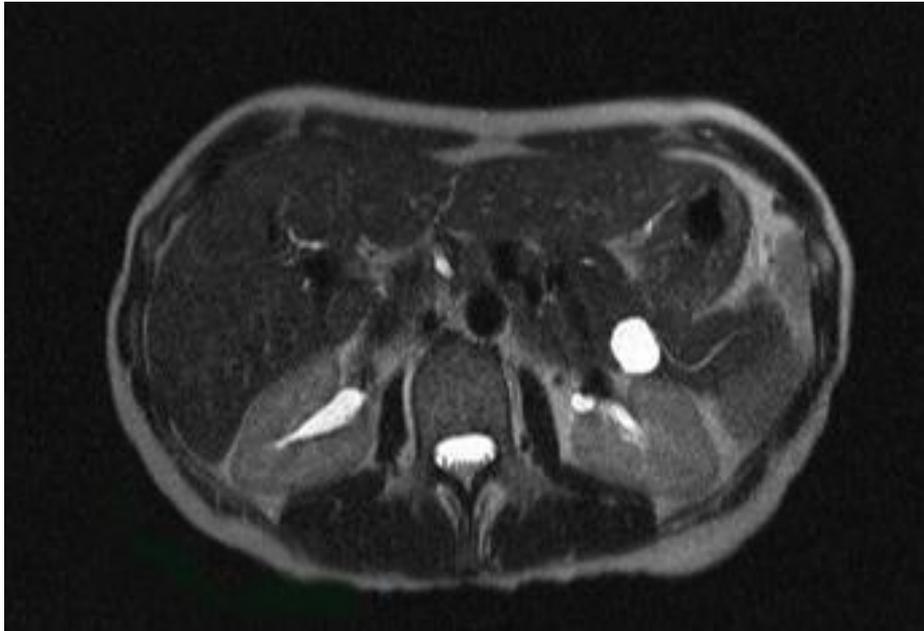
C. Echo endoscopie

Elle n'a pas d'indication en cas d'imagerie radiologique typique comme dans nos 2 cas.

L'écho endoscopie montre en générale une paroi épaisse est très bien identifiée. Un matériel hypoéchogène est présent à l'intérieur du kyste et correspond à la présence du mucus et Il n'ya pas de communication avec le canal de Wirsung contrairement aux TIPMP.

D. IRM

Les lésions sont hypo ou hypèrintense en T1 à cause du mucus. Sur les séquences pondérée en T2, les lésions sont fortement hyper intenses .



IRM abdominale montrant un CM et son rapport avec le canal de Wirsung.

E. Ponction écho guidée

Permet d'éliminer un pseudo kyste et affirmer la nature mucineuse de la lésion.

L'aspect du liquide peut être évocateur par son caractère filant voir franchement visqueux.

Le dosage des marqueurs intra kystiques est souvent élevé (ACE > 400 ng/ml ; CA19_9 > 50.000 u/ml ; CA72_4 > 40 u/ml). Ces données ne permettent pas de présumer de la nature bénigne ou maligne de la tumeur kystique mucineuse.

Le dosage des mucines gastriques de type M1 dans le liquide intra kystique est théoriquement élevé.

L'examen cytologique du liquide de ponction peut révéler la présence de cellules épithéliales mucicarmin+. L'absence de cellules malignes à la cytologie ne permet pas d'affirmer la bénignité de la tumeur, en effet, la concordance entre la cytologie et le diagnostic de la tumeur kystique est de 40 à 90% des cas.

F. Artériographie

Les CM sont discrètement hyper vascularisés en périphérie et hypo vascularisés au centre .

G. Cholangio pancréatographie rétrograde

Ne se fait pas usuellement, sauf si doute entre un pseudo kyste et une tumeur mucineuse.

H. Biologie

Elle est habituellement normale comme dans nos 2 cas.

III. Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas

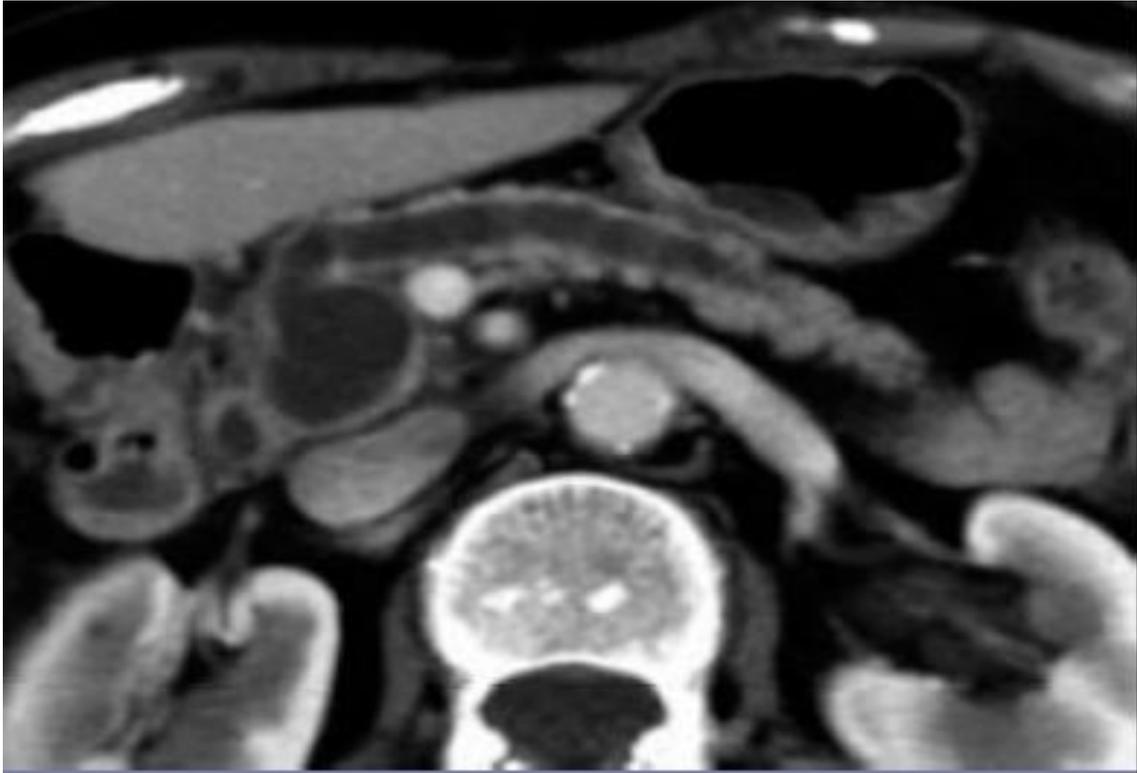
A. Echographie

L'échographie montre une dilatation du canal de Wirsung ou des canaux secondaires sans obstacle pancréatique ou ampullaire identifiable en aval de la dilatation. Les images kystiques prennent l'aspect en « grappe de raisin». Le contenu mucoïde des lésions est liquide et homogène, soit discrètement hétérogène, avec parfois un aspect finement granité. Les parois kystiques sont en générale fines quand elles sont présentes. Les végétations tumorales prennent l'aspect d'images endokystiques échogènes à l'échographie. Le parenchyme pancréatique est souvent atrophique. Les calcifications et la dilatation des voies biliaires sont inhabituelles. cependant une DVBIH et VBP a été vue dans 1 cas de nos malades

B. TDM

La TDM montre les mêmes aspects qu'en échographie, sauf que les images sont hyperdenses en TDM, se rehaussant après opacification intraveineuse.

En plus La TDM permet un bilan d'extension locorégional



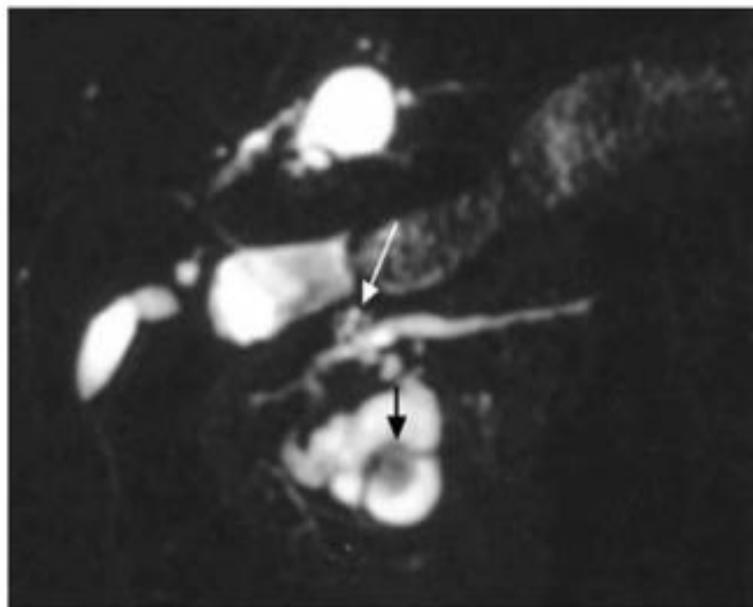
TDM montrant une dilatation du Wirsung par une TIPMP avec dilatation kystique de 2cm d'un canal secondaire de la tête du pancréas.

C. Echo endoscopie

Sa fiabilité est de 80 à 94%. Elle précise le contenu du canal principal et des petits canaux (tumoral ou mucoïde), visualise les nodules muraux, met en évidence la communication entre la dilatation kystique et le canal principal qui est dilaté et affine le bilan d'extension loco régional. Elle donne une cartographie incomplète si la tumeur est localisée dans la portion caudal.

D. IRM

Montre les mêmes aspects que l'échographie et la TDM



IRM coupe

épaisse

montrant de multiples kystes dont certains sont branches d'une TIPMP des canaux secondaires.

L'IRM et wirsungoIRM montre la présence de substance mucoïde qui apparaît en hyper signal en séquence T2, confirme la communication entre la dilatation kystique et le canal pancréatique, visualise avec précision l'architecture tumorale et donne une cartographie complète de l'ensemble des canaux. .

E. Ponction écho guidée

Son utilisation est très limitée car le contenu en marqueurs tumoraux varie fortement d'un malade à l'autre et d'une lésion à l'autre.

Cependant, elle permet de détecter la mutation de l'oncogène Ki_{ras} et quantifie le potentiel dégénératif des TIPMP.

F. Endoscopie

On observe dans 80% des cas une dilatation de l'orifice papillaire avec écoulement du mucus .

La triade d'Ohashi :

- aspect protubérant de l'ampoule de water
- Issue de mucus trans papillaire
- Dilatation du canal de wirsung.

Image endoscopique du pancréas montrant une TIPMP avec un aspect protubérant du canal de Vater avec issue du mucus transpapillaire.

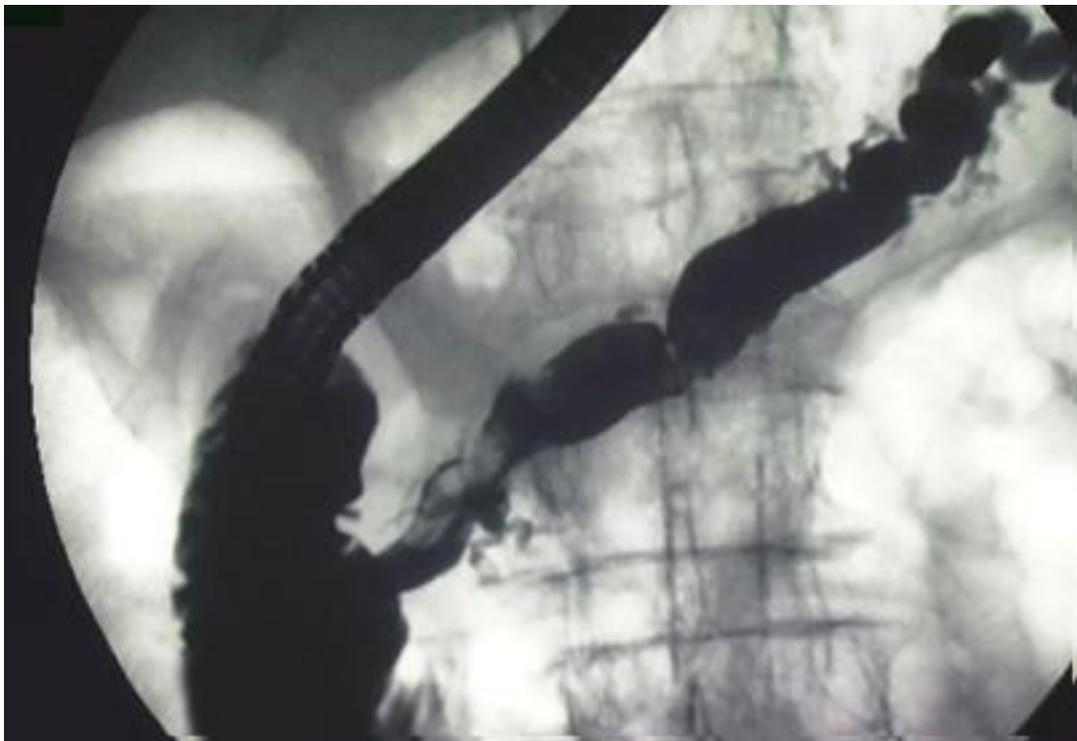


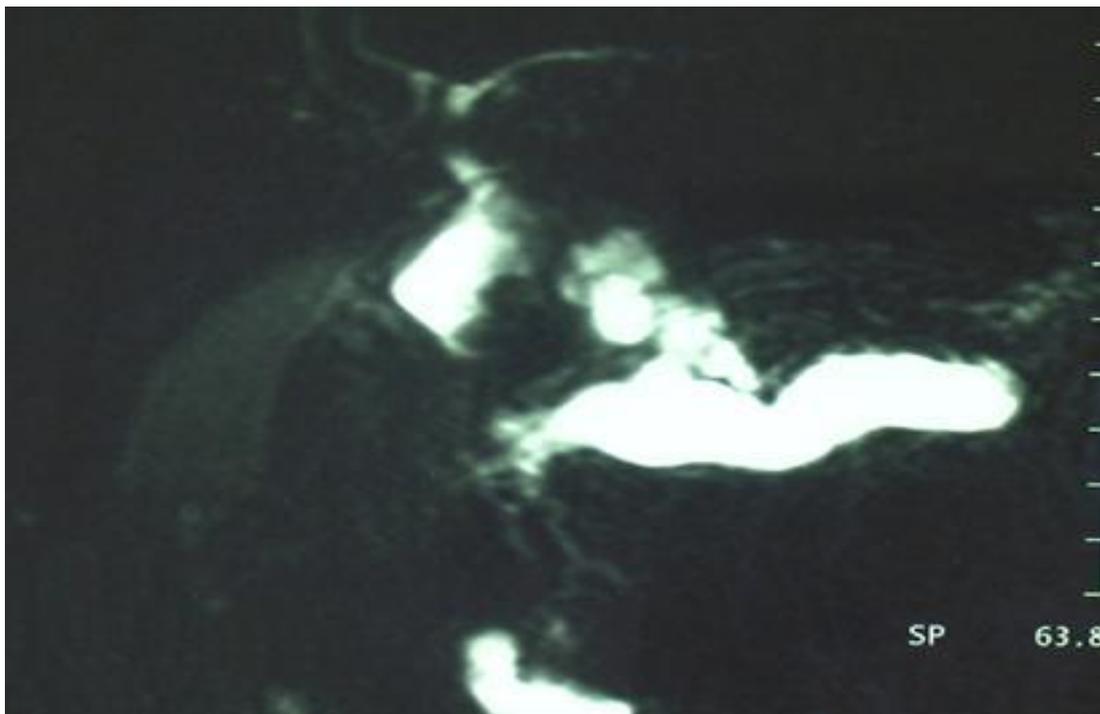
Image endoscopique du pancréas montrant une dilatation du canal de Wirsung par une TIPMP.

G. Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique

Initialement examen de choix, mais invasif (morbidité 5_7%). Elle permet de montrer:

- La béance de l'ampoule de water qui est un signe caractéristique présent dans 38 à 55% des cas.
- L'issue du mucus pathognomonique dans 18 à 30% des.
- Une opacification diffuse montrant une dilatation diffuse et /ou segmentaire du canal pancréatique sans obstacle canalaire et des kystes uniques ou multiples en grappe de raisin communicant avec le canal pancréatique.

NB:La CPRE est insuffisante pour établir la cartographie des formes atteignant les canaux secondaires car il ya une progression limitée du produit de contraste. Elle est indiquée en 1^{ère} intention sauf en cas de diagnostic différentiel difficile avec une pancréatite chronique ou doute sur l'existence d'une communication entre le canal pancréatique et le kyste.



CPRE montrant un caractère communicant d'une TIPMP.

H. Wirsungoscopie

Elle est rarement utilisée et met en évidence des dilatations kystiques en « grappe de raisin »

I. Echo endocanalaire

Elle renseigne sur l'extension et la malignité tumorale car dans 30% des cas, les explorations conventionnelles sous-estiment l'extension.

J. Biologie

L'alpha amylase est dans 25% des cas et celle du CA 19-9 dans 46% des cas. Dans notre étude seule un cas avait une augmentation de l'ACE et de CA19-9.

Au total, il est nécessaire de combiner les examens. Le diagnostic est suspecté par la TDM, l'écho endoscopie et la CPRE dans respectivement 55%, 78%, 92%, et l'association des 3 dans 100% des cas.

K. Pancréatoscopie :

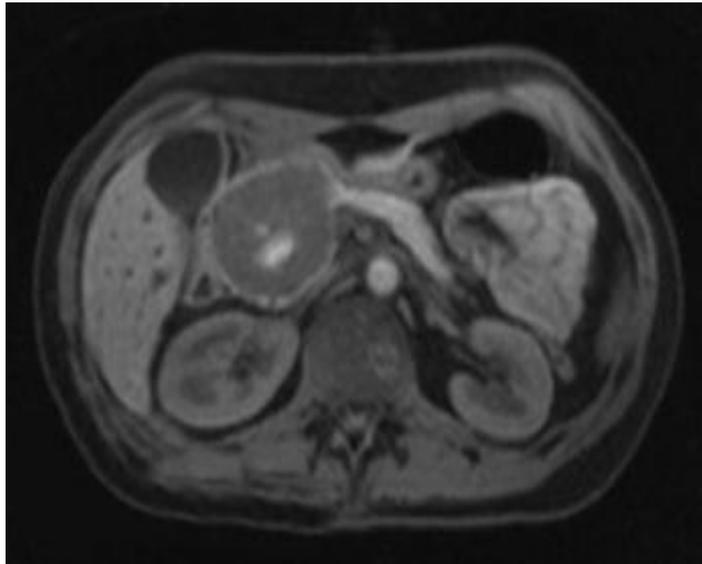
En cours d'évaluation dans les TIPMP.

IV. Les tumeurs pseudo papillaires et solides

A. Echographie

Un cas de cette tumeur a été rapporté dans notre étude avec une échographie montrant une masse volumineuse, arrondie, bien limitée et hétérogène de la région épigastrique accolée à la queue du pancréas.

B. TDM



TDM abdominale montrant une masse de grande taille avec capsule bien limitée ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste.

Chez notre malade, avant injection du produit de contraste, La tumeur apparait volumineuse, bien limitée par une capsule, à densité mixte avec un caractère multiloculaire au dôme. Après injection du produit de contraste, il ya un rehaussement pariétal et objectivé par une paroi épaisse.

La masse peut contenir des zones hyper denses correspondant aux foyers hémorragiques. Des calcifications peuvent se voir dans la capsule dans environs 30% (25). Après injection du produit de contraste, il existe rehaussement des zones kystiques. Des niveaux liquides sont identifiés en TDM dans 20% des cas.

C. IRM

Les lésions sont bien limitées avec des zones hyper intenses sur les séquences pondérées en T1, qui correspondent à des foyers hémorragiques. Sur les sequences Pondérées en T2, les lésions sont habituellement hétérogènes, avec des zones en hyper signal et d'autres en hypo ou iso signal. La capsule est bien identifiée, sous forme d'un liseré hypo intense sur les séquences

pondérées en T1. Des niveaux liquides sont identifiés en TDM et/ou en IRM dans 20% des cas.

D. Ponction écho guidée

Se fait en préopératoire sous contrôle échographique ou tomodensitométrique (14,

95). Elle met en évidence des prélèvements riches en cellules épithéliales tumorales qui

S'organisent en structures pseudo papillaires constituées d'axes fibro vasculaires grêles.

E. Artériographie

Examen rarement utilisé

V. Les cystadénocarcinomes

A. Echographie



Echographie abdominale: Masse kystique liquidienne multiloculaire.

Le CK se présente comme un macrokyste à paroi épaisse et à contenu partiellement solide. On peut avoir une composante tissulaire dans 88% des cas. Des calcifications sont présentes dans 8 à 38% des cas.

On a rapporté 3 cas de CKM dans notre étude avec une échographie montrant une dilatation des VBIH et VBP.

En échographie, le diagnostic est facile devant la complexité des structures internes, des signes d'extension tumorale telle que les métastases ganglionnaires, hépatiques ou vasculaires, et l'association de la lésion kystique à une composante charnue. Avec bourgeon intrakystique. Cependant, elle n'affirme pas la malignité de la lésion.

B. TDM



TDM abdominale montrant un aspect évocateur d'un cystadénocarcinome mucineux.

La TDM montre les mêmes aspects que l'échographie.

En TDM, le diagnostique est facile en cas d'extension tumorale, et difficile devant un épaissement pariétal irrégulier. La TDM hélicoïdale permet actuellement d'obtenir de façon non invasive des informations très précises sur le plan vasculaire.

C. Echo endoscopie

Les signes les plus fréquents sont un contingent tissulaire intra kystique, comme dans 1 cas de notre etude, un envahissement duodénal et /ou vasculaire, et l'alternance de zones anéchogènes et de cloisons échogènes. La présence de nodules intra muraux serait constante.

D. Ponction écho guidée :

Chez notre malade on note l'existence de remaniements fibro inflammatoires non spécifiques avec absence d'éléments tumoraux.

Dans les CK, les taux d'ACE, du CA 19_9 et des mucines M1 est très élevé sans que cela soit spécifique des CKM. Le TPA est très élevé avec un taux >

100.000u/ml (105), ainsi que le CA 425 . Récemment, le caractère positif de l'oncogène Ki_ras intra kystique serait très en faveur d'une tumeur maligne .

La cytologie permet de différencier un CK d'un ADK canalaire nécrotique qui présente un taux abondant des mucines au niveau des cellules tumorales.

E. Artériographie

Montre une hyper vascularisation du CKM dans 28 à 55% des cas .

F. Cholangio pancréatographie rétrograde

Non faite également. Elle est presque toujours pathologique avec un stop complet (40 à 66% des cas) ou une communication kysto canalaire dans 33 à 50% des cas.

G. Biologie

L'augmentation des enzymes sériques (Amylases et Lipases) témoigne d'une Obstruction canalaire (47) ou une communication kysto canalaire.

L'augmentation de CA 19_9 et l'augmentation de l'ACE est dans 50% .

VI. Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique

A. Echo endoscopie :

La lésion kystique unique en générale sauf lorsqu'elle se développe dans le cadre d'une maladie génétique von -hippel - landau, peut se caractériser souvent surtout au niveau du pancréas par un épaissement pariétal suspect.

Or seul l'étude anatomopathologique de la lésion confirme le diagnostic.

Echo masse tissulaire au niveau du pancréas généralement corporeocaudal (au niveau de la tête en générale tumeur non secretante.

B. TDM

Masse solidokystique voir avec composante nécrotique

C. IRM :

EST plus sensible dans le cadre des tumeurs neuroendocrine

D. ECHOENDOSCOPIE +SCINTIGRAPHIE

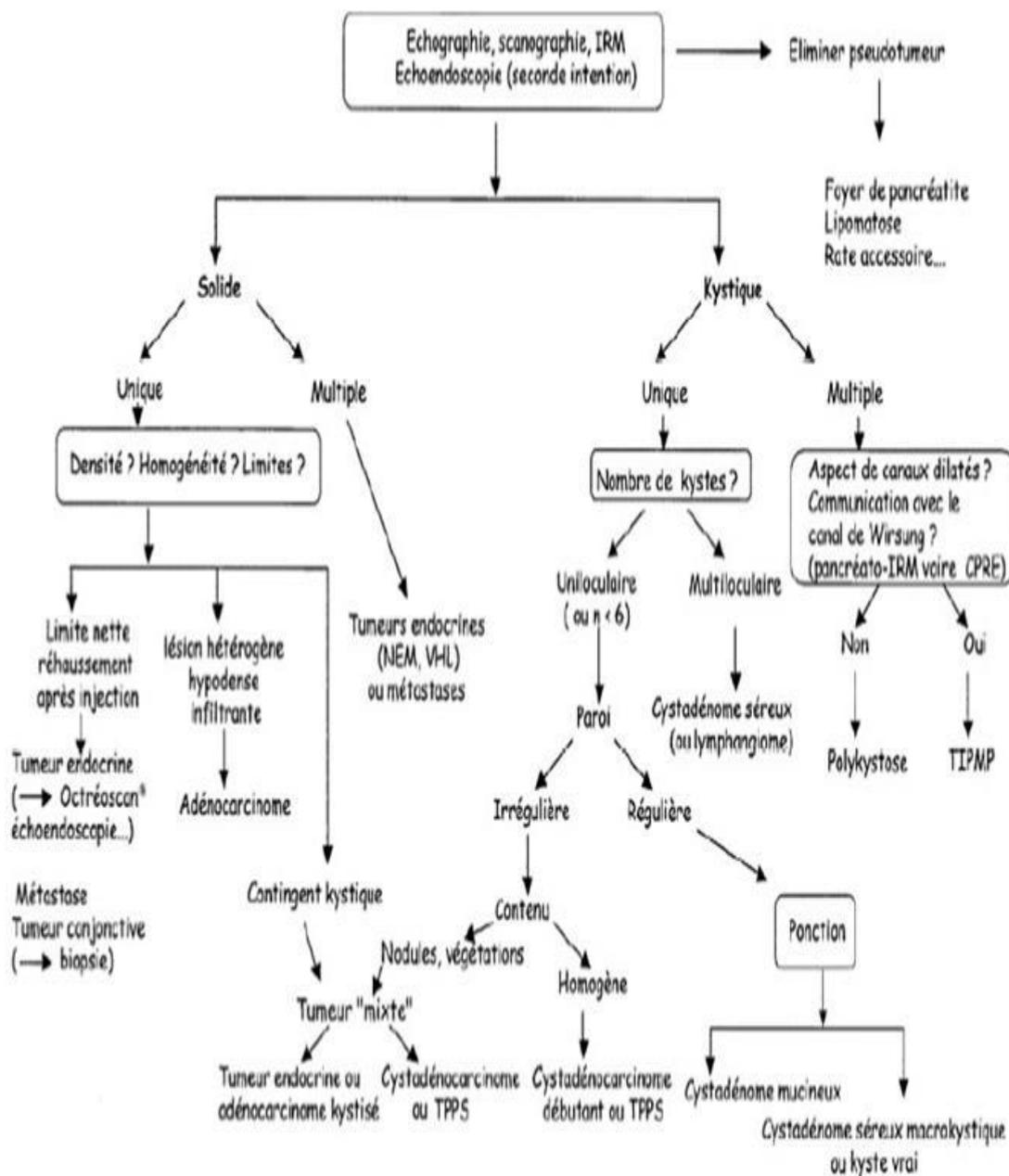
Vu que les tumeurs peuvent etre de petites tailles

E. BIOLOGIE

En fonction de la tumeur secretante ou non tel que dosage de la chromogranine

A , peptides, gastrinémie, test à la secretine , autres...

STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :



DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL

I. AU STADE CLINIQUE:

A. Formes douloureuses:

Peuvent faire évoquer une pathologie biliaire ou gastro_duodénale, le recours à L'échographie et à l'endoscopie permet de poser le diagnostic.

B. Formes ictériques:

Peuvent évoquer une pathologie hépato_biliaire, une tumeur de la tête du pancréas, un ampullome watérien. La biologie, l'imagerie et la fibroscopie redressent le diagnostic.

C. Formes tumorales :

Devant une masse épigastrique, on peut évoquer une tumeur gastrique, une tumeur hépatique, un kyste hydatique...

II. AU STADE RADIOLOGIQUE :

- Le pseudokyste du pancréas : le diagnostic est facilité dans ce cas par le context clinique (antécédent d'alcoolisme, de traumatisme abdominal ou de pancréatite).

A noter que le CS peut se manifester par des poussées de pancréatite à répétition. Si les signes de pancréatite sont localisées uniquement en amont de la lésion kystique, le diagnostic de TKP doit être évoqué en priorité, mais si la pancréatite est diffuse, l'hypothèse d'un pseudokyste est plus probable. A noter qu'un pseudokyste remanié peut présenter des signes échographiques évoquant un CM avec un contenu inhomogène et une paroi épaisse.

- Kyste hydatique du pancréas : diagnostic difficile en dehors d'un contexte évocateur, en raison de la rareté du kyste hydatique du pancréas.mais le diagnostique est redresser après serologie.

- Kyste méésentérique.
 - Kyste de la surrénale.
 - Tumeur à cellule acineuse du pancréas
 - Dilatation kystique du Wirsung.

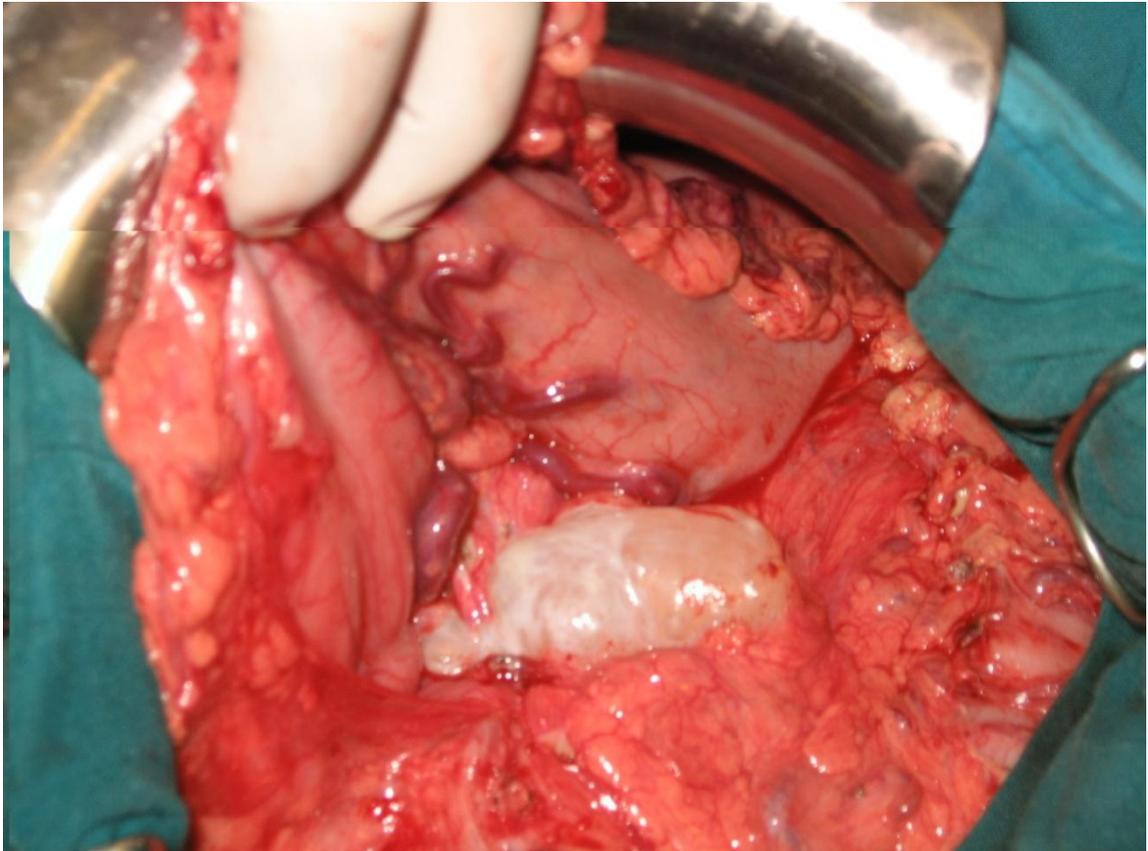


Image peropératoire montrant une dilatation kystique du Wirsung .

TRAITEMENT

III. Objectifs du traitement

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

IV. Moyens

A. Chirurgicaux

a. Voie d'abord

- Laparotomie
- Laparoscopie

b. Exploration

❖ Manuelle

- Cavité péritonéale
- Foie
- Site ganglionnaires

❖ Radiologique

- Echographie per opératoire
- Echolaparoscopie
- Examen extemporané
 - Tranche pancréatique et ganglions
 - Nodules

c. Méthodes chirurgicales :

1. Enucléation ou tumorectomie :

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

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

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

14% des laparoscopies sont converties en laparotomie :

- Par impossibilité de trouver précisément la tumeur
- Par la situation céphalique gauche postérieure non prévue
- Par la découverte de métastases hépatique.

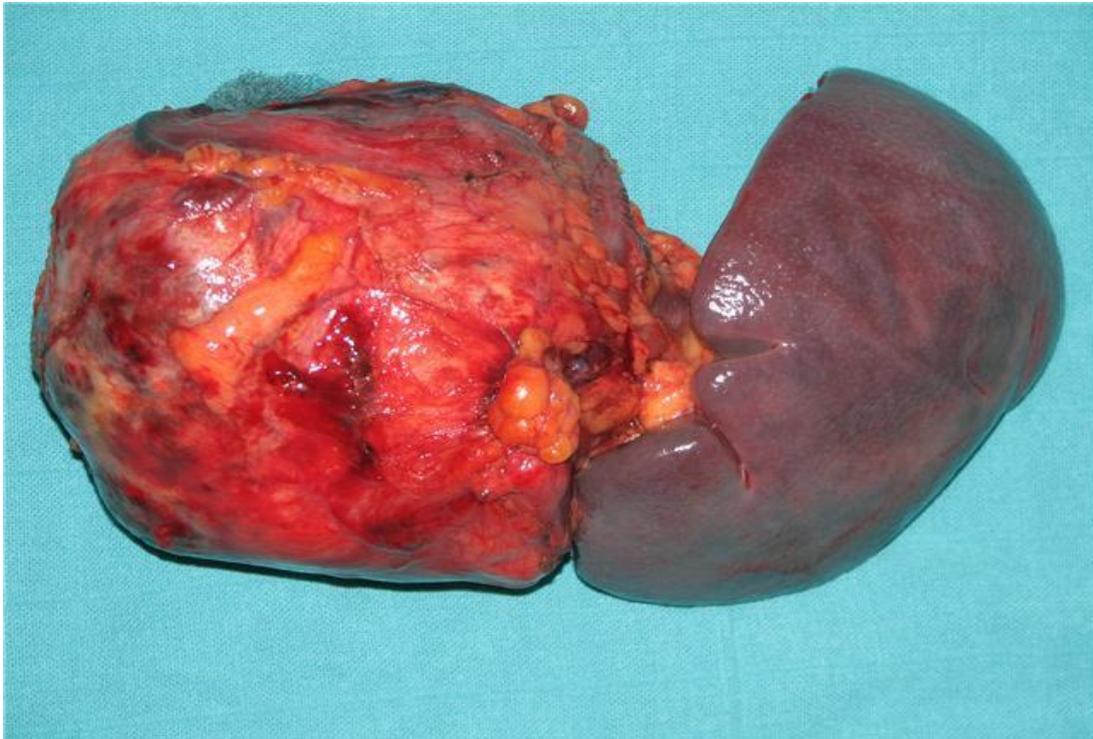
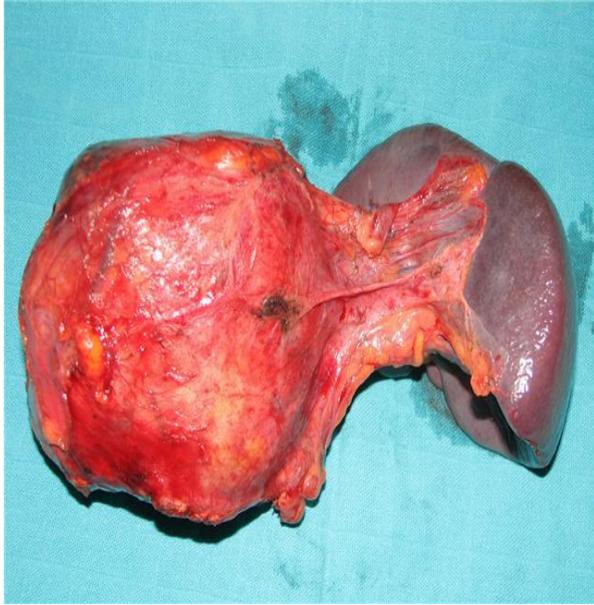
2. Pancréatectomies gauches

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

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

- Techniques chirurgicales :
- La spléno pancréatectomie gauche :

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



**Images de la pièce de résection d'une tumeur pseudo papillaire et
Solide du pancréas après spléno pancréatectomie**

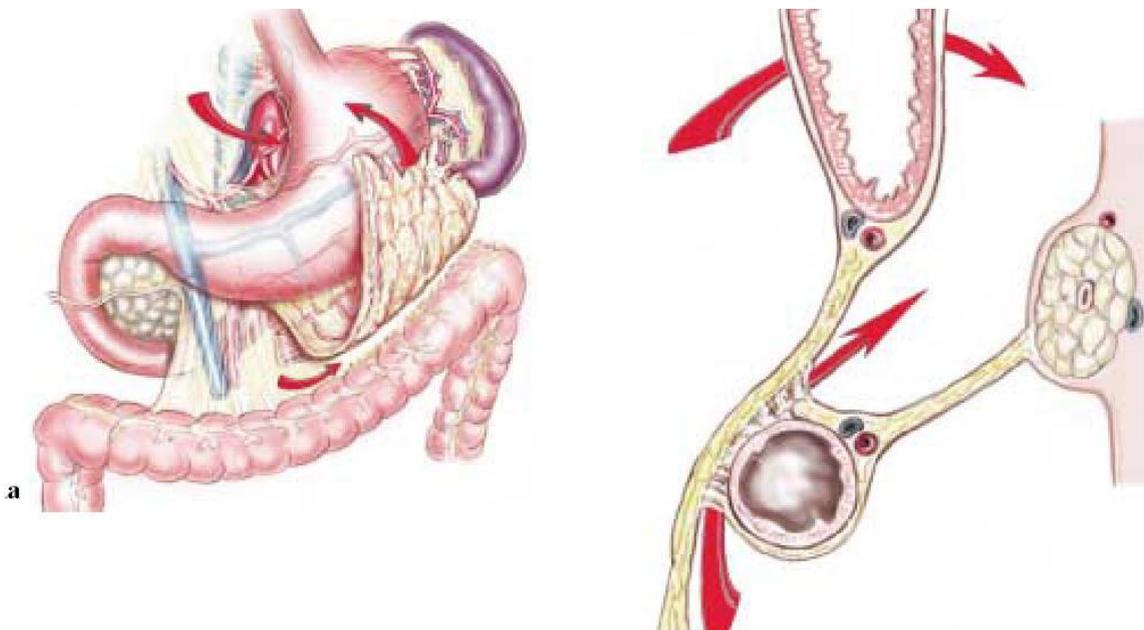


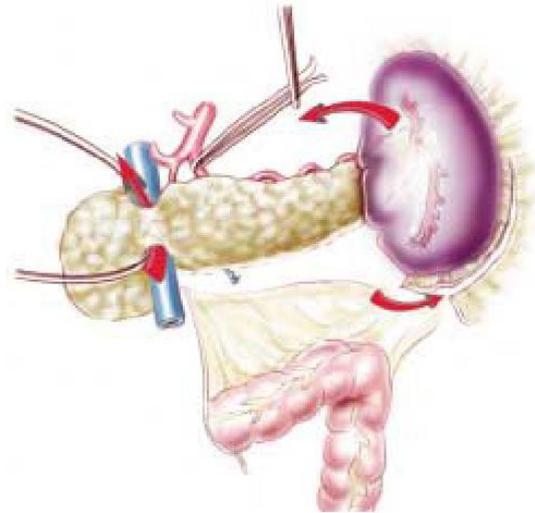
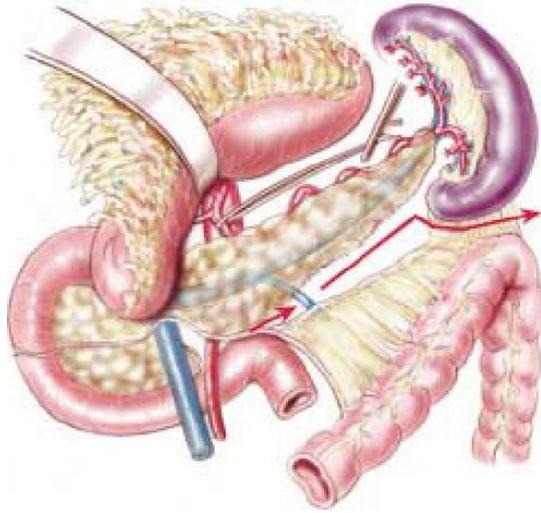
Image d'un cystadénome mucineux bien circonscrit, multiloculaire avec une paroi fibreuse

2 Voie d'abord, exploration, ouverture de l'arrière cavité des épiploons :

La voie d'abord électorale est une laparotomie sous-costale gauche plus ou moins élargie vers la droite, selon la morphologie du sujet ou une incision médiane xypho-sous-ombilicale. L'intervention débute par un décollement colo-épiploïque [1], ce qui permet l'exploration visuelle, manuelle et échographique du corps du pancréas (a). Des prélèvements ganglionnaires peuvent s'avérer nécessaires sur les groupes de proximité.

La section des vaisseaux courts permet de libérer la rate de ses attaches péritonéales et vasculaires avec l'estomac. L'épiploon gastro-splénique est sectionné de bas en haut, en remontant au ras de la grande courbure (b). Les vaisseaux courts peuvent être liés au fil ou clippés, voire coagulés. Les vaisseaux cardio-tubérositaires postérieurs, s'ils existent, sont liés et sectionnés dès ce temps. On peut alors récliner l'estomac vers la droite, tandis que l'aide récline le mésocôlon transverse vers le bas.



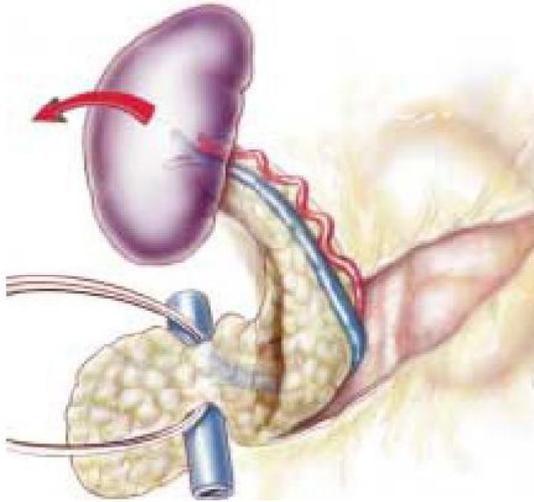


3 Temps artériel :

Il comporte le contrôle de l'artère splénique à son origine. L'artère splénique doit être repérée au bord supérieur du pancréas, à proximité de l'isthme. Elle doit être disséquée à ce niveau et montée sur lacs près de son origine sur le tronc cœliaque. Elle peut être liée dès ce temps de la dissection pour prévenir toute perte sanguine inutile, en particulier en cas de splénomégalie ou d'hypertension portale segmentaire.

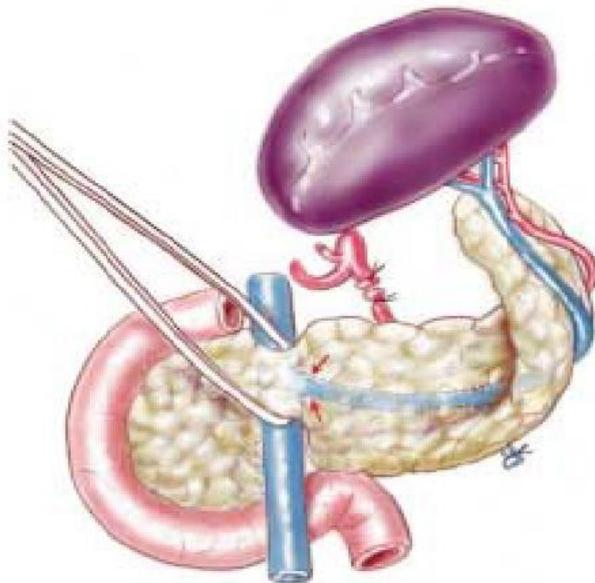
4 Dissection de l'isthme et du corps du pancréas :

L'isthme pancréatique est repéré à sa partie inférieure puis supérieure, après avoir incisé les feuillets péritonéaux correspondants. Une dissection douce rétro-pancréatique permet de passer en avant de l'axe veineux mésentérico-portal dont l'intégrité doit être respectée. On met en place un lacs qui charge l'isthme du pancréas. Le péritoine du bord inférieur du pancréas est alors incisé en allant de l'isthme vers la queue ; la veine mésentérique inférieure est sectionnée entre ligatures, en amont de son confluent dans la veine splénique. On aborde ensuite le ligament spléno-colique et l'on sectionne entre ligatures l'artère gastroépiploïque gauche.



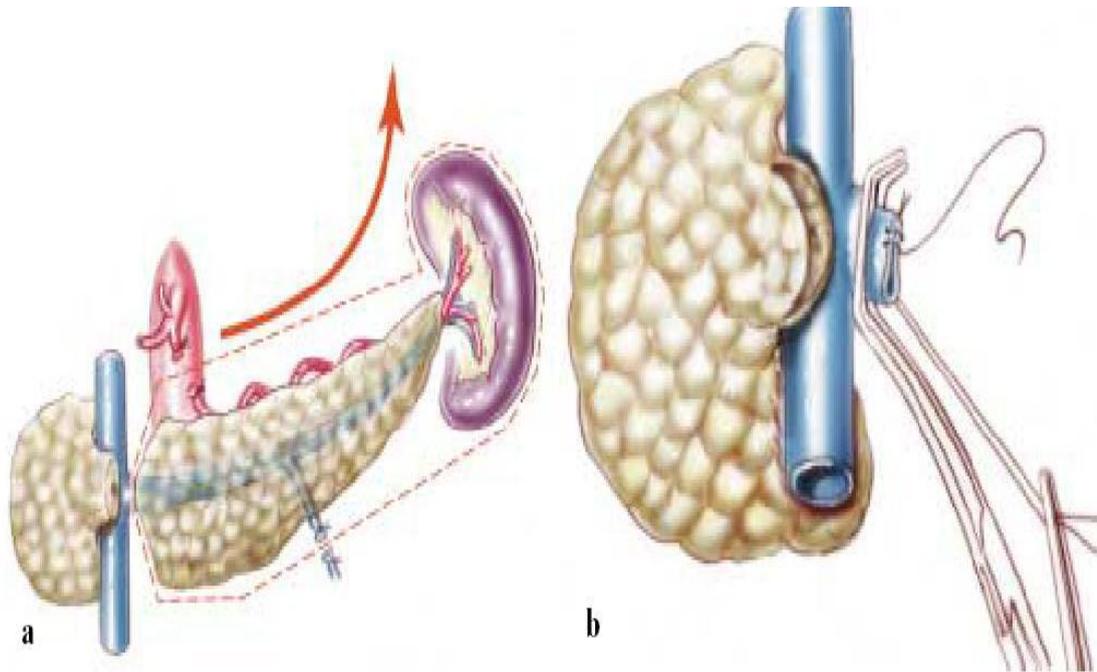
5 Mobilisation de la rate :

Les attaches péritonéales postérieures de la rate sont mises en tension par « médialisation » douce de la rate et section du péritoine au niveau de sa réflexion pariétale. On pénètre alors dans le rétropéritoine, dans le mésogastre postérieur, en arrière de la rate, du corps du pancréas et des vaisseaux spléniques. Ce décollement est avasculaire et se fait aisément jusqu'à l'isthme, préalablement repéré. Il faut toutefois éviter de pénétrer dans la loge rénale gauche. On visualise bien, au cours de ce temps de dissection, la veine splénique à la face postérieure du pancréas ainsi que le confluent spléno-mésentérique.



6 Contrôles vasculaires :

L'artère splénique, préalablement repérée, est sectionnée entre ligatures, en utilisant un fil serti sur l'amont. La rate et le corps du pancréas sont réclinés vers la ligne médiane. La veine splénique doit être disséquée et séparée de la face postérieure du pancréas, à proximité du confluent portal. Selon son calibre, elle est liée ou fermée par un surjet de fil vasculaire 5/0.



7 Section du pancréas :

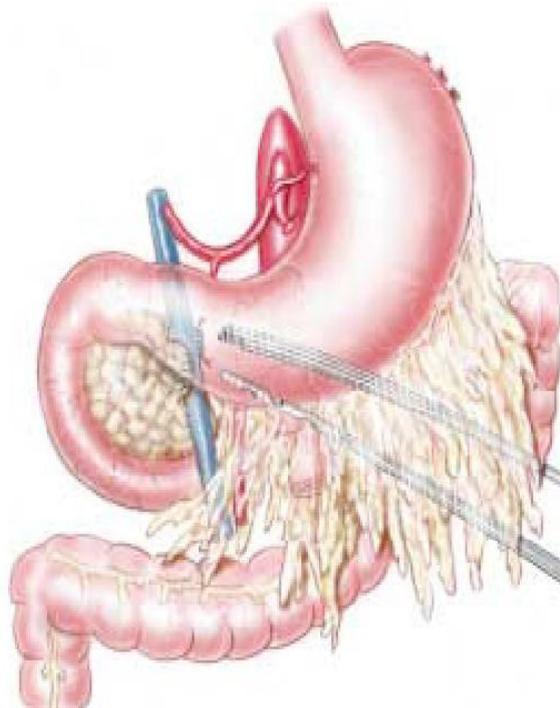
Celle-ci est effectuée au niveau de l'isthme (a). Deux ligatures appuyées sont mises en place aux bord supérieur et inférieur pour contrôler les arcades vasculaires sus- et sous-isthmiques. La section du pancréas se fait de préférence au bistouri froid, avec coagulation bipolaire de la tranche. Cette section peut être faite en « gueule de requin », côté céphalique, afin de faciliter sa fermeture (b). Le canal de Wirsung doit être repéré et si possible lié de façon élective. En cas de doute sur sa perméabilité en aval, il est recommandé de faire une injection de produit de contraste après l'avoir cathétérisé.

La tranche pancréatique est en général refermée par une série de points séparés à résorption lente ; sa fermeture par agrafage mécanique est préconisée par certains mais semble traumatisante sur un isthme un peu épais. Il est exceptionnel d'avoir à drainer la tranche de section pancréatique dans une anse jéjunale montée en Y. Cette manœuvre n'est utilisée que si le canal de Wirsung céphalique n'est pas perméable.

8 Drainage :

L'hémostase se doit d'être soignée dans toute la région disséquée : loge splénique et rétropéritoine.

Le drainage est recommandé, même si la loge de spléno-pancréatectomie est parfaitement exsangue. Il est fait à l'aide de drains aspiratifs, type Redon ou Shirley.



- Pancréatectomie avec conservation de la rate :

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



9 Voie d'abord, ouverture de l'arrière cavité des épiploons :

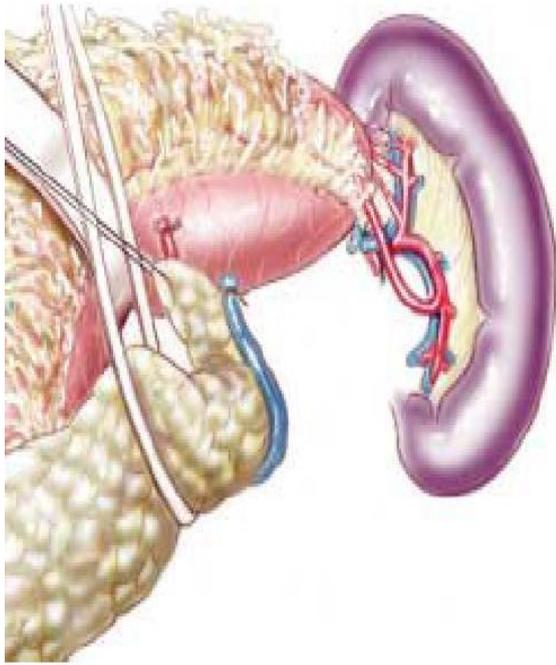
La voie d'abord est identique à celle décrite précédemment. Il est, dans ce cas, absolument nécessaire de conserver l'artère gastro-épiploïque gauche et, de ce fait, la section du ligament gastro-colique doit être impérativement évitée. Il faut débiter par un décollement colo-épiploïque sur la totalité du côlon transverse, jusqu'à l'angle splénique. Ceci permet une exploration complète de la face antérieure du corps du pancréas. Les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique doivent, eux aussi, être respectés puisqu'ils assurent, avec l'artère gastro-épiploïque gauche la vascularisation de la rate privée de son pédicule.

10 Temps artériel :

Comme dans la spléno pancréatectomie gauche, on a intérêt à contrôler, dès ce temps, l'artère splénique, au bord supérieur du pancréas, à proximité de son origine sur le tronc coeliaque. Elle peut être liée d'emblée.

Dissection de l'isthme et du corps du pancréas :

Il faut ensuite passer un lacs en arrière de l'isthme du pancréas, en évitant la veine splénique. Le péritoine du bord inférieur du pancréas est incisé jusqu'à proximité de la rate, en sectionnant entre ligatures la veine mésentérique inférieure. Un lacs peut, dès ce temps, être passé en arrière du corps du pancréas, ce qui facilite les temps ultérieurs de la dissection.



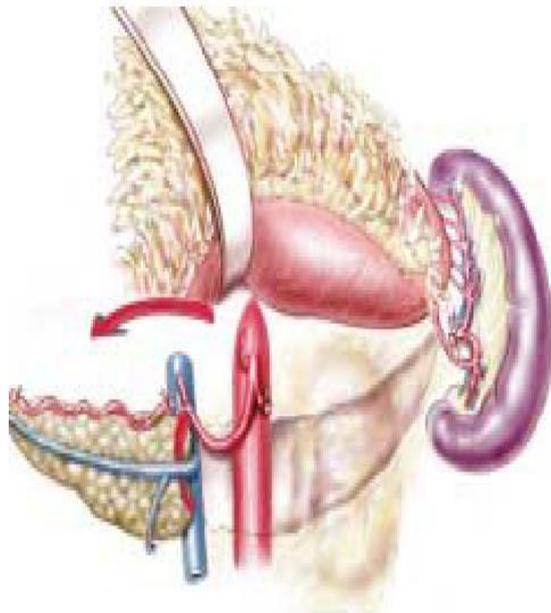
11 Dissection de la queue du pancréas et du hile de la rate :

À ce moment de la dissection, il est nécessaire de bien respecter le « hile » de la rate, au niveau de la queue du pancréas ; il est en effet essentiel de préserver la totalité de l'apport artériel collatéral vers la rate et donc de ne pas léser la bifurcation de l'artère splénique située le plus souvent en arrière de la queue du pancréas.

Ce temps de la dissection doit être minutieux. Le non respect de la bifurcation de l'artère splénique risque de compromettre la vascularisation de la rate en la privant soit de l'apport des vaisseaux courts soit de l'apport de l'artère gastro-épiploïque gauche.

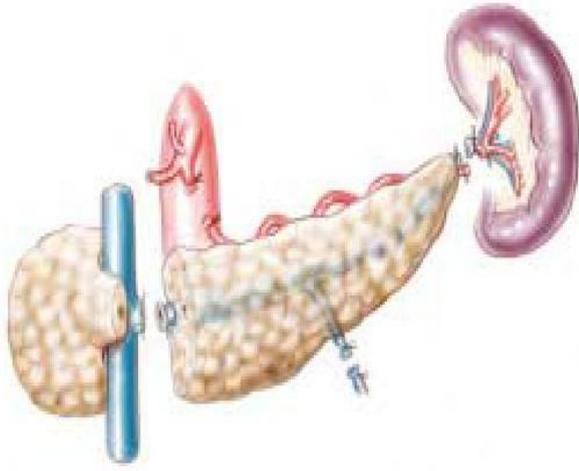
Il convient donc de séparer, avec précaution, la queue du pancréas de l'axe artériel splénique en visualisant la bifurcation de l'artère mais aussi de la veine.

Ces deux vaisseaux sont alors sectionnés entre ligatures. Ce temps de la dissection est plus ou moins facile selon la « longueur » du pédicule splénique et la position de la queue du pancréas dans le hile de la rate.



12 Mobilisation du pancréas :

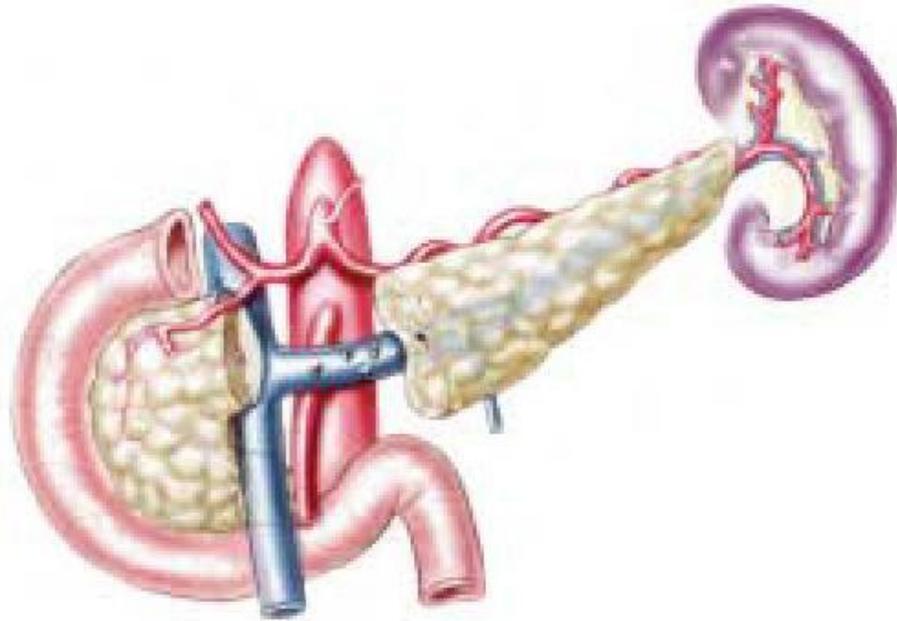
Après ce contrôle vasculaire distal, la queue et le corps du pancréas sont mobilisés, de la gauche vers la droite. Le plan de dissection dans le mésogastre postérieur est avasculaire. La dissection rejoint alors la région de l'isthme préalablement repérée par un lacs. La veine splénique doit être recherchée à la face postérieure du corps du pancréas et séparée de celui-ci, à proximité du confluent spléno-mésentérique. Elle est liée ou suturée par un surjet vasculaire de fil 5/0.



13 Section de l'isthme :
 La section de l'isthme est faite selon les mêmes principes que pour l'intervention précédente. L'hémostase de la tranche, et sa fermeture, n'ont pas de caractère spécifique. Un drainage aspiratif est mis en place.

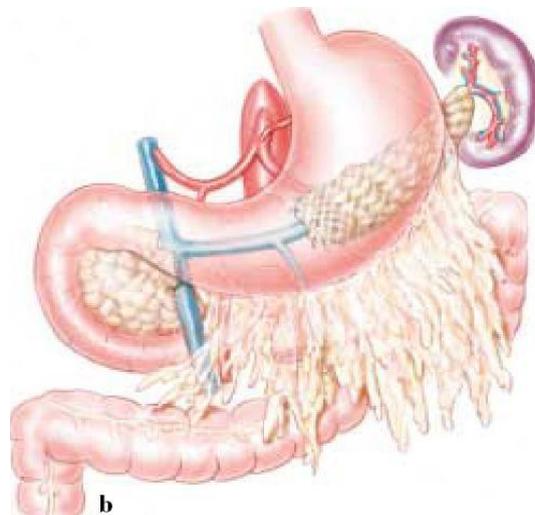
- **La pancréatectomie centrale:**

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

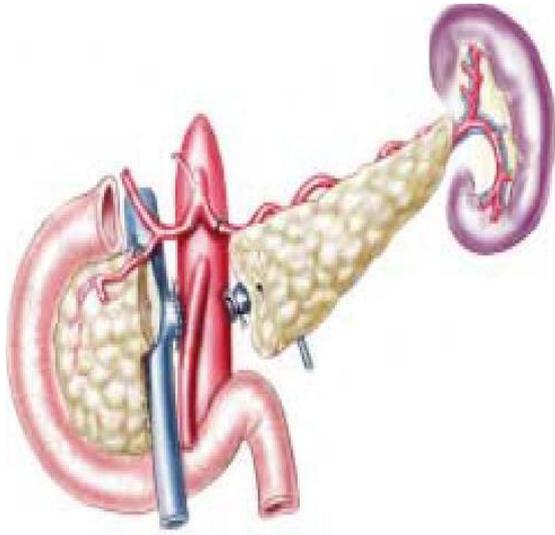


14 Des points en X sont passés aux bord supérieur et inférieur de l'isthme, au niveau de la future ligne de section. L'isthme est sectionné et la veine splénique est alors doucement séparée du pancréas sur une longueur correspondant à la future résection.

Des points en X sont passés du côté caudal et la section du corps est faite. L'hémostase des deux tranches doit être parfaite.



15 La tranche côté céphalique est refermée par des points de fil résorbable comme dans les pancréatectomies gauches. La tranche gauche peut être traitée de deux façons, soit par anastomose pancréato-jéjunale (a), sur une anse en Y, soit par anastomose pancréato-gastrique (b). Ces deux types d'anastomoses pancréatiques peuvent s'accompagner d'une intubation du canal de Wirsung par un drain perdu.



16 Il existe une variante à cette technique faisant appel aux notions de pancréatectomie, avec conservation splénique sans son pédicule (voir chapitre précédent). La résection pancréatique s'accompagne d'une résection de la veine splénique à la face postérieure du pancréas, sur la même longueur. La veine est suturée coté distal et proximal. Dans cette configuration, il est préférable de lier l'artère splénique près de son origine, au bord supérieur du pancréas, afin d'éviter la survenue ultérieure d'une hypertension portale segmentaire.



Image montrant le moigno pancréatique après spléno pancréatictomie gauche



Image montrant la pièce d'une spléno pancréatéctomie gauche sur une TTPS du pancreas (Observation 12)



Image montrant la TTPS après ouverture du kyste

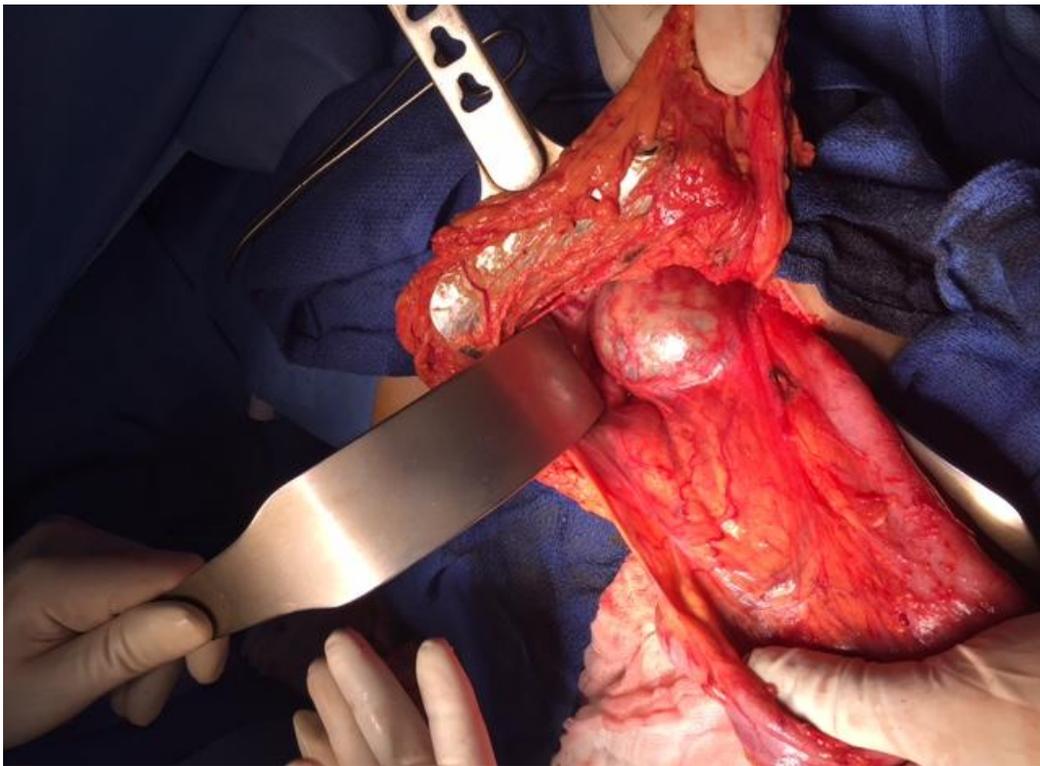
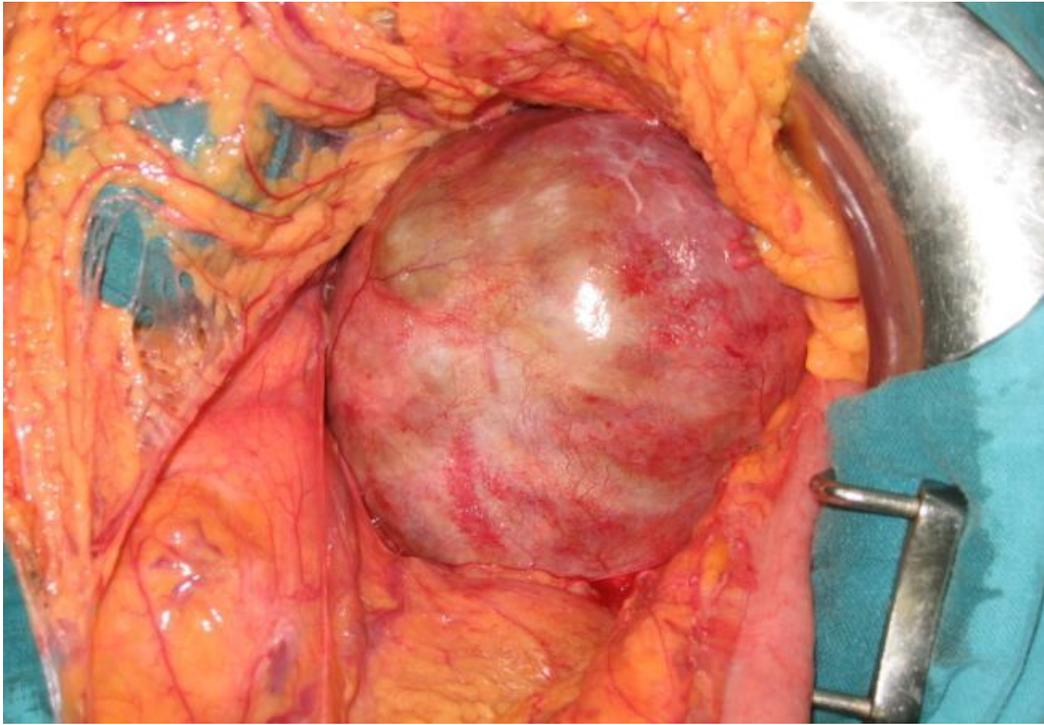
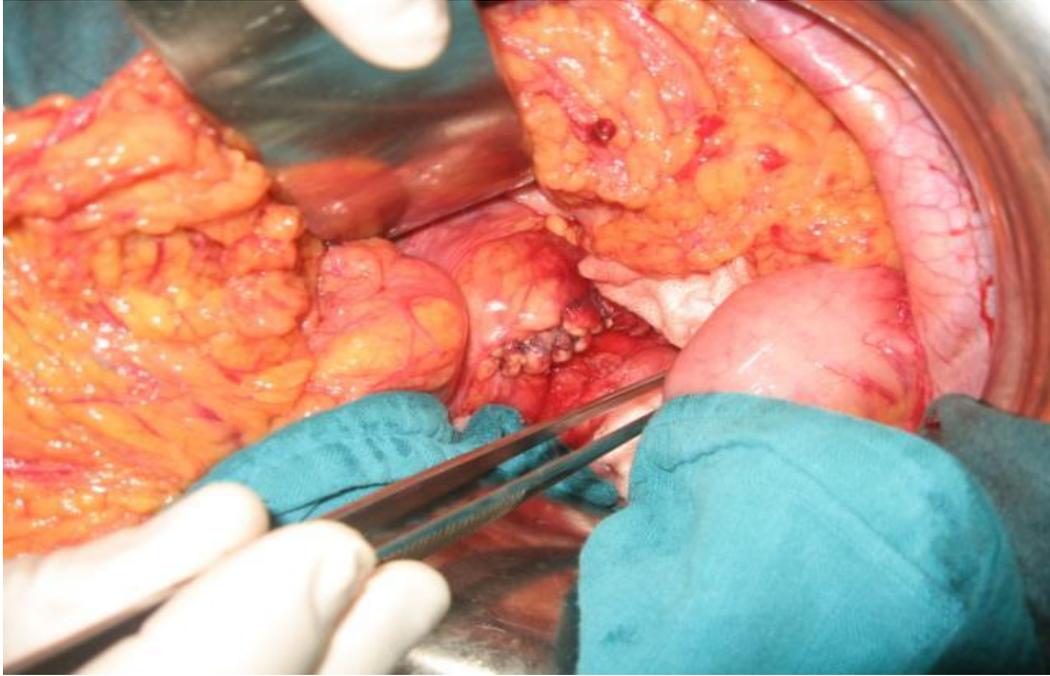


Photo d'une exploration préopératoire d'un kyste séreux de la queue du pancreas

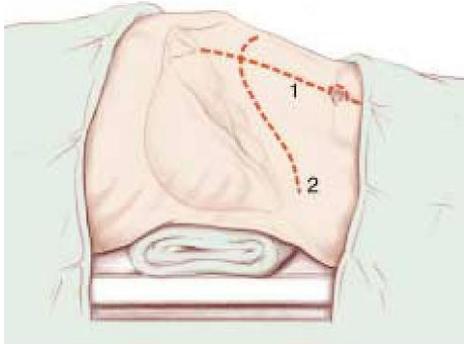


Suture de la tranche pancréatique après résection de la tumeur

3. Duodéno pancréatectomies céphaliques :

- **Sans conservation pylorique :**

Elle concerne les tumeurs malignes ou à potentiel malin et les tumeurs bénignes non énucléables de la tête et de l'isthme du pancréas. elle permet une resection en monobloc de la pièce, elle se réalise selon la technique de WHIPPLE(1935) et le retablisement de la continuité selon la technique de CHILD (1943)



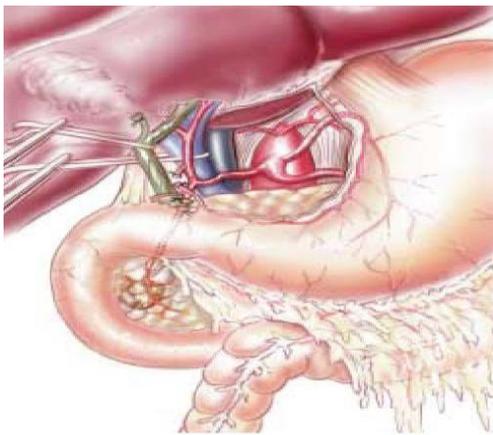
1 Installation et voies d'abord :

Le malade est en décubitus dorsal. L'incision choisie est une médiane sus-ombilicale prolongée au-delà de l'ombilic (1) ; une incision bi-sous-costale ou horizontale peut être préférée (2). L'opérateur se place à droite, l'aide à gauche ; l'instrumentiste se place à droite ou à gauche en fonction des habitudes.



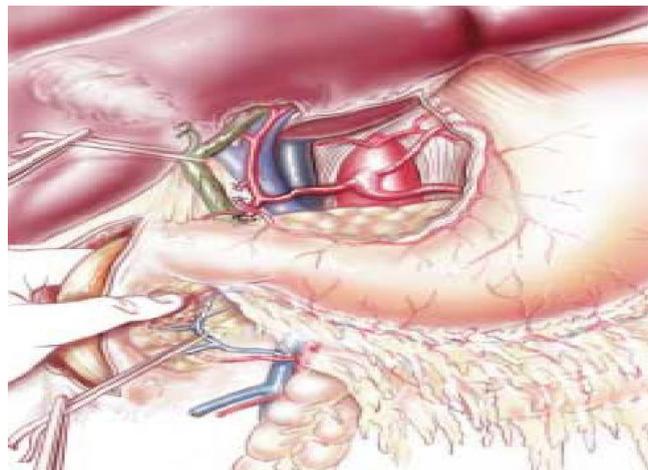
2 Exposition de la tête et du corps du pancréas :

Après décollement colo-épiploïque [1], l'angle colique droit est abaissé, dégageant la face antérieure de la tête du pancréas et le 3^e duodénum. Le décollement duodénopancréatique est ensuite effectué et poussé très à gauche de la veine cave inférieure [2].



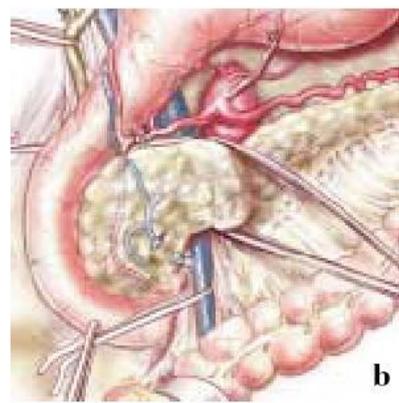
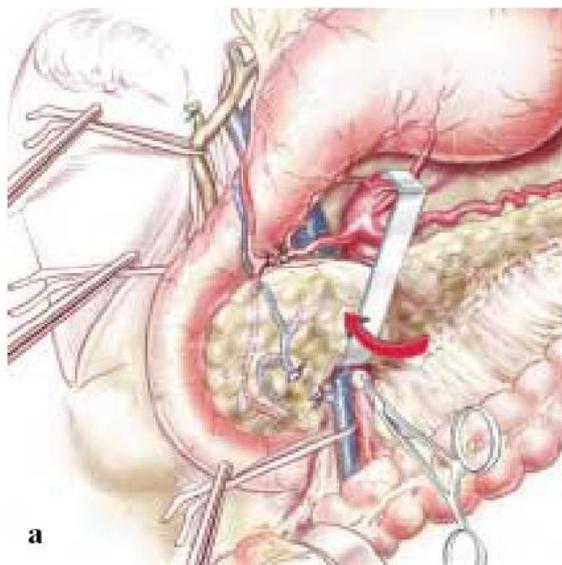
3 Dissection du pédicule hépatique :

On incise le péritoine en regard de la lèvre antérieure du hile et on fait un curage cellulolymphatique éventuel jusque dans la région coeliaque. On fait la cholécystectomie. On ligature et sectionne les artères gastro-duodénale et pylorique. La voie biliaire principale et la veine porte sont isolées sur lacs.



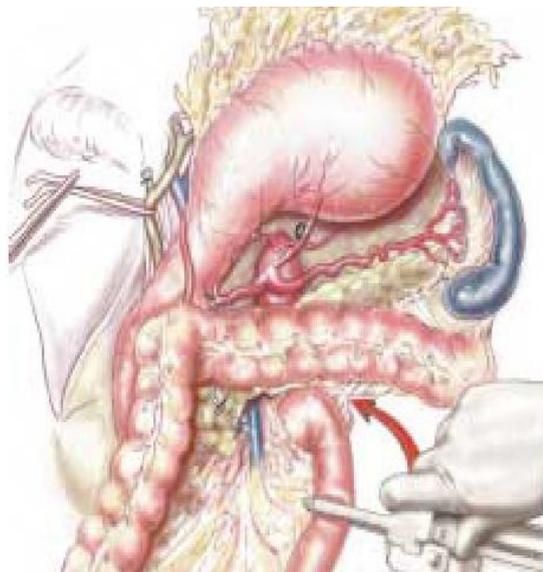
4 Dissection du bord inférieur du pancréas :

On ligature le tronc veineux gastro-colique, à sa terminaison dans la veine mésentérique supérieure (VMS) (elle est parfois utilement contrôlée sur lacs, en cas d'adhérence tumorale à la paroi veineuse) au bord inférieur du pancréas.



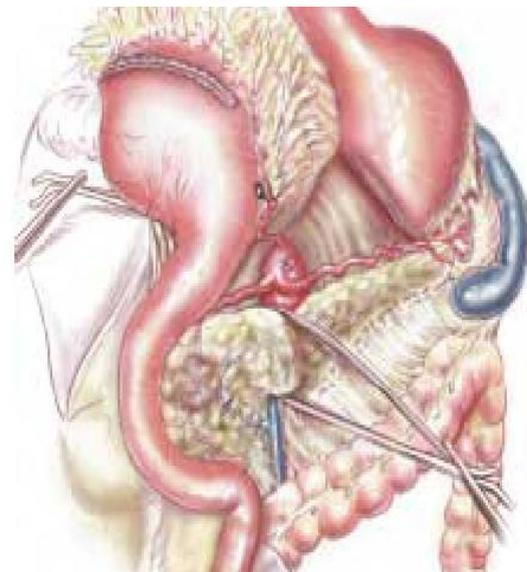
5 Tunélisation mésentérico-portale rétro-pancréatique :

La face antérieure de l'axe mésentérique est disséquée de la face postérieure du pancréas au tampon monté (a) ; de bas en haut on rejoint le décollement pancréato-veineux, amorcé lors de la dissection de la partie inférieure du pédicule hépatique (b).



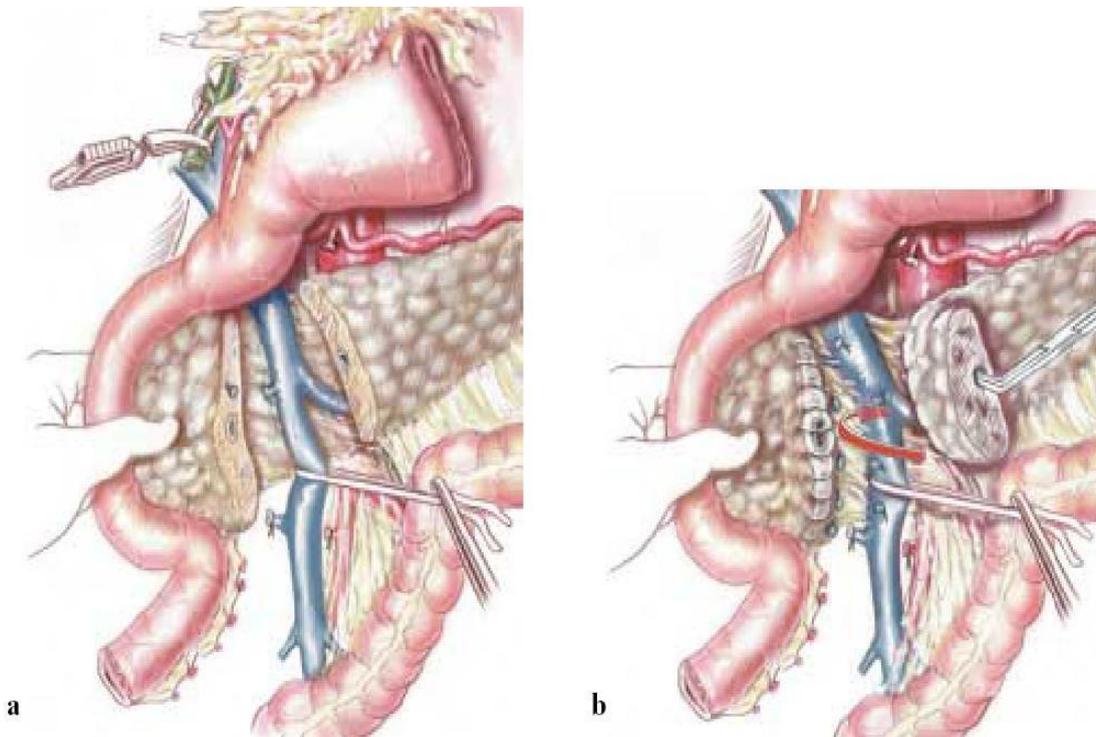
6 Décroisement duodéno-mésentérique :

On libère l'angle duodéno-jéjunal et sectionne le « muscle » de Treitz (flèche). On sectionne le jéjunum, 15 à 20 cm en aval de l'angle duodéno-jéjunal. La dissection du 4^e puis du 3^e duodénum doit être poussée vers la droite, afin de faciliter le décroisement.



7 Gastrectomie polaire inférieure :

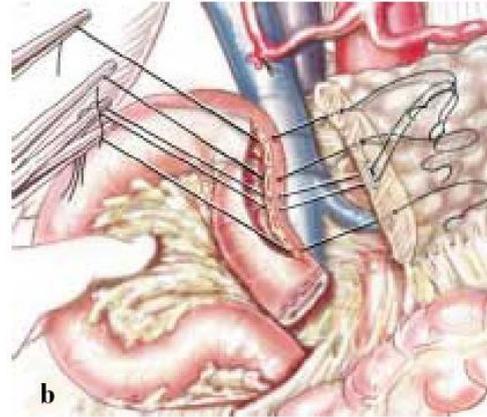
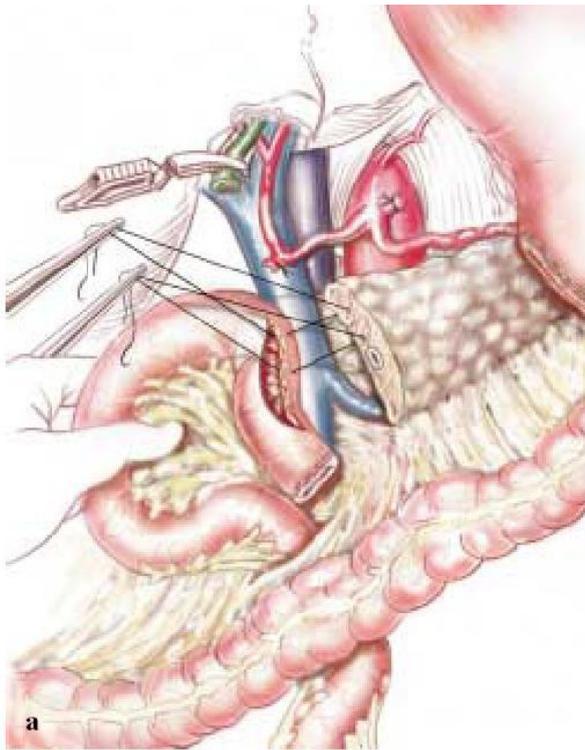
On ligature et sectionne l'artère coronaire stomacique à son origine. Si besoin, le curage ganglionnaire cœliaque est achevé et la section gastrique est effectuée, emportant le 1/3 inférieur de l'estomac et le grand épiploon. L'emploi de pinces à suture mécanique limite la souillure du champ opératoire. Il est alors prudent de compléter la fermeture de la tranche par un surjet hémostatique, au fil monobrin résorbable.



8 Section de l'isthme pancréatique et libération du prolongement rétro-portal du pancréas :

Elle s'effectue au niveau de l'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-portal. L'hémostase de la tranche pancréatique doit être très soignée au fil PDS® 0,7 et à la pince à coagulation bipolaire. La biopsie extemporanée de la tranche de section est systématique en cas de lésion maligne (a).

La libération complète de la veine porte nécessite l'hémostase et la section des veines pancréatiques. Les lames unco-lunaires sont sectionnées à distance de leurs amarrages pancréatiques après hémostase (b). La section de la voie biliaire principale, à la partie basse du pédicule hépatique achève le temps de résection.



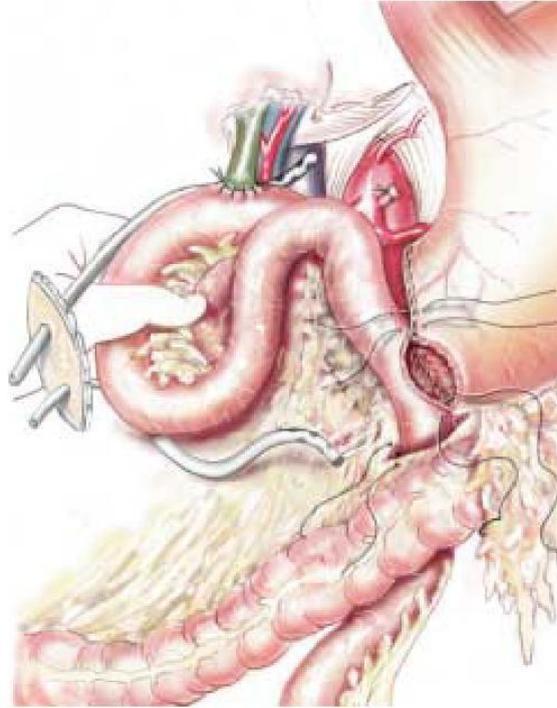
9 Reconstruction digestive (1) : l'anastomose pancréato-jéjunale :

Après passage de l'anse jéjunale à travers une brèche du mésocolon transverse, l'anastomose pancréato-jéjunale, termino-latérale ou termino-terminale, est réalisée à points séparés ou au surjet de fil fin, monobrin, lentement résorbable (PDS® I) (a). Quelques points de la suture antérieure et de la suture postérieure chargent les bords correspondant du canal de Wirsung (b).



10 Reconstruction digestive (2) : l'anastomose hépatico-jéjunale :

L'anastomose termino-latérale, réalisée 30 à 40 cm en aval de l'anastomose précédente est faite par un surjet ou des points séparés de fil fin monobrin, lentement résorbable (PDS® I).

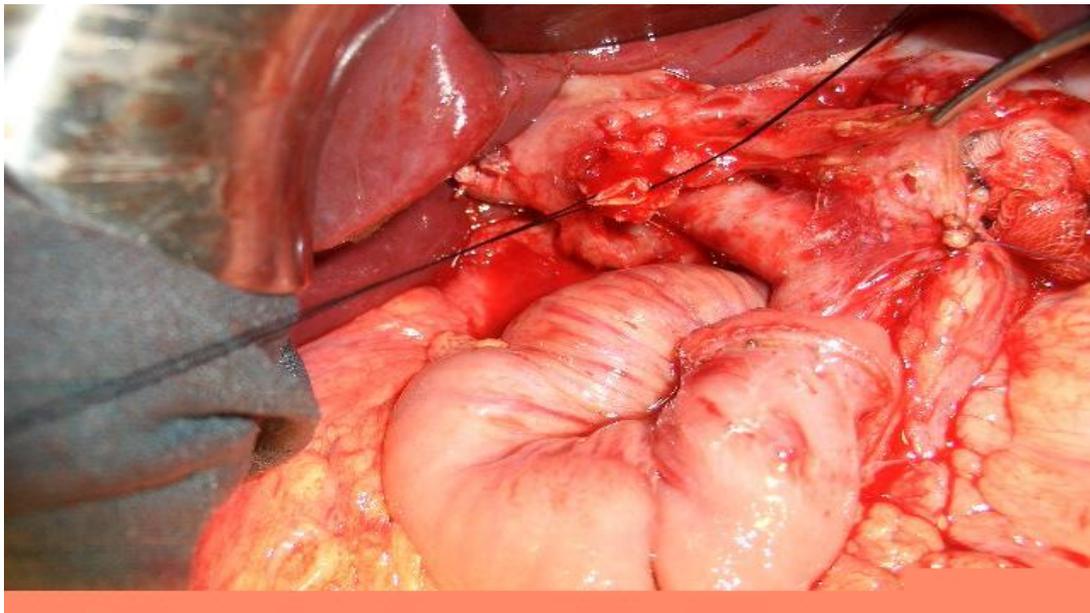


11 Reconstruction digestive (3) : l'anastomose gastro-jéjunale :

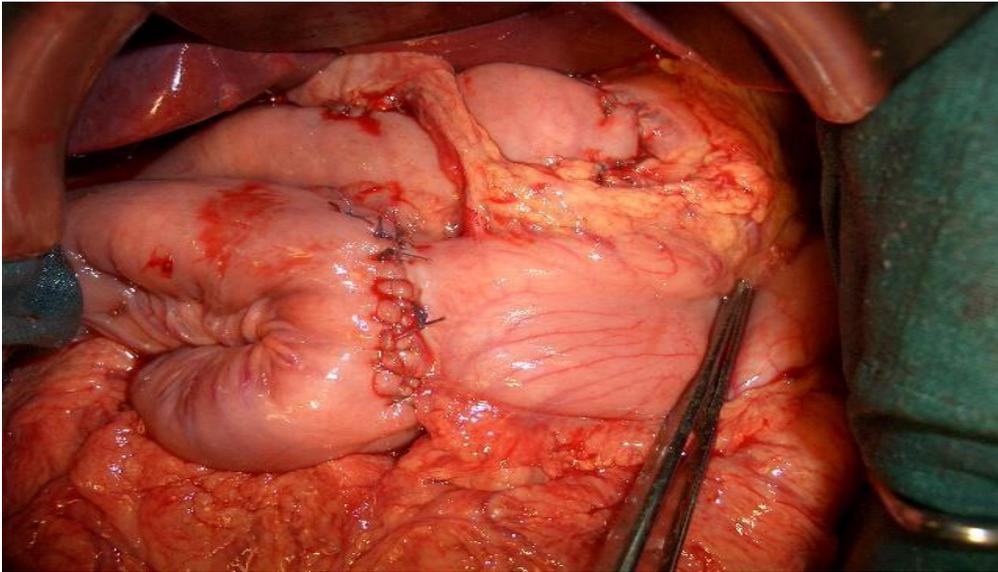
Trente à 40 centimètres en aval de l'anastomose biliaire, l'anastomose gastro-jéjunale est effectuée au surjet de fil fin monobrin, lentement résorbable (PDS® I), après ouverture de la cavité gastrique au niveau de l'extrémité inférieure et gauche de la tranche de section gastrique. Après suspension de l'anse afférente et fermeture des brèches mésocolique et mésentérique un drainage de l'hypochondre droit est réalisé par deux drains siliconés tubulaires (charriere 22 - Laboratoire Peters™), sortant par une contre incision du flanc droit, et drainant les régions péri anastomotiques bilio- et pancréato-digestives.



Pièce opératoire de résection après DPC sans conservation pylorique.



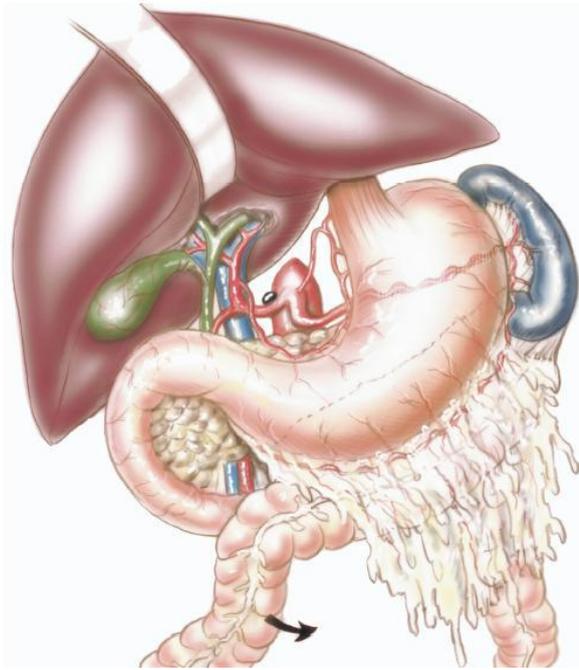
Aspect péroopératoire après DPC avec conservation pylorique et avant rétablissement de la continuité



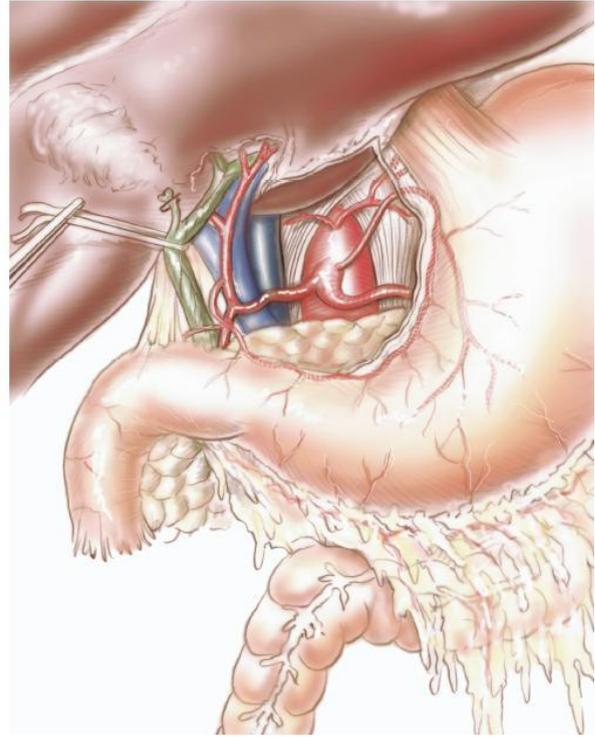
Aspect après rétablissement de la continuité type Child

- Avec conservation pylorique

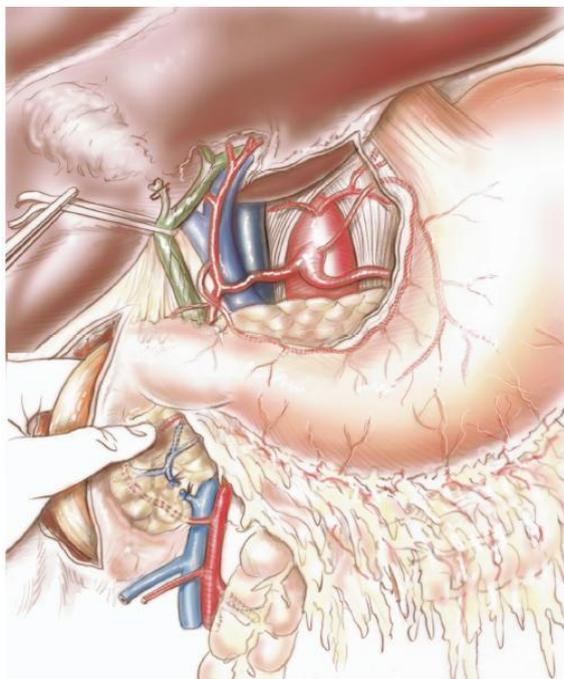
Procédé de choix dans les tumeurs bénignes ou à malignité atténuée et dans les rares indications d'exérèse céphalique pour pancréatite chronique



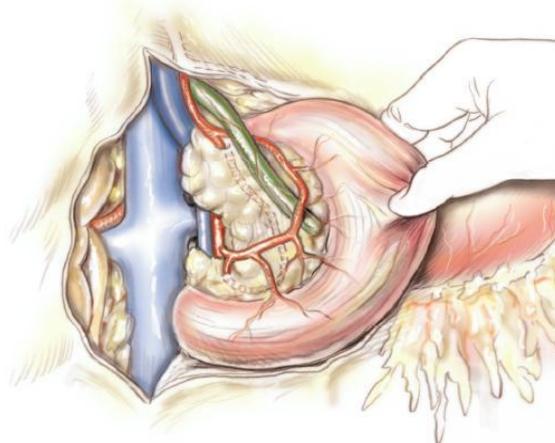
1 Installation, voie d'abord et exploration : Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot sous les omoplates. L'incision est une incision bi-sous-costale ou une incision médiane selon la conformation du patient. L'intervention commence par l'inspection du foie, du péritoine, de la racine du mésocolon transverse et de l'angle duodéno-jéjunal, à la recherche d'une extension métastatique ou régionale. On fait ensuite une échographie per opératoire afin d'explorer le foie, et le pancréas en suivant l'axe mésentérico-porte et en appréciant ses rapports avec la lésion pancréatique. L'angle droit du côlon est abaissé. Le premier duodénum est examiné avec attention, ainsi que la chaîne ganglionnaire sous pylorique. L'option de la conservation pylorique est abandonnée lorsque le duodénum n'est pas d'aspect tout à fait normal sur une distance d'au moins 3 cm après le pylore, et en cas d'adénopathies péripyloriques d'aspect suspect, *a fortiori* si l'examen extemporané montre un envahissement néoplasique. Elle peut l'être également lorsque l'on découvre des adhérences inflammatoires péri duodénales intenses au cours d'une réintervention ou en cas de pancréatite chronique.



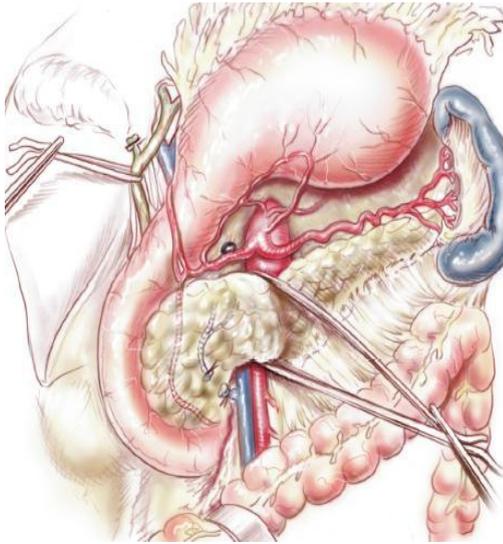
2 Cholécystectomie et dissection du pédicule hépatique : L'abord du pédicule hépatique commence par la cholécystectomie. Le cholédoque est isolé après avoir été séparé de la veine porte et de l'artère hépatique. Les adénopathies satellites du tronc porte sont prélevées et adressées pour examen extemporané. Une artère hépatique droite anormale est recherchée le long du tronc porte.



3 Exposition de la tête du pancréas : La tête du pancréas est exposée par décollement du côlon droit, décollement colo-pariétal, décollement duodéno-pancréatique, ouverture de l'arrière-cavité des épiploons par décollement colo-épiploïque et abaissement du mésocolon transverse. Le tronc veineux gastro-colique permet de repérer et d'aborder la veine mésentérique supérieure.



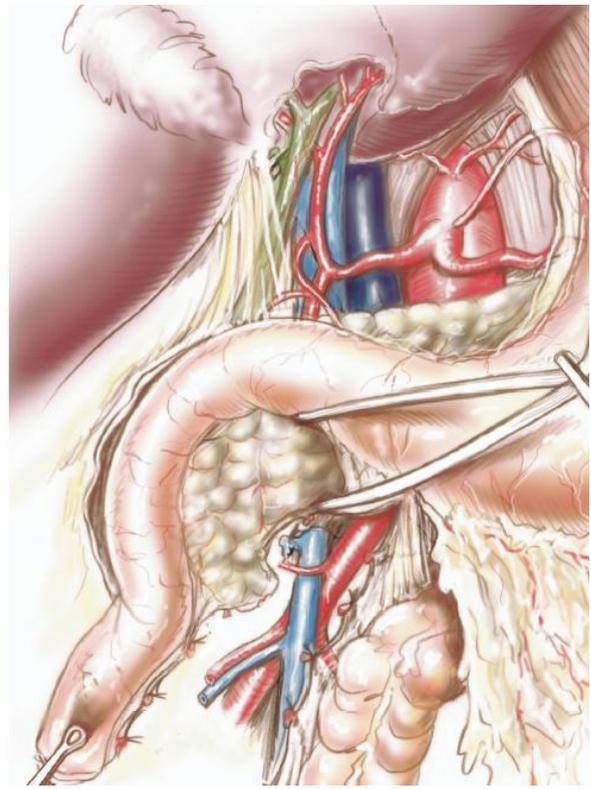
4 La poursuite du décollement duodéno-pancréatique au-delà de l'aorte découvre le segment d'origine de l'artère mésentérique supérieure et vérifie sa liberté.



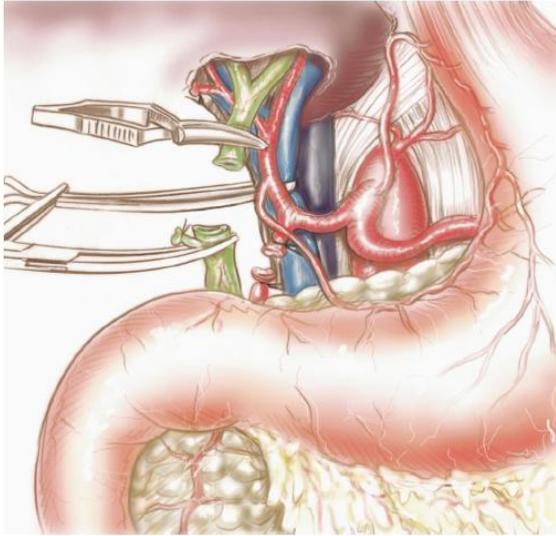
5 Abord des éléments vasculaires : La dissection est menée au bord supérieur du pancréas en prélevant pour examen extemporané l'adénopathie satellite de l'artère hépatique commune régulièrement présente (et d'autres adénopathies éventuellement mises en évidence). L'artère pancréatique dorsale est sectionnée. Le segment d'origine de l'artère splénique et le tronc coeliaque sont découverts. L'artère gastro-duodénale et l'artère hépatique propre sont isolées en préservant l'artère pylorique. La face antérieure du tronc porte est découverte. La dissection est poursuivie au bord inférieur du pancréas. La veine mésentérique supérieure est découverte après section du tronc veineux gastro-colique. Une lacette est passée sous l'isthme pancréatique.



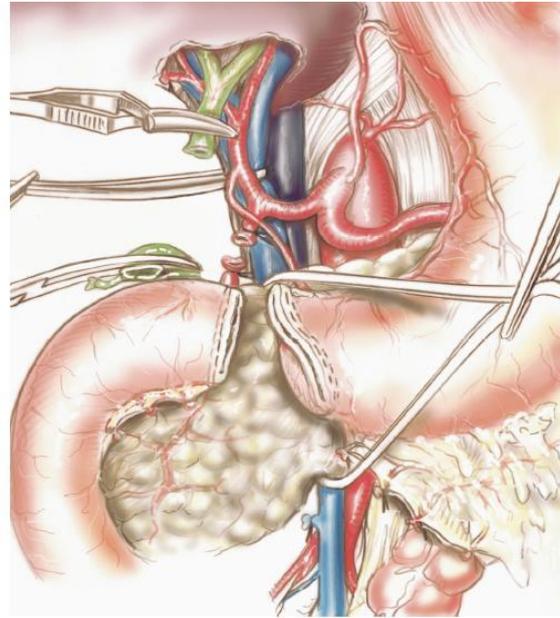
6 Section et décroisement de la première anse jéjunale par rapport à la racine du mésentère : La première anse jéjunale est sectionnée à la pince à agrafes GIA à une trentaine de cm de l'angle duodénojéjunal qui est décroché. La section des arcades vasculaires mésentériques est faite de manière à permettre l'ascension sans traction de l'extrémité distale du jéjunum à la partie haute du pédicule hépatique. La première anse est ensuite décroisée par rapport à la racine du mésentère.



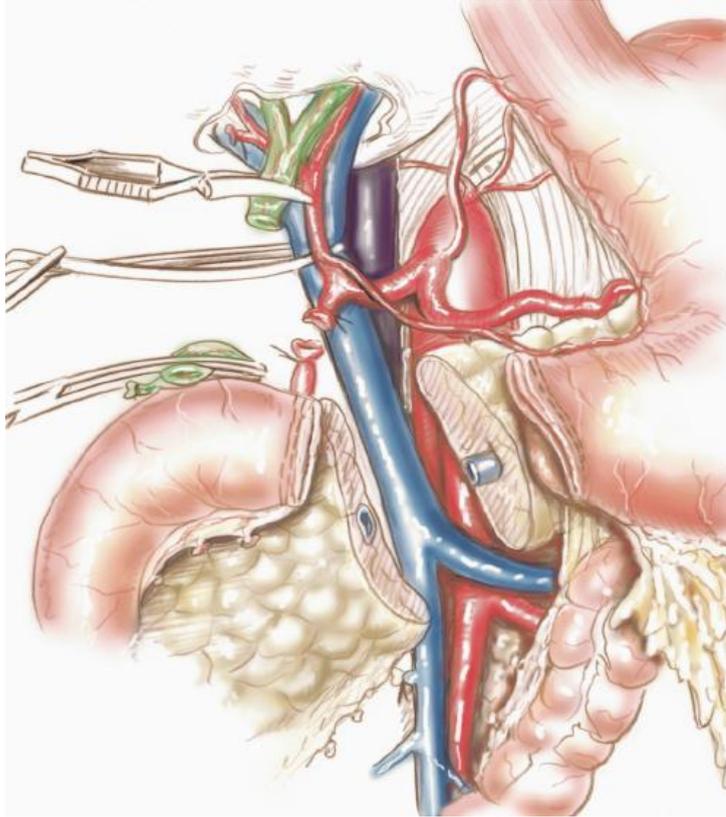
7 Section des attaches vasculaires inférieures : L'anse jéjunale décroisée est attirée vers la droite. Cette manœuvre facilite la libération progressive du petit pancréas par rapport à la veine mésentérique supérieure par section des branches veineuses. La veine mésentérique supérieure est alors suffisamment dégagée pour que son clampage soit possible.



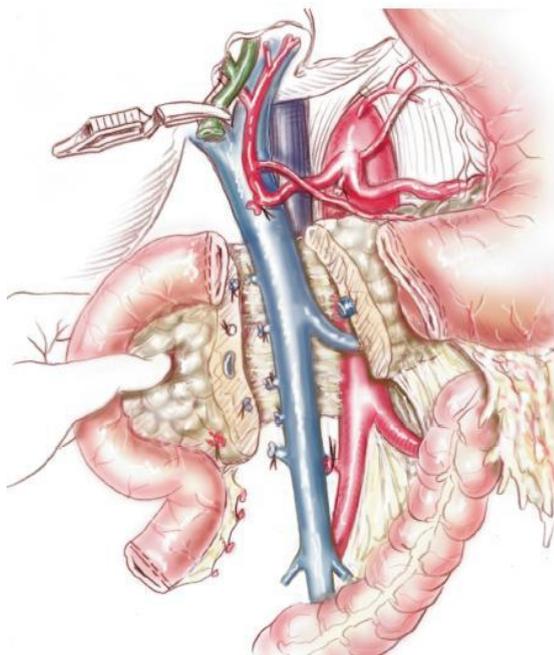
8 Section de la voie biliaire et des attaches vasculaires supérieures : La voie biliaire principale est sectionnée en amont du confluent cystique, c'est-à-dire à la partie basse du canal hépatique commun, après clampage par un clamp bulldog. Une pince placée sur l'extrémité biliaire inférieure facilite la traction vers le bas et la poursuite de la dissection qui dégage le tronc porte et l'artère hépatique propre. L'artère gastroduodénale est sectionnée après avoir vérifié que son clampage ne modifiait pas les battements de l'artère hépatique (en cas de sténose du tronc coeliaque). La veine porte est exposée à la partie basse du pédicule hépatique par la section d'une ou de plusieurs branches afférentes, de manière à permettre son éventuel clampage.



9 Section duodénale : Le duodénum est sectionné à la pince à agrafes GIA, à une distance de 25 à 35 mm en aval du pylore, en s'assurant que le duodénum laissé en place a un aspect normal. La dissection est faite en ménageant l'artère pylorique et l'innervation antro-pylorique. Le pédicule vasculaire gastro-épiploïque est sectionné à l'aplomb de la région pylorique en laissant attaché au pancréas le groupe ganglionnaire sous-pylorique. La coloration du bloc antro-pyloro-duodénal est vérifiée.



10 **Section de l'isthme du pancréas :** L'isthme du pancréas est sectionné en regard ou à gauche du confluent spléno-portal. La section est faite en utilisant la coagulation bipolaire et en décalant la section du Wirsung à distance de la tranche pancréatique. La veine splénique est suffisamment dégagée pour pouvoir éventuellement être clampée.



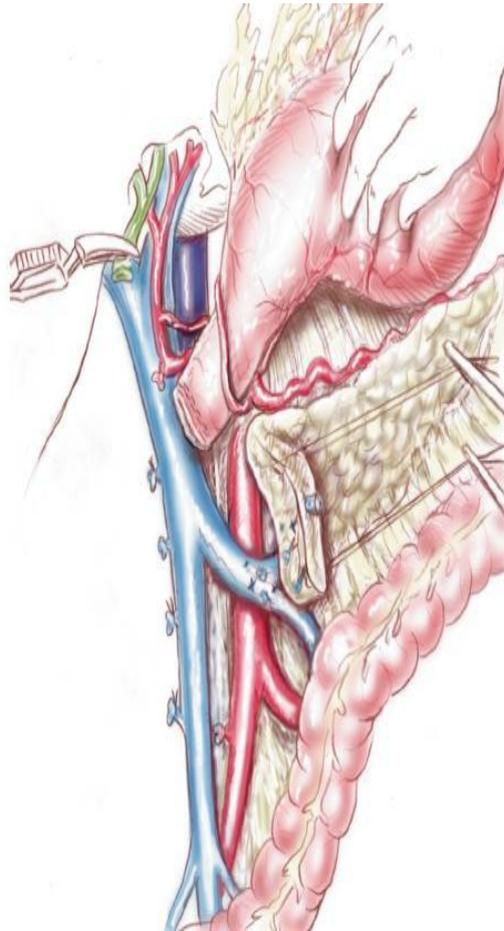
11 **Achèvement du temps d'exérèse et curage rétro-portal :** La tête du pancréas est progressivement libérée de ses attaches avec la veine porte par traction du bloc duodéno-pancréatique vers la droite. Les branches veineuses sont sectionnées, puis les artères pancréatico-duodénales sont sectionnées, puis les artères pancréatico-duodénales en mettant progressivement à nu l'artère mésentérique supérieure qui reste sous le contrôle de la main postérieure au cours de la dissection. L'artère mésentérique supérieure est libérée jusqu'à son origine lors du curage rétro-portal.

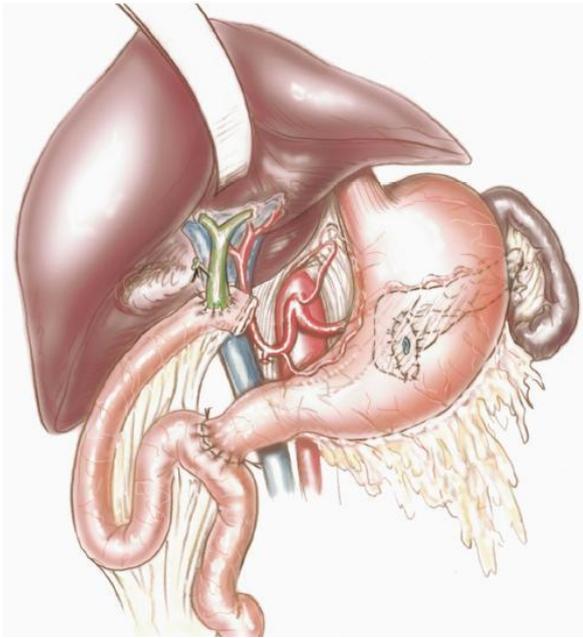


12 **Fermeture de la brèche rétro-mésentérique :** La brèche rétro mésentérique correspondant à l'emplacement de l'angle duodéno-jéjunal est refermée par un surjet de fil résorbable.



13 Mobilisation du moignon pancréatique caudal en vue de l'anastomose : L'extrémité du moignon pancréatique caudal est dégagée par section de ses attaches avec l'artère et avec la veine splénique de manière à ce que la tranche pancréatique se prête sans traction à l'anastomose pancréato-digestive.



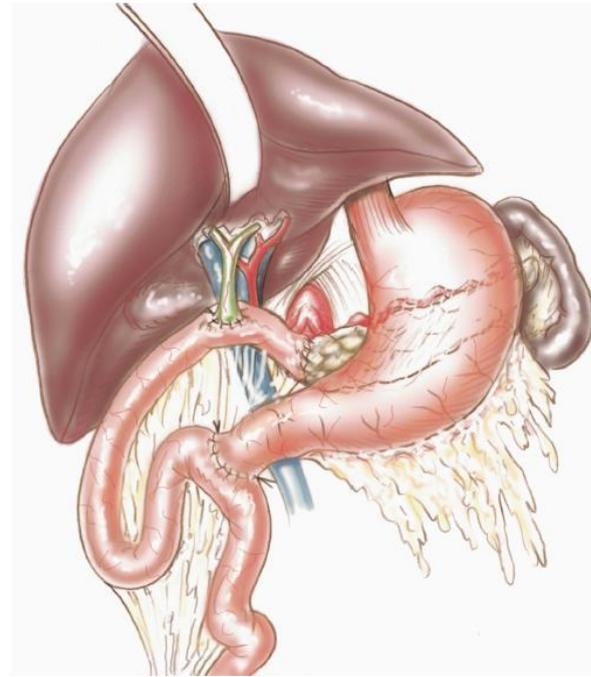


14 Reconstruction par anastomose pancréato-gastrique :

L'anastomose pancréato-gastrique est faite sans traction au surjet de fil résorbable, avec ou sans drainage externe trans-gastrique du canal de Wirsung, selon que celui-ci est de calibre normal ou est dilaté. La brèche de la muqueuse gastrique, de petite taille, adaptée au diamètre du canal de Wirsung est créée par la transfixion d'avant en arrière de l'estomac à l'aide d'un cathlon.

L'anse jéjunale est ensuite ascensionnée en latéro colique et l'anastomose hépato-jéjunale termino-latérale est confectionnée selon son calibre, à points séparés ou au surjet de fil résorbable 5/0 ou 6/0. Le duodénum est recoupé au ras de la ligne d'agrafage. En cas de doute sur une extension néoplasique, un examen extemporané de la recoupe est pratiqué.

L'anastomose duodéno-jéjunale est confectionnée au surjet de fil résorbable 4/0 ou 5/0, à 65 cm en aval de l'anastomose bilio-digestive. Un à trois drains aspiratifs de Redon sont mis en place autour de l'anastomose pancréato-gastrique et en arrière du pédicule hépatique.



15 Reconstruction par anastomose pancréato-jéjunale :

L'anastomose pancréato-jéjunale est la modalité classique d'anastomose pancréato-digestive. Elle est faite selon les conditions anatomiques soit termino-terminale, soit termino-latérale, avec ou sans drainage externe du canal de Wirsung, au surjet de fil résorbable 4/0 ou 5/0.

L'anastomose hépato-jéjunale termino-latérale est pratiquée à une vingtaine de cm de l'anastomose pancréatique. Enfin, l'anastomose duodéno-jéjunale est confectionnée à 65 cm en aval de l'anastomose biliaire.

Le drainage péritonéal est assuré par un drainage aspiratif, de un ou, de plusieurs drains de Redon.

4. Exérèses élargies :

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

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

5. Les gestes palliatifs :

- Tel que les dérivations bilio-digestives et / ou gastro-jéjunales et l'alcoolisation du plexus cœliaque. Réservés au CK inextirpable et les cancers canaux du pancréas. La réalisation de ces gestes est gênée par l'importance de la masse tumorale et l'existence d'une hypertension portale segmentaire
- Sphinctérotomie endoscopique : Permet la désobstruction du canal de Wirsung, et est utile dans les tumeurs mucosécrétantes obstructives. C'est un traitement à visée symptomatique en cas de contre indication à la chirurgie d'exérèse ou en attente de celle-ci

B. Médicaux: (chimiothérapie ou radio chimiothérapie).

En cas de tumeurs dégénérées de mauvais pronostic (tumeur à ADN aneuploïde, Envahissement tumoral de la tranche pancréatique restante, métastase ganglionnaire, reliquat tumoral et tumeurs irrecevables), ou en complément des traitements symptomatiques (chirurgie de dérivation, nutrition, traitements antalgiques, soutien psychologique). **Les produits utilisés sont le 5-FU, le cisplatine, la gemcitabine et l'oxaliplatine.**

Dans les maladies métastatiques, l'effet palliatif est démontré pour la gemcitabine et la combinaison 5-FU et cisplatine. En situation adjuvante,

c'est-à-dire après une chirurgie à visée curative, la chimiothérapie permet de déduire le risque de récurrence ou de retarder celle-ci

Les protocoles de chimiothérapie:

- **Gemcitabine**

- Gemcitabine 1000 mg/m² hebdomadaire 7 semaines sur 8 puis 3 semaines sur 4

- **Cisplatine – LV5FU2 simplifié**

- Cisplatine 50 mg/m²
- Acide Folinique 400 mg/m²
- 5FU 400 mg/m² à J1
- 5FU 2400 mg/m² pendant 44 heures

- **GEMCIS**

- Gemcitabine [/b]1000 mg/m²
- Cisplatine [/b]25 mg/m²
- J1, J8, J15 reprise à J28

- **GEMOX**

- Gemcitabine 1000 mg/ m² à J1
- Oxaliplatine 100 mg/ m² à J2

J1=J14

III. Indications thérapeutiques

C. Les cystadénomes mucineux

Une exérèse complète de la tumeur kystique s'impose au prix d'une résection pancréatique, vu le risque indiscutable de transformation maligne. Cette exérèse réglée est peut être difficile, si les localisations céphaliques et chez les malades à haut risque. Une tumorectomie complète sans sacrifice parenchymateux est possible s'il ya un développement extra parenchymateux de la tumeur.

D. Les Cystadénomes séreux

La conduite thérapeutique repose sur 2 principes :

a. L'abstention thérapeutique pour un CS asymptomatique

Si certitude diagnostique et si pas de retentissement Clinique et biologique et morphologique.

Sur l'imagerie qui précise l'existence ou non d'une compression de la veine splénique ou de l'axe mésentéricoporte.

b. L'intervention chirurgicale

Pour les tumeurs symptomatiques et /ou s'accompagnant d'une cholestase biologique, d'un retentissement canalaire pancréatique ou d'un retentissement vasculaire.

Il peut s'agir d'une pancréatectomie gauche avec ou sans conservation splénique pour les localisations caudales, d'une résection isthmique segmentaire pour les localisations corporéo_isthmiques ou d'une duodéno_pancréatectomie céphalique avec ou sans conservation pylorique pour les localisations céphaliques.

L'indication d'une duodéno_pancréatectomie totale est exceptionnelle, elle concerne les formes globales ou les volumineuses tumeurs malignes, jamais utilisé dans notre contexte.

Les autres gestes chirurgicaux relèvent soit d'une exérèse à minima soit d'une dérivation biliaire. L'exérèse complète ou partielle sous contrôle coelioscopique a été proposée récemment.

E. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) :

Seule l'exérèse chirurgicale permet la guérison et qui est fonction de la localisation et de l'étendue de la tumeur, d'où l'importance de la pancréatoscopie per opératoire exploratrice et des examens extemporanés des adénopathies satellites de la tranche de section pancréatique .

F. Les tumeurs pseudo papillaires et solides

Une exérèse pancréatique réglée est le seul traitement garant de guérison de TPPS. Une simple exérèse tumorale expose au risque de récurrence car la capsule qui limite en périphérie la tumeur peut être infiltrée. Une exérèse élargie aux organes de voisinage peut être nécessaire. En cas de récurrence locorégionale, une exérèse curative serait possible dans 80% des cas .

G. Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique

Le traitement repose sur l'exérèse pancréatique réglée: une duodéno pancréatectomie céphalique, ou une pancréatectomie gauche avec ou sans splénectomie Quelques cas d'énucléation et/ou de tumorectomie ont été rapportés.

H. Les cystadénocarcinomes

Le traitement impose une résection pancréatique réglée avec curage ganglionnaire et extension de l'exérèse aux organes de voisinage. Une résection partielle ou complète de la veine mésentérique supérieure est possible en cas d'atteinte vasculaire, ou duodéno pancréatectomie totale en cas de tumeur volumineuse intéressant deux segments pancréatiques. En cas d'exérèse pancréatique réglée et segmentaire, il faut effectuer un examen extemporané de la tranche du pancréas restant pour vérifier son intégrité. Dans tous les cas, il faut éviter la rupture du kyste lors de la mobilisation de la tumeur compte tenu du risque de dissémination péritonéale. Si la tumeur est apparemment non résécable, ou en cas d'envahissement tumoral du reste du pancréas ou de métastases ganglionnaires ou reliquat tumoral, un traitement néo adjuvant associant radio et chimiothérapie est possible. Dans ce schéma thérapeutique, un ictère d'origine tumorale impose une dérivation ou la mise en place d'une endoprothèse biliaire per endoscopie.

IV. Résultats :

A. Résultats à courts terme

Sont ceux des exérèses pancréatiques réglées :

- Les complications intra-abdominales se voient dans 6 à 52% des cas et sont dominées par la fistule pancréatique.
- La morbidité est supérieure à 50% des cas suite à des résections limitées ou atypiques tel que l'isthmectomie, l'exérèse du crochet, l'énucléation.

B. Résultats à long terme :

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

- L'énucléation : La morbidité globale est de 57% des cas et se manifeste par une hémorragie postopératoire, une fistule pancréatique ou biliaire, une collection asymptomatique ou un épanchement pleural. Les hémorragies sont réopérées et les autres complications sont traitées médicalement.

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

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

- **La DPC** : donnerait à long terme une insuffisance pancréatique exocrine nécessitant la prise des extraits pancréatiques dans 60% des cas , et un diabète avec une fréquence variant de 0 à 7% des cas .
- **La pancréatectomie gauche** : entrainerait plus de diabète (10% des cas) (134) à long terme par rapport à la DPC, mais elle n'entrainerait pas d'insuffisance du pancréas exocrine .
- **La pancréatectomie centrale** : n'entraîne pas d'insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine .Le taux de récives est de 2% des cas et est plus élevé dans les TIPMP.
- **La pancréatectomie totale** : entraîne, par contre, de façon systématique une insuffisance pancréatique : exocrine et endocrine plus ou moins bien tolérée à long terme(69).

V. Surveillance :

Les recommandations de la surveillance post-opératoire des tumeurs kystiques du pancréas ne sont pas consensuelles. Elles peuvent se faire par une échographie et /ou une TDM annuelles, associées à un dosage des marqueurs tumoraux sériques, s'ils étaient élevés en préopératoire.

Dans le CM, La surveillance post thérapeutique concerne le carcinome invasif et se fait par la clinique, la biologie et la radiologie avec TDM tous les 6 mois. Il n'y a pas de surveillance systématique si l'exérèse est complète dans le cystadénome bénin et carcinome non invasif.

Dans les TIPMP, Un simple suivi est recommandé en cas d'âge avancé, de maladies associées ou de refus de chirurgie. En cas de contre indication chirurgicale ou en attente de celle-ci, la sphinctérotomie endoscopique peut soulager les symptômes et prévenir les crises de pancréatite subaigüe récidivante en levant l'obstruction canalaire constituée par des bouchons muqueux. Cette méthode ne constitue pas un traitement curatif vu le potentiel élevé de dégénérescence de la TIPMP. La surveillance post-opératoire est systématique et se fait tous les 6 mois dans les tumeurs malignes et tous les 12 mois par la pancréato_IRM dans les tumeurs bénignes.

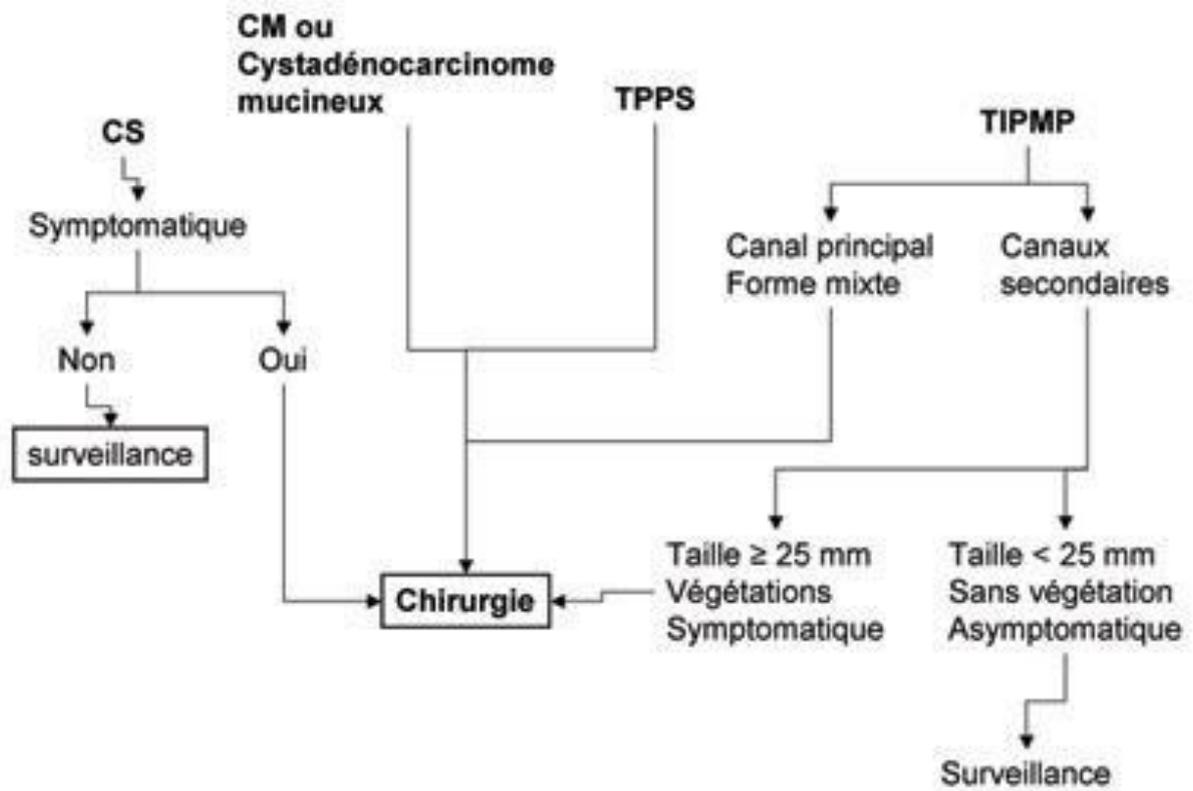


Schéma de conduite à tenir en cas de tumeurs kystique du pancréas

EVOLUTION ET RONOSTIC

Le pronostic des tumeurs kystiques du pancréas est en général meilleur que celui des adénocarcinomes pancréatiques et diffère selon le type de la tumeur.

I. Les cystadénomes séreux

L'évolution est bénigne avec un risque de dégénérescence rare mais lente sans tendance à la régression.

Des complications ont été rapportées à type de compression biliaire, d'érosion duodénale, d'hémopéritoine, d'hémorragie gastrique, de pancréatite chronique et d'http par thrombose de la veine splénique .

Dans notre étude, 1 cas à bien évoluer après traitement chirurgical

II. Les cystadénomes mucineux

Marquée par un risque de dégénérescence et une récurrence sous forme d'un cystadénocarcinome avec métastases en cas d'exérèse incomplète, ou de sous estimation du grade histologique de la lésion réséquée. Cela impose une exérèse chirurgicale, un suivi échographique annuel pendant les 5 années suivant l'exérèse, et une surveillance biologique portant sur le CA19_9 sérique en cas d'augmentation préopératoire du marqueur tumoral.

Les survies à 5 et 10 ans sont respectivement de 93% et 83%, et pour le cancer invasif la survie à 5 ans est de 57% (Rapport AFC).

Dans notre série, tous les malades ont bien évolué sans dégénérescence.

III. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas

L'évolution se fait vers la dégénérescence, sauf dans les rares cas où le diagnostic se fait au stade de bénignité. 40% des formes atteignent le canal

principal et 15% atteignent les canaux secondaires .L'évolution métastatique est rare .

Les Récidives sur moignon pancréatique se font dans 7% des cas. Dans 60% des cas pour le carcinome invasif et dans 8% des cas dans le carcinome non invasif, et aucune récurrence ne se voit en cas de pancréatectomie totale.

La survie à 5 ans est de 90% pour les tumeurs bénignes et les carcinomes in situ, et de 36 à 60% dans les carcinomes invasifs

Le pronostic après pancréatectomie des formes dégénérées est nettement meilleure que celui de l'ADK canalaire du pancréas .

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Taille supérieure à 6.
- Adénopathie métastatique.
- Sous type 3 de la classification de FURUKAWA .

Plusieurs travaux ont montré que les TIPMP localisées uniquement sur les canaux pancréatiques secondaires seraient de meilleur pronostic que celles localisées sur le canal de Wirsung, car il s'agirait de stades plus précoces comportant peu de foyers dysplasiques.

IV. Les tumeurs pseudo papillaires et solides

Classiquement de bon pronostic du fait de leur malignité atténuée et leur évolution lente . La fréquence de l'envahissement locorégional est de 16%.

La guérison se fait dans 85% des cas, la mortalité imputable à la tumeur est de 10% des cas et 10 cas de récurrences ont été rapportés dans la littérature.

Dans notre étude la malade atteinte de la TPPS a été revue 3 mois plus tard avec un bon état général et local et une TDM à la limite de la normale.

V. Les cystadénocarcinomes

Sont de très mauvais pronostic. La chance de survie à 5 ans est de 1 à 4%. 20% des patients opérés de façon complète sont vivants à 5 ans. En revanche, pour les patients non opérables et métastatiques, la survie médiane est de 6mois et la survie à 5 ans est nulle.

Chez la malade atteinte de CKM dans notre série, dans 2 cas on avait aucune nouvelle dès leurs sorties.

VI. Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique

En general après traitement chirurgical, il n'ya pratiquement pas de complications post opératoires précoces. L'évolution après un an est simple, sans signe de morbidité. Il existe un risque de métastases hépatiques qui peut être cause de décès quelque mois après l'intervention. En cas de tumeur bénigne, les risques de récidence et de mortalité sont nuls.

CONCLUSION

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions rares, leur diagnostic doit être précoce du fait de leur risque de dégénérescence.

Le premier temps de la prise en charge de ces tumeurs est de les distinguer des lésions kystiques du pancréas les plus fréquentes qui sont les pseudokystes et les kystes hydatiques du pancreas vue notre context.

Le 2^{ème} temps est d'éliminer le diagnostique du cystadénome séreux.

En cas de doute diagnostique qui est une situation fréquente, il est préférable de réséquer la tumeur. Donc **devant toute TKP à l'exception du CS**

asymptomatique une resection est systématique du faite du risque degenerative de la lesion, et une surveillance post operatoire vue le risque de recidive

RESUMÉ

Résumé

Titre : Les tumeurs kystiques du pancréas

Rapporteur : Pr Khalid AIT TALEB

Auteur : Dr Mohammed EL KEHAL

Mots clés : Tumeurs_ kystique_ pancréas_ diagnostic_ traitement

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions rares à évolution souvent inévidente divisées en 3 groupes :

bénignes, borderline ou malignes. Parmi les tumeurs les plus importantes :

I_ Le cystadénome séreux : surtout femme supérieure à 60 ans de découverte souvent fortuite, Ce sont les tumeurs les plus fréquentes, bénignes sans risque de dégénérescence. L'aspect typique en TDM est celui des CS en rayon de miel et feuilleté avec des formations microkystiques en échocytoscopie. Les enzymes sériques (ACE, CA19_9) sont en général normales. Elles prennent un aspect alvéolaire en nid d'abeilles avec un revêtement épithélial uniforme sans communication avec le canal pancréatique principal, fait de cellules cuboïdes riches en glycogène, PAS positif et mucicarmin négatif. Le traitement repose sur l'abstention thérapeutique avec surveillance dans les cas asymptomatiques.

II_ Le cystadénome mucineux : Tumeur à potentiel malin surtout une femme supérieure à 50 ans, sans ATCD pancréatique ni alcoolique ni traumatique.

Les enzymes sériques sont en générale normales. Ces tumeurs sont en générale macrokystiques avec épithélium mucipare sans communication avec le canal de Wirsung et contient des cellules cylindriques riche en mucus mucicarmin positif. Les marqueurs tumoraux et les mucines M1 sont élevés et

il n'ya pas d'altérations génétiques. Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale avec surveillance post opératoire.

III_ Les cystadénocarcinomes mucineux : Souvent symptomatiques avec complications fréquentes. Le taux d'ACE, de CA19_9, des mucines M1 et de Ki_ras est très élevé avec mutation du gène P53. Le traitement repose sur l'exérèse pancréatique réglée avec curage ganglionnaire et l'exérèse des organes de voisinage. Le pronostic de ces tumeurs est très mauvais.

IV_ Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses : surtout chez l'homme supérieur à 65 ans. Ce sont des tumeurs avec risque de dégénérescence entraînant une dilatation du canal de Wirsung et/ou des canaux secondaires. L'échographie montre un aspect en grappe de raisin et la biologie montre une élévation de l'ACE et/ou CA19_9 avec mutation du gène Ki_ras. L'épithélium est hyperplasique avec des cellules mucoides. La pancratoscopie per opératoire permet de définir la localisation et l'étendue de la tumeur et orienter ainsi l'exérèse chirurgicale, et la surveillance post opératoire est systématique.

V_ Les tumeurs pseudo papillaires et solides : surviennent surtout chez la femme de race noire entre 20 et 30 ans, de découverte fortuite. Elles sont très rares, et à risque de dégénérescence diminué. Les enzymes sériques sont normaux et il n'ya pas de mutation des gènes P53 et Ki_ras. Le traitement repose sur l'exérèse pancréatique réglée avec exérèse des organes de voisinage du fait du caractère potentiellement malin de ces tumeurs. Le pronostic est en général bon et nécessitent une surveillance post opératoire d'au moins 10 ans.

IV – Les tumeurs neuroendocrines : sont des tumeurs rares incidieuses, leurs évolutions est souvent moins rapide que la majorité des cancers du pancréas, leurs diagnostics est réalisé à un stade avancé et dont les tableaux

anatomocliniques sont variés, de plus leurs prise en charge thérapeutique est pluridisciplinaire (NEM1), la chirurgie est le seul traitement curatif dans les formes localisées.

‘

BIBLIOGRAPIE

1. Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Intraductal oncocytic papillary neoplasms. *Am J Surg Pathol* 1996 ; 20 : 2080–94.
2. Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Intraductal oncocytic papillary neoplasms. *Am J Surg Pathol* 1996 ; 20 : 2080–94.
3. Afriat R, Mechet I, Rachedi N et al. Cystadénome mucineux rétro-péritonéal primitif. Un cas opéré par cœlioscopie. *J Chir (paris)* 1995 ; 132 : 67–9.
4. Alles A, Warshaw AL, Southern JF et al. Expression of CA72–4 in the fluid contents of pancreatic cystic a new marker to distinguish malignant pancreatic tumors from benign tumors and pseudocystic *Ann Surg* 1994; 219: 131–4.
5. Alpert LC, Truong LD, Bossard MI et al. Microcystic adenoma (serous cystadenoma) of the pancreatic a study of 14 cases with immunohistochemical and electron–microscopic correlation. *Am JS Pathol* 1988; 12: 251–63.
6. Anatomie Netter abdomen.
7. Azar C, Van de Stadt J, Rickaert F et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Clinic and therapeutic issues in 32 patients. *Gut* 1996; 39: 457–64.
8. Balagué C, Aubert J–P, Porchet N et al. In situ hybridization shows distinct patterns mucin expression in normal, benign, and malignant pancreas tissues. *Gastroenterology*1995; 109: 95.
9. Balagué C, Aubert J–P, Porchet N et al. In situ hybridization shows distinct patterns mucin expression in normal, benign, and malignant pancreas tissues. *Gastroenterology*1995; 109: 95.

10. Balagué C, Gambus G, Carrato C et al. Altered expression of MUC2, MUC4 and MUC5 mucin in pancreas tissues and cancer cell lines. *Gastroenterology* 1994; 106: 1054 –61.
11. Balercia. Solid–cystic tumor of the pancreas. An extensive ultrastructural Study of 14 cases. *J submicrosc cystol path* 1995;27(3)
12. Baruch M, Levy Y, Goldsher D et al. Massive hematemesis presenting symptom of cystadenocarcinoma of the pancreas. *Postgrade Med J* 1989; 65: 42–4.
13. Baruch M, Levy Y, Goldsher D et al. Massive hematemesis presenting symptom of cystadenocarcinoma of the pancreas. *Postgrade Med J* 1989; 65: 42–4.
14. Basak D, Roy SS. Pancreatic hamartoma in a child: an unusual presentation. *J Indian Med Assoc* 1991;2656.
15. Bastid C, Sahel J, Sastre B et al. Mucinous cystadenocarcinoma of pancreas : ultrasonographic findings in 5 cases. *Acta Radiologica* 1989; 30: 45–7.
16. Bastid C, Bernard JP, Sarles H, Payan MJ, Sahel J. Mucinous ductal ectasia of the pancreas: a pre-malignant disease and a cause of obstructive pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6: 15–22.
17. Becker WF, Welsh RA, Pratt HS. Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Ann Surg* 1965; 161: 845–63.
18. Bergman S, Medeiros LJ, Radr T, Mangham DC, Lewandrowski KB. Giant cell tumors of the pancreas arising in the ovarian like stroma of a mucinous cystadenocarcinoma. *Int J Pancreatol* 1995; 1: 71–5.
19. Bergmann L, Russell J, Gladstone A. Cystadenomas of the pancreas. *Am Surg* 1992; 58:65–71.

20. Binmoeller KF, Thonke F, Sohendra N. Villous adenoma of the pancreatic duct mimicking a stone: pancreatoscopic diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 79–81.10 (2) : 209–211.
21. Brenin DR, Talamonti MS, Yang EY et al. Cystic neoplasms of the pancreas. A clinicopathologic study including DNA flow cytometry. *Arch Surg* 1995; 130, 1048–54.
22. Buck JL, Hayes WS. From the archives of the AFIP. Microcystic adenoma of the pancreas. *Radiographic* 1990; 10: 313–22.
23. Cameron JL, Pitt HA, Yeo CJ et al. One hundred and forty five consecutive pancreaticoduodenectomies without mortality. *Ann Surg* 1993; 217: 430–8.
24. Chen, C.,Jing, W., Gulati, P., Vargas, H., French , S.W. Melanocytic differentiation in a solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *J.Gastroenterol.*(2004) 39,579–583.
25. Choi JY , Kim MJ, Kim JH, Kim SH, Lim JS, Oh YT, et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: typical and atypical manifestations. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187:W178–86.
26. Cohen–Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme MP, Sauvanet A, Menu Y. Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology*. 2003 Sep; 228(3):727–33.
27. Compagno J, Ortel J. Microcystic adenomas of the pancreas (Glycogen-rich cystadenomas): A clinicopathologic study of 34 cases. *Ann J Clin Pathol* 1978; 69: 289–98.
28. Compagno J, Ortel J. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignant (cystadenocarcinoma and cystadenoma) ; A clinicopathologic study of 41 cases. *Am J Clin Biol* 1978; 69: 573–80.

29. Crippa et al. Ann Surg 2008;247:571
30. Cubilla AL, Fitzgerald PJ . Classification of pancreatic cancer
31. Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. In: Hartmann WH (ed) Atlas of tumor pathology. 2nd series, fascicle 19. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 1984.
32. Curry CA, Eng J, Horton KM, Urban B, Siegelman S, Kuszyk BS, Fishman EK. CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment? AJR Am J Roentgenol. 2000 Jul;175(1):99–103. Comment in: AJR Am J Roentgenol. 2001 Aug;177(2):-70.
33. de calan L, Levard H, Fingerhut A. Pancreatic cystadenoma and cystadenocarcinoma: diagnostic value of preoperative morphological investigations. Eur J Surg 1995; 161: 35–40.
34. de Lima JE Jr, Javitt MC, Mathur SC. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas. Radiographics. 1999 May–Jun;19(3):807–11.
35. Delcore R, Thomas JH, Forester J et al. Characteristics of cystic neoplasms of the pancreas and results of aggressive surgical treatment. Ann J Surg 1992; 164: 437–42.
36. Demarquay JF, Hastier P, Bounin PA et al. Cystadénocarcinome pancréatique hémorragique fistulisé dans le colon. Gastroentérol Clin Biol 1996 ; 20 : 491–3.
37. Demos TC, Posniak HV, Harmath C, Olson MC, Aranha G. Cystic lesions of the pancreas. JR Am J Roentgenol. 2002 Dec; 179(6):1375–88. Comment in: AJR Am J Roentgenol. 2003 Sep; 181(3):885–6; author reply 886.
38. Denis MA, Frere A, Brixko C, Dresse D, Denoël A, et al. Tumeur pseudo–papillaire pancréatique révélée par de varices oeso–gastriques

- secondaire à une cirrhose biliaire par une compression cholédocienne. Gastroenterol Clin Biol 2005 ; 29 :291–293.
39. Doberstein C, Kirchner R, Gordon L et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Mt Sinai J Med 1990; 57: 102–5. 11,855–865.
 40. Dodd LG, Farell TA, Layfield LJ. Mucinous cystic tumors of the pancreas. An analysis of FNA characteristics with an emphasis on the spectrum of malignancy associated feature. Diagn Cytopathology 1995; 12: 113–9.
 41. Egawa N, Maillet B, Schroder S, Mukai K, Kloppel G. Serous oligocystic and ill– demarcated adenoma of the pancreas: a variant of serious cystic adenoma. Virchows Archiv A Pathol Anat 1994; 424: 13–7.
 42. FAGNIEZ PL, KRACHT M, ROTMAN. Limited conservatories pancreatectomy for benign
 43. Fernandez–del Castillo C, Warchaw AL. Cystadenocarcinoma and carcinoembryonic antigen (CEA) Cancer 1978; 42: 632–4.
 44. Fléjou JF, Boulange B, Bernardes B, Belghiti J, Hénin D.p53 protein expression and DNA ploidy cystic tumors of the pancreas. Pancreas 1996; 13:247–52.
 45. Freeny PC, Weinstein CJ, Taft DA et al. Cystic neoplasms of the pancreas: new angiographic and ultra sonographic findings. AJR 1978; 131: 795–802.
 46. Friedman AC, Lichenstein JE, Dachman AH. Cystic neoplasms of the pancreas: radiological–pathological correlation. Radiology 1983; 149: 45–50.
 47. Friedman DH. Nonmucinous, glycogen–poor cystadenocarcinoma of the pancreas. Arch pathology Med 1990; 114:888–91.

48. Fugazzola C, Procacci C, Andreis IAB et al. Cystic tumors of the pancreas : evaluation by ultrasonography and computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 53–61.
49. Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pancreatic resection: Is it worthwhile? (Abstract) In *Proceeding of the Digestive Disease Week of the American Gastroenterological Association*. San Francisco 1996; A 597: 2387.
50. *Gastroentérologie Clinique et biologique* volume 33, numéro 53, page A221 (mars 2009).
51. Gazellz GS, Mueller PR, Raafat N et al. Cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with endoscopic retrograde pancreatography. *Radiology* 1993; 188: 633–6.
52. Goldszmidt D, Pariente D, Yandza T et al. Syndrome de Kasabach–Merrit avec hémangiome pancréatique chez un nourrisson. *Arch Fr Pediatr* 1993 ; 50 : 593–7.
53. Goto M, Nakano I, Sumi K et al. Cystic insulinoma and nonfunctioning islet cell tumor in multiple endocrine neoplasia type 1. *Pancreas* 1994; 9: 393–5.
54. Grant LD, Lauwers GY, Meloni AM et al. Unbalanced chromosomal translocation, der (17) t (13; 17) (q14; p11) in a solid and cystic papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 339–45.
55. Granter SR, Dinisco S, Granados R. Cytologic diagnosis of papillary cystic neoplasm of the pancreas. *Diagn Cytopathol* 1995; 12: 313–9.
56. Greenberg ML, Rennie Y, Quin JW et al. Solid and papillary epithelial tumor of the pancreas: cytological case study with ultrastructural and flow cytometric evaluation. *Diagn cytopathol* 1993; 9: 541–6.
57. Grogan JR, Saeian K, Taylor AJ, Quiroz F, Demeure MJ, Komorowski RA. Making sense of mucin-producing pancreatic tumors. *AJR Am J*

- Roentgenol. 2001 Apr;176(4):921–9. Comment in: AJR Am J Roentgenol. 2001 Nov;177(5):1217.
58. Gupta RK, Alansari AG. Needle aspiration cytology in the diagnosis of mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. Int J Pancreatol 1994; 15: 149–53.
 59. Heresbach D, Robert I, Le Berre N et al. Tumeurs kystiques et tumeurs endocrines du pancreas. Gastroentérol Clin Biol 1993 ; 17 : 968–71.
 60. Heymann MF, Morceau A, Chetritt J et al. Etude anatomopathologique avec immunohistochimie de tumeurs endocrines pancréatiques chez 16 patients atteints de néoplasies endocrines multiples types 1 (NEM1) Ann Pathol 1996; 16: 167–73.
 61. Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. A clinical pathologic study of 21 cases of pancreas cystadenocarcinomas. Ann Surg 1978; 188: 679–84.
 62. Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. Pancreatic cystadenoma: A clinicopathologic study 45 cases. Arch Surg 1978; 113: 512–9.
 63. <http://fr.wikipedia.org/wiki/Accueil>.
 64. <http://hépatoweb.com/DES/DESGO/SEMMINAIRE102007/NEVEU.pdf>.
 65. http://www.medix.free.fr/sim/imagerie_pancreas-suite.php.
 66. Itai Y, Kokubo T, Atomi Y et al. Mucin–hypersecreting carcinoma of the pancreas. Radiology 1987; 165: 51–5.
 67. Itai Y, Ohhashi K, Firui S et al. Microcystic adenoma of the pancreas : spectrum of computed tomographic findings. J Comput Assist Tomogr 1988; 12: 797–803.
 68. J Chir 1999 ;136:198–204 © Masson, Paris, 1999.
 69. J Chir 2000, 137, N1 © Masson, Paris, 2000.
 70. J Chir 2000; 137: 22–27 © Masson, Paris, 2000.
 71. J Chir 1999;136 :324–33 © Masson, Paris, 1999.

72. J. Chir., 1999, 136, N6 © Masson, Paris, 1999.
73. J.CHIR., 1999, 136, N4 © Masson, Paris, 1999. 35: Visser BC, Yeh BM, Qayyum A, Way LW, McCulloch CE, Coakley FV. Characterization of cystic pancreatic masses: relative accuracy of CT and MRI. AJR Am J Roentgenol. 2007 Sep;189(3):648–56. Comment in: AJR Am J Roentgenol. 2007 Sep;189(3):657–61.
74. Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW et al. Cystic pancreatic tumors : CT and sonographic assesement. AJR 1988; 151: 1133–8.
75. Katz LBK, Ehya H. Aspiration cytology of papillary cystic neoplasms of the pancreas. AmJ C lin Pathol 1990; 94: 328–33.
76. Kawarada Y, Yano T, Yamamoto T et al. Intraductal mucin–producing tumors of the pancreas. Am J Gastroenterol 1992; 87: 634–8.
77. Keel SB, Zukerberg L, Graeme–Cook F et al. A Pancreatic Endocrine Tumor Arising Within a Serous Cystadenoma of the pancreas. Ann J Surg Pathol 1996; 20: 471–5.
78. Kihara Y, Ogami Y, Yoshikawa I et al. A case of cystic pancreatic glucagonoma. Proceedings of the J apan Society 1994; 29: 786–91.
79. Kim SY, Lee JM, Kim SH, Shin KS, Kim YJ, An SK, Han CJ, Han JK, Choi BI. Macrocystic neoplasms of the pancreas: CT differentiation of serous oligocystic adenoma from mucinous cystadenoma and intraductal papillary mucinous tumor. AJR Am J Roentgenol. 2006 Nov;187(5):1192–8.
80. Kimura W, Sasahira N, Yoshokawa T et al. Duct–ectatic type of mucin producing tumor of the pancreas. New concept of pancreatic neoplasia. Hepatogastroenterology 1996; 43:692–709.

81. Kissone, J.M Pancreatoblastoma and solid and cystic papillary tumor :
Two tumors related to pancreatic ontogeny. Semin. Diagn. Pathol.
(1994) 11,152–164.
82. Kitagawa Y et al. J Gastrointest Surg 2003;7:12
83. Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS et al. Histological typing of tumors of
the exocrine Pancreas 2ème Ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer
Verlag 1996.
84. Kloppel G, Solcia E; World health organization, histological typing of
85. Kosmahl M et al. Virchows Arch 2004;445(2):168.
86. Le Bodic MF, Heymann MF, Lecomte M et al. Immunohistochemical study of
100 pancreatic tumors in 28 patients with multiple endocrine neoplasia,
type 1. Am J Surg Pathol 1996; 20: 1378–84.
87. Le Borgne J. Les cystadénomes pancréatiques. Ann Chir 1989 ; 43 : 4517.
88. Lee Jk, Tyan YS . Detection of a solid pseudopapillary tumor of the
pancreas with F-18 FDG positron emission tomography. Clin Nucl Med
89. Letoquart JP, Marcorelles P, Lancien G, et al. Un nouveau cas de
lymphangiome kystique de pancreas. J chir (paris) 1989 ; 126 : 650–8.
90. Lévy M, Lévy P, Hammel P, Zins M et el. Diagnostic des
cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancréas : étude de 35 cas.
Gastroentérol Clin Biol 1995 ; 19 :189–96.
91. Lévy M, Lévy P, Hammel P et al. Tumeurs Kystiques du pancréas :
présentation clinique, diagnostique et traitement. A propos de 31 cas.
(Abstract) Gastroentérol Clin Biol 1994 ;18 :293.
92. Lewandrowski K, Lee J, Southern J, Centerno B, Warshaw A. Cyst fluid
analysis in the differential diagnosis of pancreatic cyst : a new
approach to the preoperative assessementof pancreatic cystic lesion.
AJR 1995; 164: 815–9.

93. Li D, Morris JS, Liu J et Als. Body Mass Index and risk, age of onset, and survival in patients with pancreatic cancer [archive], JAMA, 2009;301:2553–2562.
94. Lichtenstein L. Papillarycystadenocarcinoma of the pancreas. Am J Cancer 1934; 21:542–53.
95. Lichtenstein L.Papillary cystadenocarcinoma of the pancreas. Am J Cancer 1934; 21 : 542–553.
96. Lichtenstein DR, Carr–Locke DL et al. Mucin–secreting tumors of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin Biol North Am 1995; 5: 237–58.
97. Lichtenstein DR, Carr–Locke DL. Mucin–secreting tumors of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin North Am 1995;237–58.
98. Lieber, M.R., Lack, E.E., Robers. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. An ultrastructure and immunocytochemical study of six cases. Am. J.Surg. Pathol(1987).11,85–93.
99. Mac Leod AJ, Zornora J, Shirkhoda A. Leiomyosarcoma: computed tomographic findings. Radiology 1984; 6: 238–40.
100. Mac Govan PF, Williams GR, Postier RG, Pancreatic cystic neoplasique disease with unusual clinic findings: a potential diagnostic dilemma. J R Coll Surg(Edinb) 1988; 33: 20–2.
101. Markus kosmahl. Laila S. Seada, U. Jänig, Dieter Harms and G.klippel ; Solid–pseudopapillary tumor of the pancreas : its origin revisited, Original Article,2000.
102. Martin RC, Klimstra DS, Brennan MF, Conlon KC.
103. Mathieu D, Guigui B, Valette PJ et al. Pancreatic cystic neoplasms. Radiol Clin North Am 27 : 163–76
104. Medial pancreatectomy : A multi–institutional retrospective study of 53 patients by the French Pancréas Club. Surgery 2005; 132: 836–843.

105. Miettinen, M, Partanen, S, Fraki, O. , Kivilaakso, E.Papillary cystic tumor of the pancreas: an analysis of cellular differentiation by electron microscopy and immunohistochemistry. Am. J.Surg. Pathol.(1987)
106. Mulkeen AL, Yoo PS, Cha C. Less Common neoplasms of the pancreas.
107. Nakamura T, Imamura Y, Takada M et al. A case of pancreatic mucinous cystadenoma with high levels of Ca 19-9 in the serum and cyst fluid. Proceedings of the japan pancreas society. Pancreas 1994; 9: 405.
108. Napoléon B, Pujol B, Ponchon T et al. Tumeurs kystiques du pancréas : l'échoendoscopie permet-elle de choisir entre chirurgie et surveillance ? Gastroentérol Clin Biol 1993 ; A 89 : 17 (Abstract).
109. Nathash Kallichanda, Steve Tsai, Bruce E. Stabile, Virigil Buslon, Doris L . Delgado, Samuel W . French. Histogenesis of solid pseudopapillary tumor of the pancreas : The case for the centroacinar cell of origin. Experimental and Molecular Pathology 81 (2006) 101-107.
110. Ning Guo, Quan B.Zhou, Ru F . Chen , Sheng Q. Zou, Zhi H.Li , Qing,Jie Wang, Jis Chen, Diagnosis and surgical treatment of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas : analysis of 24 cases; 2011
111. Nojima T, Kojima T, Kato H et al. Cystic endocrine tumor of the pancreas. Int J Pancreatol 10: 65-72.
112. Nordlinger B, Etienne JC, Sona N et al. Cystadénomes du pancréas. Lesquels réserver ? chirurgie 1988 ; 114 : 641-47.
113. Obara T, Maguchi H, Saitoy Y. Intraductal papillary neoplasms of the pancreas: diagnosis by endoscopic pancreatic biopsy. Endoscopy 1993; 25: 290-3.
114. O'Toole D et al. Gastrointest Endosc 2004; 59:823

115. Parienty RA, Ducellier R, Lubrano JM et al. Cystadenomass of the pancreas. Br J Surg 1990; 77: 1250–1.
116. Partensky C, Berger F, Ponchon T, Valette PJ. Pancréatectomie pour tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancreas. Gastroentérol Clin Biol 1996 ; 20 : 938–45.
117. Pasquiou c, Scoazec JY, Gentil–Perret A, Tanière P, Ranchere–Vince D, PartenskyC, etal. Tumeurs pseudo–papillaires et solides du pancréas. Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : 207–14
118. Pettinato G, Manivel JC, Ravetto C et al. Papillary cystic tumor of the pancreas. A clinicopathologic study of 20 cases with cytologic, immunohistochemical, ultrastructural and flow cytometric observations and a review of the literature. Am J Clin Pathol 1992; 98:478–63.
119. Podevin A , Triau SB , Mirallié EC. Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancreas : à propos de cinq cas et revue de la littérature. Ann Chir 2003 ; 128 :543–8.
120. Pouliquen X. Le décollement rétro_duodéno_pancréatique. J Chir 1999;136:87–89.
121. Pyke CM, Van Heerden JA, Colby TV et al. The spectrum of serous cystadenoma of the pancreas Clinical, pathologic, and surgical aspects. Ann Surg 1992; 215: 132–9.
122. Quayle AR, Finch P, Rogers K. Cystadenoma of the pancreas : An unusual presentation. Eur J Oncol 1985, 11:51–4.
Radiographics. 2005 Nov–Dec; 25(6):1471–84.
123. Reddy S , Cameron JL, Scudiere J, Hruban RH, Fishman EK, Ahuja N, et al . Surgical management of solid –pseudopapillary neoplasms of the pancreas (Frantz or Hamoudi tumors) : A large single – instutional series. J Am Coll Surg 2009; 208: 950–959.

124. Reimann J, Kohler B. Intraductal mucin–hypersecreting neoplasms of the pancreas. *Gastroenterol* 1992; 102: 1092–3.
125. Remadi S;Mac Gee W; papillary–cystic tumor of the pancreas : *Diagnostic cythopathol* 1996;15(5) : 398–402.
126. Ridder GJ, Maschek H,, Klempnauer J. Favourable prognosis of cystadenocarcinoma over a carcinoma of the pancreas after curative resection. *Eur J Surg Oncol* 1996; 22: 232–6.
127. Rifflet H, Burtin P, Aubé C et al. Ectasie canalaire mucineuse atypique ou cystadénome mucineux fissuré ? *Gastroentérol Clin Biol* 1996 ; 20 : 1189.
128. Rouvier, H . *Anatomie humaine : descriptive,topographique et*
129. Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, Fernandez–del Castillo C, Brugge WR, Hahn PF. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging–based classification system for guiding management.
130. Saint–Marseille S, Lapointe R, Roy A et al. Les tumeurs kystiques du pancréas : à propos de 36 cas. *Ann Chir* 1994 ; 48 : 697–702.
131. Salimi Z, Fishbein M, Wolverson MK et al. Pancreatic lymphangioma: CT, MRI and angiographic features. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 248–50.
132. Salvia R et al *Ann Surg* 2004;239:678
133. Samuyimen Igbiosa, pseudopapillary tumor of the pancreas. An Algorithmic Approach Saint Peter’s University Hospital. New, NJ, USA *JOP* 2011 May 6; 12(3) :262–265.
134. Sanchez AW, Berry FS, Garcha JC et al. Laparoscopic treatment of pancreatic serous cystadenoma. *Surg Laparosc Endosc* 1994; 4: 304–7.
135. Sarr MG, Prabhakal LP; Loftus Jr EV. The Spectrum of Cystic Neoplasms of the Pancreas Including Mucinous Ductal Ectasia. In: *Advances in pancreatic disease*. 1 vol. ; CG Dervenis editor, New York. 1996: 352–70.

136. Sener S, Fremgen A, Imperato JP et al. Pancreatic cancer in Illinois: a report by 88 hospitals on 2 401 patients diagnosed 1978–84. *Am Surg.* 1991; 57: 490–5.
137. Settar Bostanoglu, Emrah Otan, Saadet Akturan, Enver Okan Hamamci, Akin Bostanoglu, Aysun Gokce, Ievent Albayrak . Frantz's Tumor (Solid Pseudopapillary Tumor) of the Pancreas. A Case Report . *JOP* . 2009 Mar
138. Sheeham MK, Beck K, Pickerman J , Aranha GV. Spectrum of cystic neoplasms of the pancreas and their surgical management . *Arch Surg*
139. Shlosnagle, D.C , Campbell, W.G .The papillary and solid neoplasm of the pancreas: a report of 2 cases with electron microscopy.One containing neurosecretory granules.1981;47,2603–2610.
140. Shyr YM, Su CH, Tsay SH et al. Mucin producing neoplasms of the pancreas. Intraductal papillary and mucinous cystic neoplasms. *Ann Surg* 1996; 223: 141–6.
141. Sivent N, Monpoux F , Varini JP , Tommasi C , Menneguz C , Mariani R
142. Sokolowsky S, Barthet M, Valantin V et al. Place de l'échoendoscopie dans le diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas . Etude rétrospective de 35 patients. (Abstract) *Gastroentérol Clin Biol* 1996 ; 20 : 877.
143. Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas: aggressive resection for cure. *Am Surg* 2001 ; 67(12):1195–9.
144. Sperti C, Cappellazzo F, Pasquali C et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Problems in different diagnosis. *Ann Surg* 1993; 59: 740–5.
145. Sperti C, Cappellazzo F, Pasquali C et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Problems in different diagnosis. *Ann Surg* 1993; 59: 740–5.

146. Stommer, P., Kraus, J, Stolte, M. Solid and cystic pancreatic tumor
Clinical histochemical, and electron microscopic features in ten cases.
Cancer (1991) 67, 1635–1641.
147. Sugyama M, Nakashima M, Mori T et al. Two types of mucinous cystic
tumors of the pancréas (Abstract). In Proceedings of the digestive disease
Week of the American Gastroentérology Association. San Francisco: 1996;
A 147: 588.
148. Talamani MA, Pittt HA, Hruban RH et al. Spectrum of cystic tumors of the
pancreas. Amj 1992; 163:117–24.
149. Theodossios Papavramidis , MD, Spiros papavramidis, MD, PhD. Solid
Pseudopapillary tumors of the Pancreas : Review of 718 Patients
Reported in English literature.2005 by the American college of Surgeons.
150. Trede M, Schwall G, Saeger H–D.Survival after pancreatoduodenectomy:
118 consecutive resections without an operative mortality. Ann Surg 1992;
211: 447–58
151. Tseng et al. Ann Surg 2005;242:413
152. Valette PJ. Imagerie du pancreas. Paris : Masson, 1995.
153. Vilgrain V, Menu Y, Lorphelin JM et al. Cystadénomes pancréatiques :
pièges et limites du diagnostic radiologique. J Radiol 1987 ; 68 : 455–63.
154. Viores,S.A., Bonnin, J.M,Rubinstein, L.J. Immunohistochemical
demonstration NSE in neoplasms of CNS and other tissues.
Arch.Pathol.1987.
155. Von Herbay, A, Sieg, B, Otto, H.F; Solid –cystic tumor of the pancreas.
156. Wada Y. Mucinous cystic tumors, non invasive and invasive. In Pour
PM. Atlas of exocrine pancreatic tumors. 1vol. Springer–Verlag, Tokyo,
1994:67–82.

157. Wakim R, Houry S, Huguier M. Les tumeurs kystiques du pancreas. Cystadénomes etcystadénocarcinomes. Diagnostic et attitude pratique. J Chir 1996 ; 133 : 54-60.
158. Wang DB, Wang QB, chai WM, Deng XX. Imaging features of solid
159. WARSHAW AL , RATTNER DW, FERNANDEZ DEL CASTILLO C, Z' GRAGGEN K. Middle segment pancreatectomy: a nouvel technique for conserving pancreatic tissue. Arch Surg1998;327.
160. Wilson MB, Adams DB, Garen PD et al. Aspiration, cytologic, ultrastructural and DNA cytoma findings of solid and papillary tumor of the pancreas. Cancer 1992 ; 69: 2234-43.
161. Wolfman NT, ramquist NA, Karstaed N et al. Cystic neoplasms of the pancreas: CT and sonography. Am J Roentgenol 1982; 138: 37-41.
162. Wolson AH, Walls WJ. Ultrasonic characteristics of cystadenoma of the pancreas. Radiology 1976; 119: 203-5.
163. Wood D, Siberman AW, Heifetz L et al. Cystadenocarcinoma of the pancreas: neo- adjuvant the and CEA monitoring. J Surg Oncol 1990; 43: 56-60.
164. Yamaguchi K, Enjoji M. Cystic neoplasms of the pancreas. Gastroenterology 1987; 92:1934.43.
165. Yamaguchi K, Hirakata R, Kitamura K. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas: Estimation grade of malignancy with imaging techniques and its surgical implications Acta Chir Scand 156; 553-64.
166. Yamaguchi K, Morohoshi T, Zamboni G. Solid cystic tumors. In Pour PM. Atlas of exocrine pancreatic tumors. Springer-Vergal, Tokyo, 1994: 83-100.
167. Yamaguchi K, Tanaka M. Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion enlarged papilla. Am J Gastroenterol 1991; 86: 835-9.

168. Yang JM, Southern JF, Warshaw AL, Lewandrowski KB. Proliferation tissue polypeptide antigen distinguishes malignant mucinous cystadenocarcinomas from benign cystic tumors and pseudocyst. *Am J Surg* 1996 ; 171 : 126-30.
169. Yang YT, Joehl RH, Talamonti MS. Cystic neoplasm of the pancreas. *J Am Coll Surg* 1994;74:757.
170. Zoppardo P, Frouge C, Bléry M et al. Cystadénomes et cystadénocarcinomes biliaires. A propos de 6 observations. *Rev Int Med* 1990;2:463-8.