



HAL
open science

Imagerie (scanner et IRM) du cystadénome séreux pancréatique : comparaison de lésions réséquées et lésions non réséquées

Nadia Benadla Bessaoud

► **To cite this version:**

Nadia Benadla Bessaoud. Imagerie (scanner et IRM) du cystadénome séreux pancréatique : comparaison de lésions réséquées et lésions non réséquées. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01244993

HAL Id: dumas-01244993

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01244993>

Submitted on 16 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N° 89

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Imagerie (scanner et IRM) du cystadénome séreux pancréatique :
comparaison de lésions réséquées et lésions non-réséquées

Présentée et soutenue publiquement
le 7 septembre 2015

Par

Nadia BENADLA BESSAOUD

Née le 5 février 1978 à Ahlelaid-Mascara (ALGERIE)

Dirigée par Mme le Docteur Marie-Pierre Vullierme

Jury :

Mme Le Professeur Valérie Vilgrain, PU-PH Président

M. Le Professeur Philippe Levy, PU-PH

M. Le Professeur Alain Sauvanet, PU-PH

M. Le Docteur Maxime Ronot, PHU

Mme Le Docteur Dominique Cazals-Hatem, PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMECIEMENTS

A Madame le Professeur Valérie VILGRAIN

Pour m'avoir accueillie dans son service comme interne, pour sa pédagogie et sa rigueur scientifique, pour sa bienveillance.

Pour l'idéal universitaire qu'elle représente pour moi et beaucoup d'autres.

A Madame le Docteur Marie Pierre Vullierme

Pour sa patience, sa disponibilité, et son encadrement. Merci d'avoir dirigé ce travail et de m'avoir accompagné jusqu'à son aboutissement.

A Monsieur le Docteur Maxime RNOT

Merci pour ta disponibilité, ton soutien, et ton aide précieuse tout au long de ce travail, merci d'avoir été là.

A Mattieu LAGADEC

Merci pour ta contribution à ce travail, ta grande gentillesse, ton sérieux, ta disponibilité et tes conseils.

A Monsieur le Docteur Jérôme CROS

Pour sa gentillesse et sa disponibilité et son aide des plus précieuses.

Domage que tu ne puisses pas être là pour la soutenance.

A Monsieur le Professeur Philippe LEVY

Pour son expertise dans le domaine. Merci d'avoir accepté de juger ce travail.

A Monsieur le Professeur Alain SAUVANET

Vous qui êtes celui qui opère le plus de pancréas en France.

Merci d'avoir accepté d'être dans mon jury.

A Madame le Docteur Dominique Cazals-Hatem

Pour sa gentillesse et sa disponibilité. Merci d'avoir accepté d'être dans mon jury.

A Monsieur le Docteur Jean Christophe THIBAUT et monsieur Serge FOURSANS pour m'avoir ouvert les portes de leur service de radiologie de l'hôpital Béziers, pour m'accueillir dans leur équipe à l'issue de mon internat.

Aux médecins qui m'ont accompagné et appris tant de chose tout au long de mon internat :

Onorina BRUNO, Magali ZAPPA, Wassim ALLAHAM Mohamed ABDELREHIM, Annie SIBERT, Marc BAZOT, Jocelyne CHOPIER, Antoine FEYDY, Jerry BLUSTEIN, Marc WILLIAMS, Julien SAVATOVSKY, Pascal ROUX

A mes meilleurs chefs de clinique :

Julie BENZIMRA, Sophie DECHOUX, Samuel HADAD, Gabriel CORCOS, Thi NGUYEN, Augustin LECLER

A mes co-internes avec lesquels j'ai passé des bons et des moins bons moments et en particulier : Sophie, Margaux, Blanche, Maeva, Wassef, Gaele, Khaled, Anh Minh

A mes amis :

A Assia, Faiza, Rawane, Malika, Anissa, Madina, et Nouria

A mes beaux parents : merci de m'avoir accueillie dans votre famille

A mes beaux frères et belles sœurs, nièces et neveux.

A mes parents : toutes mes pensées

A mes frères et sœurs Fatima, Souad, Reda, Yacine, Ramy et Touffik

Même si je suis loin je vous porte tous dans mon cœur

A mon mari, pour son amour, son soutien absolu, sa patience et tout le bonheur partagé au quotidien, le meilleur reste à venir

A mon trésor de bébé, mon fils Nazim, te voilà aujourd'hui un garçonnet, je suis si fière de toi

Tables des matières

Introduction :	9
Objectif et description de l'étude.....	
1. Anatomopathologie :	12
1.1. Diagnostic histologique et Immunohistochimique	12
1.2. Les formes macroscopiques.....	13
1.2.1. Le CS microkystique.....	13
1.2.2. Le CS oligokystique et macrokystique.....	13
1.2.3. La forme solide.....	14
1.3. Malignité.....	15
1.4. Biopsie et cytoponction sous échoendoscopie.....	16
2. Imagerie du cystadénome séreux :	18
2.1. Echographie.....	18
2.2. Tomodensitométrie.....	20
2.2.1. Le CS microkystique	21
2.2.2. Le CS oligokystique.....	21
2.2.3. Le CS pseudosolide.....	22
2.3. IRM.....	22
2.3.1. Le CS typique microkystique.....	23
2.3.2. Le CS macrokystique	24
2.3.3. Le CS pseudosolide	25
2.4. Apport de l'imagerie de diffusion :.....	26
3. Matériel et méthode :	27
3.1. Schéma de l'étude.....	27
3.2. Patients et critères d'inclusion.....	27
3.3. Recueil des données cliniques et biologiques	28
3.4. Imagerie.....	28

3.4.1. Paramètres d'acquisition et méthode.....	28
3.4.1.1. Tomodensitométrie.....	28
3.4.1.2. IRM.....	29
3.4.2. Lecture des examens et critères étudiés.....	30
3.4.3. Examens de suivis.....	32
3.5. Analyses statistiques.....	32
4. Résultats :	33
4.1. Population de l'étude.....	33
4.2. Comparaison des patients opérés versus non opérés.....	37
4.2.1. Données cliniques et biologiques	37
4.2.2. Données de l'échoendoscopie.....	37
4.2.3. Données de l'imagerie (scanner et IRM)	38
4.3. Données de l'imagerie (scanner et IRM) associées à la certitude diagnostique.....	41
4.4. Comparaison de la confiance diagnostique TDM versus IRM.....	43
4.5. Suivi	46
5. Discussion :	56
Conclusion :	61
REFERENCES :	63

Tables des tableaux

Tableau 1 : Patients opérés : type et cause d'intervention.....	36
Tableau 2 : Comparaison des données cliniques des patients opérés vs non opérés.....	37
Tableau 3 : Comparaison des données de l'échoendoscopie des patients opérés vs non opérés.....	38
Tableau 4 : Comparaison des données du scanner des patients opérés vs non opérés.....	39
Tableau 5 : Comparaison des données de l'IRM des patients opérés vs non opérés.....	40
Tableau 6 : Signes TDM associés à une meilleure confiance diagnostique.....	41
Tableau 7 : Signes IRM associés à une meilleure confiance diagnostique.....	42
Tableau 8 : Détail des examens d'imagerie réalisés dans les deux groupes de patients.....	43
Tableau 9 : Comparaison de la confiance diagnostique TDM versus IRM.....	44
Tableau10: Pourcentage des patients opérés pour défaut de diagnostic/patients non opérés avant et après 2010.....	45
Tableau11: Détails de l'imagerie des patients opérés pour défaut de diagnostic de CS.....	45

Tables des figures

Figure 1 : Population de l'étude.....	33
Figure 2 : Patients opérés : Lésions réséquées/lésions non réséquées.....	36
Figure 3 : Aspect en imagerie d'un cystadénome séreux pseudosolide, avec diagnostic préopératoire de TNE chez une patiente âgée de 30 ans.....	47
Figure 4 : Aspect anatomopathologique du cystadénome séreux pseudosolide (même patient que figure 3).....	48
Figure 5 : Aspect en imagerie d'un cystadénome séreux mixte typique, symptomatique chez une patiente âgée de 64 ans	49
Figure 6 : Aspect anatomopathologique du cystadénome séreux classique (même patient que figure 5).....	50
Figure 7 : Aspect en imagerie d'un cystadénome séreux avec diagnostic préopératoire de TIPMP chez un patient âgé de 75ans	51
Figure 8 : Aspect anatomopathologique d'un cystadénome séreux oligokystique (même patient que figure 7).....	52
Figure 9 : Aspect en imagerie d'un cystadénome séreux avec diagnostic préopératoire de TIPMP chez un patient âgé de 57 ans.....	53
Figure 10 : Aspect anatomopathologique d'un cystadénome séreux macrokystique (même patient que figure 9).....	54
Figure 11 : Aspect en imagerie d'un volumineux cystadénome séreux symptomatique chez une patiente âgée de 61 ans.....	55

Introduction

Le cystadénome séreux (CS) pancréatique est une tumeur kystique épithéliale bénigne du pancréas exocrine, assez rare, et prédominant dans la population féminine. On le rencontre le plus souvent autour de la 6^{ème} décade(1).

Comme l'ensemble des lésions kystiques du pancréas, le CS est de plus en plus souvent découvert fortuitement grâce aux progrès des techniques d'imagerie non invasive. La fréquence du CS parmi l'ensemble des lésions kystiques pancréatiques a été estimé à 16% (2). Les lésions sont parfois découvertes à l'occasion de symptômes souvent à type de douleurs abdominales non spécifiques, plus rarement lors de bilan d'extension ou du bilan étiologique d'une autre affection (diabète, syndrome paranéoplasique). Les symptômes engendrés par le cystadénome séreux pancréatique sont liés à la compression par des tumeurs volumineuses, compression notamment des voies biliaires avec cholestase et ictère, et compression digestive avec douleurs et inconfort.

En l'absence de symptômes cliniques, l'abstention thérapeutique et la surveillance sont la règle. En effet, le risque de transformation maligne en cystadénocarcinome (3) est exceptionnel et semble bien inférieur au risque chirurgical.

Le diagnostic histologique relève donc le plus souvent de l'absence de caractérisation préopératoire par l'imagerie. Cette caractérisation est donc essentielle pour la prise en charge des patients.

Le diagnostic positif de cette entité est multidisciplinaire et l'imagerie occupe une place prépondérante dans cette démarche.

Les objectifs de ce travail étaient :

-De décrire rétrospectivement les caractéristiques en imagerie (scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM) avec cholangiopancreatographie par résonance magnétique (CPIRM) et séquence de diffusion de tous les CS recensés dans notre centre sur 10 ans.

-De comparer les caractéristiques clinico-biologiques des patients et les caractéristiques en imagerie des lésions réséquées versus non réséquées pour identifier d'éventuels signes qui pourraient améliorer la performance diagnostique de l'imagerie.

La première partie de ce travail présentera une synthèse des données de la littérature concernant le CS. Nous nous intéresserons aux données anatomopathologiques, notamment les critères diagnostiques et les types macroscopiques, et à l'aspect en imagerie en coupes en particulier la tomodensitométrie et l'IRM avec un intérêt particulier pour les séquences de CP-IRM et de diffusion.

ACRONYMES

CS : Cystadénome séreux

TNE : Tumeur neuroendocrine

CM : Cystadénome mucineux

TIPMP : Tumeur Intracanalaire Papillaire et Mucineuse du Pancréas

ADK : Adénocarcinome

CPP : Canal pancréatique principal

DPC : Duodéno-pancréatectomie céphalique

PG : Pancréatectomie gauche

SPG : Spléno-pancréatectomie gauche

PM : Pancréatectomie médiane

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

CP-IRM : Cholangiopancréatographie par résonance magnétique

ADC : Coefficient apparent de diffusion

1. Anatomopathologie

1.1. Diagnostic histologique et immunohistochimique :

Le CS est une tumeur épithéliale bénigne du pancréas. Elle est composée par des cellules cubiques ou aplaties bordant des cavités kystiques de taille variable en fonction du type de lésion. Plus rarement, les cellules forment de petits replis papillaires. Le cytoplasme des cellules cubiques est pâle à clair et rarement éosinophile. La coloration PAS (periodic acid shiff) peut être positive en raison de la présence de glycogène intracytoplasmique mais la coloration des mucines par le bleu Alcian est négative. Les cellules ne présentent pas d'atypies cytonucléaires et sont séparées par de fines cloisons hyalines qui peuvent rarement contenir des îlots de parenchyme pancréatique trappés. Les cloisons des kystes sont très riches en capillaires qui se disposent classiquement sous la couche de cellules claires(4).

La forme classique est le CS purement microkystique mais des formes oligokystiques ou macrokystiques voire solides existent. Toutefois, il est important de noter la présence de microkystes dans quasiment toutes les formes même s'ils sont parfois rares dans les formes oligokystiques. Ces microkystes seront recherchés aussi en imagerie, et permettant souvent une grande spécificité diagnostique.

Les cystadénomes séreux sont présumés provenir des cellules centro-acinaires et exprimer les cytokératines (AE1/AE3, CAM 5.2, CK7, CK8, CK18, CK19), alpha-inhibine, et MUC6 (5). Il n'y a aucune immunoréactivité à l'ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire). Ils ne présentent pas les altérations génétiques moléculaires caractéristiques des néoplasies canalaire mucineuses du pancréas. Par ailleurs, des altérations du gène VHL (la perte de l'hétérozygotie sur le chromosome 3p25 et une mutation de lignée germinale du gène VHL) sont détectées dans 40 % des cas

réséqués (6). GLUT-1, une molécule impliquée dans le métabolisme du glycogène, est également exprimée constamment.

1.2. Les formes macroscopiques :

1.2.1. Le CS microkystique :

Entité décrite par Compagno et Oertel en 1978 (7), elle correspond dans sa présentation typique à une lésion composée d'un grand nombre de microkystes bordés par des petites cellules cubiques contenant du glycogène mais pas de mucine. L'aspect macroscopique est très distinctif et facilement diagnostiqué pour ce type de tumeur. Il s'agit d'une tumeur bien délimitée. La surface de coupe montre de nombreux petits kystes serrés, à parois fines, avec un aspect en éponge ou en nid d'abeille, disposés autour d'une cicatrice stellaire centrale. Celle-ci correspond à un noyau dense fibreux au sein de la tumeur, qui peut être calcifié et à partir duquel partent des travées fibreuses vers la périphérie. Les kystes ne communiquent pas avec le système canalaire pancréatique.

1.2.2. Le CS oligokystique et macrokystique :

Variante décrite par Lewandrowski en 1992 (8), il s'agit d'une tumeur souvent très bien délimitée dont la particularité est de contenir par définition quelques kystes plus volumineux d'un diamètre compris entre 1 et 2 cm. Le CS oligokystique peut plus rarement présenter une forme macrokystique, composée de kystes moins nombreux, parfois unique, mais plus volumineux, avec absence de cicatrice centrale. Ces formes macrokystiques présentent souvent un revêtement abrasé et peuvent être difficile à distinguer de néoplasies mucineuses remaniées ou de pseudokystes.

1.2.3. La forme solide :

Cette entité a été reconnue en 1996 avec la description et la publication du premier cas par Perez – Ordonez (9), qui a postulé que les cellules du CS solide sont des cellules auxquelles la capacité de sécrétion fait défaut. En effet, dans la forme habituelle, c'est la sécrétion de liquide séreux qui confère l'architecture kystique au CS. La forme solide est une tumeur bien circonscrite formée de cellules cubiques ou polygonales disposées dans des nids, et de travées séparées par des bandes fibreuses épaisses. Bien que de petits acini avec des espaces glandulaires puissent être présents, les espaces kystiques sont absents. Les colorations usuelles (PAS et PAS-diastrase) mettent en évidence une grande quantité de glycogène intracytoplasmique. Les caractéristiques cytologiques, histochimiques et immunohistochimiques de la tumeur sont indiscernables des cystadénomes séreux.

Yamaguchi et al (10) et Sanaka et al (11) ont rapporté en 2006 et 2007 deux cas de tumeurs d'apparence solide, formées par des cellules claires d'aspect identiques à celles qui tapissent habituellement les kystes des CS. Stern et al(12) en 2007 ont rapporté le quatrième cas décrit de cette variante solide, avec cette fois-ci de rares petites zones kystiques observées au microscope (moins de 1% de la tumeur).

Ce CS solide du pancréas est de loin la forme la plus rare avec seulement 10 cas publiés (13). L'architecture n'étant pas évaluable sur une cytoponction, cette forme ne peut être diagnostiquée que sur pièce opératoire, ce qui explique possiblement sa sous représentation.

Le CS solide représente donc une variante très rare de cystadénome séreux avec une architecture solide, mais des caractéristiques cytologiques, histochimiques et

immunohistochimiques identiques à celle de cystadénome séreux kystique. Son imagerie est cependant très différente de celle des formes plus classiques.

La reconnaissance de cette lésion est importante car la grande majorité des tumeurs solides du pancréas sont malignes.

1.3. Malignité :

Exceptionnelle mais décrite, elle n'a pas de critère histologique spécifique. Le cystadénocarcinome séreux a une histologie identique à celle du cystadénome séreux bénin, le diagnostic histologique de malignité repose sur l'existence de localisations métastatiques ou d'un envahissement local important (3).

En 1978, Hodgkinson et al (14) dans une revue de 21 cas de cystadénocarcinomes pancréatiques, rapportaient la dégénérescence maligne de cystadénomes mucineux uniquement, mais aucun cystadénome séreux n'était mis en cause. Le premier cas de cystadénocarcinome séreux a été décrit en 1989 par Georges et al (15). Il s'agissait d'une tumeur histologiquement indiscernable d'un cystadénome séreux microkystique, mais avec un comportement agressif et des métastases hépatiques et gastriques. Le second cas a été signalé en 1992 par Yoshimi et al (16). Entre Juin 1988 et Janvier 2005 (17), sur l'analyse rétrospective de 158 patients atteints de tumeurs kystiques séreuses du pancréas avec résection chirurgicale, un seul patient a été diagnostiqué avec un cystadénocarcinome séreux. En 2009, King et al (18), dans une revue de la littérature, ont identifié 25 cas de cystadénocarcinome séreux publiés. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 68 ans, avec une prédominance féminine. Strobel et al (19) rapportent dans une revue de la littérature, une prévalence de malignité parmi les cystadénomes séreux de 3%. L'examen anatomopathologique de la tumeur primitive ne permettait pas de distinguer un

cystadénome d'un cystadénocarcinome dans 38% des cas. Dans 25 % le diagnostic a été posé devant l'apparition de métastases métachrones.

Ainsi, en tout, 27 cas ont été rapportés dans la littérature jusqu'en 2012 (20).

Le risque de malignité est donc très faible, et dans une étude multinationale récente de 2622 patients, uniquement 3 cas de cystadénocarcinome ont été répertoriés (1).

Dans la plupart des cas, le CS a été considéré comme malin devant une invasion tumorale des tissus et organes de voisinage, ou la présence de métastases à distance. Ces dernières étaient des métastases synchrones ou métachrones, hépatiques, ganglionnaires, invasion splénique, infiltration de veine splénique et thrombose, invasion neurale, périneurale, et stromale, ainsi que gastrique, pulmonaire, surrénalienne, péritonéale, et colique (20).

L'approche conservatrice reste cependant communément admise pour la gestion des CS, devant ce risque de transformation maligne certes réel mais exceptionnel. Les signes de suspicion (18) comprennent par ailleurs l'apparition de nouveaux symptômes, l'aggravation des symptômes existants, ou encore la croissance rapide de la masse connue.

1.4. Biopsie et cytoponction sous échoendoscopie :

La microbiopsie sous échoendoscopie permet le plus souvent une bonne spécificité diagnostique au prix d'une faible sensibilité.

Elle met en évidence de rares lambeaux de cellules cubiques à cytoplasme clair et sans atypies. Rarement un ou deux microcapillaires sous jacent seront présents. Il n'y a pas de mucine intracytoplasmique et les cellules expriment la CAIX en immunohistochimie.

Elle est particulièrement intéressante lors d'un doute diagnostique devant une forme pseudosolide en imagerie. La biopsie des portions solides est aussi possible, avec une grande spécificité diagnostique.

Quand à la cytoponction, elle est décevante, bien souvent non contributive. La ponction garde son intérêt pour le dosage des marqueurs dans le liquide intrakystique qui aident au diagnostic de lésions séreuses en mettant en évidence un taux bas d'ACE (<5ng/ml), de Ca19-9 (< 50 000 U/ml) (21).

Une nouvelle technique de microscopie confocale est à l'étude.

2. Imagerie du cystadénome séreux

Devant la découverte fortuite, souvent en échographie abdominale, d'une lésion kystique du pancréas, les trois examens d'imagerie à proposer dans l'ordre sont un scanner multi-barettes, une IRM et une échoendoscopie (22).

Ces examens sont complémentaires et leur addition permet d'améliorer l'efficacité diagnostique.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, le cystadénome séreux du pancréas est maintenant classé en quatre catégories (13) :

- Le type microkystique présentant un aspect en nid d'abeille de grappes microkystiques
- La variante macrokystique avec de relativement grands kystes, avec un sous-type particulier, le CS macrokystique uni ou biloculaire
- Le type mixte combinant les variantes microkystiques et macrokystiques
- Enfin le type pseudosolide dans lequel la structure kystique ne peut pas être observée macroscopiquement et qui se compose histologiquement de petits kystes.

2.1. Echographie :

L'échographie trans-pariétale est un examen très fréquemment pratiqué dans la population générale en première ligne de toute exploration de symptômes abdominaux en raison de sa grande disponibilité et de son innocuité. Ainsi, nombre de cystadénomes séreux pancréatiques comme d'autres lésions kystiques sont découvertes de façon fortuite lors d'un examen échographique de routine.

Le diagnostic de CS peut être évoqué devant une forme typique, avec une lésion de grande taille polylobée. La visualisation de microkystes avec un élément central stellaire voire des calcifications centrales est possible.

Néanmoins, son intérêt est très limité dans le diagnostic et le suivi pour plusieurs raisons : sa sensibilité faible pour le suivi de la taille, la difficulté d'examiner les lésions de petite taille et les lésions caudales distales souvent difficilement accessibles. S'ajoute à cela des difficultés techniques fréquentes liées à l'échogénicité des patients et à l'interposition fréquente des gaz gastriques.

L'échographie endoscopique est quant à elle au centre de la démarche diagnostique, considérée comme le gold standard. Elle est souvent réalisée après les examens en coupes. L'échoendoscopie a une bonne résolution spatiale ce qui permet la bonne détection des microkystes pour confirmer le diagnostic de cystadénome séreux et la recherche des anomalies endokystiques. Les épaissements pariétaux, les végétations sont en effet prédictifs de la malignité mais 60 % des lésions bénignes présentent des aspects échographiques simulant la présence de ces anomalies (22).

L'intérêt majeur de l'échoendoscopie est la possibilité de réaliser des ponctions dirigées avec recueil de liquide pour dosage des marqueurs intra-kystiques et analyse cytologique (voir ci-dessus).

L'échoendoscopie est donc un examen performant d'un apport précieux mais qui reste assez invasif, nécessitant une anesthésie générale. Elle doit être réservée au cas douteux.

La ponction kystique n'est pas non plus dénuée de risque car elle expose au risque de pancréatite aigue, ou de saignement.

2.2. Tomodensitométrie :

Le scanner est un examen incontournable qui a un rôle dans la caractérisation et le bilan initial des masses pancréatiques qu'elles soient solides ou kystiques. Par ailleurs, de plus en plus de CS à l'instar des autres lésions kystiques du pancréas sont découverts fortuitement lors d'un examen scannographique réalisé pour une autre cause. Ceci est lié à l'amélioration technique des appareils et à leur grande disponibilité. Le scanner présente une excellente résolution spatiale et la possibilité d'étude vasculaire et de reconstruction multiplanaire qui permettent une description précise des rapports anatomiques.

Le protocole usuel d'exploration pancréatique comprend une phase en contraste spontané qui permettra de rechercher et de décrire les calcifications lésionnelles, une phase après injection de produit de contraste, qui permet l'obtention d'un meilleur contraste et rehaussement tissulaire et vasculaire. On recherche alors la présence de microkystes visibles, de portion solide, et de macrokystes, de retentissement canalaire et pancréatique avec atrophie ou signe de pancréatite chronique. Le scanner garde une place aussi dans la surveillance des lésions kystiques non malignes, et qui est de plus en plus supplantée par l'IRM, en raison de l'irradiation inhérente aux examens scannographiques répétés et de la performance de l'IRM.

Le cystadénome séreux pancréatique a un large spectre de présentation, allant d'une lésion kystique uniloculaire à une masse hypervasculaire pseudosolide et peut faire évoquer des néoplasies pancréatiques potentiellement malignes.

Trois entités radiologiques sont à distinguer :

2.2.1. Le CS microkystique : typiquement composés d'un grand nombre (plus de six), de petits kystes, généralement de 2cm ou moins (23).

Cette entité est classiquement décrite comme une masse multiloculaire bien circonscrite qui contient une cicatrice stellaire centrale et de possibles calcifications ainsi que l'absence de dilatation du canal pancréatique principal ou d'envahissement vasculaire. Cette lésion est en général diagnostiquée précocement et ne relève pas d'une résection chirurgicale. Chu et al (24) rapportent dans une série chirurgicale de cystadénomes séreux, que seulement 20% des lésions correspondaient à la description classique. Cette morphologie classique était généralement retrouvée dans les lésions de grande taille.

2.2.2. Le CS oligokystique : est une lésion constituée de macrokystes de 2cm ou plus, et moins nombreux (moins de 6).

-Le CS macrokystique : il s'agit de la variante uniloculaire du cystadénome séreux oligokystique, et qui pose des difficultés diagnostiques spécifiques avec les autres lésions kystiques uniloculaires du pancréas, en particulier avec le cystadénome mucineux, lésion potentiellement maligne, et qui relève souvent d'un traitement chirurgical.

L'analyse de ces lésions au scanner par Cohen-Scali et al (25), a retrouvé quatre critères diagnostiques pour caractériser les cystadénomes séreux macrokystiques uniloculaires versus les cystadénomes mucineux et les pseudokystes : la localisation céphalique, les contours lobulés, l'absence de rehaussement de la paroi et la présence d'une paroi fine inférieure à 2 mm de diamètre. Si deux des quatre critères

étaient présents le scanner permettait un diagnostic correct dans 83 % des cas, si trois ou quatre critères étaient présents, la spécificité était de 100 %. Ces données ont été récemment confirmées par Kim et al (26) qui proposent une classification des lésions macrokystiques du pancréas en trois groupes selon l'analyse de leur morphologie au scanner.

2.2.3. Le CS pseudosolide :

Il s'agit d'une variante rare de CS, qui se présente sous la forme d'une masse solide, bien limitée, avec un caractère hypervasculaire, et qui pose le diagnostic différentiel avec toute la gamme diagnostique des masses pancréatiques hypervasculaires, en particulier les tumeurs neuroendocrines et les métastases hypervasculaires. Le scanner ne permet le plus souvent pas de caractériser ce type de CS. L'IRM peut aider au diagnostic en attestant le caractère liquidien de la lésion sur les séquences fortement pondérées en T2. En effet, il s'agit de lésion pseudosolide, contenant des microkystes en anatomopathologie.

Il existe une forme solide pure, rarissime (une dizaine de cas décrits en anatomopathologie, voir le chapitre précédent), qui ne contient pas de kystes en anatomopathologie.

2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM et CPIRM) :

L'amélioration aujourd'hui de l'IRM, a beaucoup fait progressé l'imagerie des lésions kystiques pancréatiques. Elle est largement utilisée pour augmenter le degré de confiance avec lequel les lésions kystiques pancréatiques peuvent être caractérisées, en raison de sa résolution en contraste tissulaire, et de sa capacité à analyser les canaux pancréatiques (27) (28). La CPIRM est une méthode utile, non invasive et essentielle dans l'exploration des tumeurs kystiques du pancréas. Elle a

remplacé la CPRE diagnostique. La CPIRM permet d'affirmer la localisation intra-pancréatique, de mesurer les dimensions exactes du CS, de mettre en évidence le caractère coalescent des microkystes et des septas, d'affirmer l'absence de communication avec le CPP. Une éventuelle calcification centrale peut être visible, hypointense au centre d'une lésion hyperintense. La différenciation avec une tumeur intra-canaulaire papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) localisée à un canal secondaire est le plus souvent possible (27).

Finalement les arguments de la CPRM sont purement morphologiques et ne caractérisent que les CS typiques avec un aspect multi-micro-kystique dans la mesure où le diagnostic de TIPMP a pu être éliminé (27).

En imagerie par IRM, on décrit aussi les trois formes : la forme typique microkystique (70%), la forme macrokystique uni ou pluriloculaire (25 %) et la forme solide (5%) (22).

2.3.1. Le CS typique microkystique : se présente comme une lésion de grande taille, nettement hyperintense sur les images IRM pondérées en T2, avec une architecture multiloculaire « en rayon de miel » ; il s'agit de la juxtaposition de multiples cavités (> 6), de petite taille (de quelques mm à moins de 2 cm) séparées par de fines cloisons se rehaussant après injection de produit de contraste, et dont la convergence centrale réalise parfois une cicatrice centrale fibreuse stellaire, qui se rehausse également et peut se calcifier. Ces calcifications peuvent être méconnues à l'IRM. Les microkystes qu'il faut rechercher pour faire le diagnostic de cystadénome séreux sont particulièrement bien détectés en IRM où ils apparaissent en hypersignal liquidien tandis que les cloisons et la cicatrice centrale apparaissent en hyposignal sur les séquences pondérées en T2. L'hypervascularisation des

cloisons peut également entraîner rarement une hémorragie interne, qui est en général spontanément hyperintense sur les images IRM pondérées en T1 avec saturation de la graisse.

En général, le cystadénome séreux microkystique a un aspect typique de sorte qu'un diagnostic définitif ne nécessite pas de procédure diagnostique plus invasive telle que la cytoponction sous échographie.

La lésion est unique et ne communique pas avec le canal de Wirsung, ce qui aide au diagnostic différentiel entre le cystadénome séreux et une TIPMP des canaux secondaires. Cette différence est parfois difficile à mettre en évidence, notamment pour les lésions de petite taille. Parfois, la cicatrice centrale est particulièrement large, nodulaire et excentrée, mimant une lésion tissulaire à composante kystique ; il faut dans ce cas s'attacher à rechercher l'architecture microkystique pour évoquer le diagnostic. Le diagnostic différentiel de cette forme est la tumeur neuroendocrine. Une scintigraphie utilisant un traceur des récepteurs à la somatostatine (Octréoscan) peut être utile, mais il a été rapporté une possible fixation modérée du CS du fait de la présence de récepteurs à la somatostatine (29). La TEP gallium semble plus spécifique. Une biopsie peut être nécessaire pour en faire le diagnostic.

2.3.2. Le CS macrokystique : englobe les formes oligokystiques, et comprend la forme uniloculaire macrokystique. Il s'agit d'une variante assez rare de CS, il est toujours bénin, et caractérisé par la présence de kyste uniloculaire ou biloculaire de taille supérieure à 2 cm, et dont le diagnostic différentiel se pose avec le cystadénomes mucineux et le pseudokyste.

L'IRM suggère une lésion bénigne lorsque l'injection dynamique de chélate de gadolinium ne montre aucun rehaussement de la lésion, avec un caractère homogène hyperintense sur les séquences pondérées en T2, sans nodule mural, ou

épaississement. Cependant, avec de grands espaces kystiques, ces tumeurs sont très semblables à des néoplasies kystiques mucineuses sur l'IRM. Par conséquent, l'échoendoscopie avec aspiration de liquide est souvent nécessaire pour confirmer sa nature bénigne.

Lee et al en 2012 (30), ont comparé les caractéristiques IRM du CS oligokystique, et ceux du cystadénome mucineux. Ils ont montré que les contours lobulés, la présence de multiples kystes en grappes, et l'homogénéité du signal de chaque loge sur les images pondérée en T1 permettent de différencier les deux entités.

D'après Lopez hanninen 2006 (31), l'IRM facilite le diagnostic de cystadénome séreux macrokystique, avec la combinaison de critères morphologiques qui sont la localisation céphalique et le caractère lobulé.

2.3.3. Le CS pseudosolide : correspond à l'absence de visualisation des cavités microkystiques millimétriques avec une lésion qui se rehausse globalement et fortement après injection de contraste car les cloisons contiennent beaucoup de vaisseaux (22). Selon certains auteurs, le CS pseudosolide du pancréas peut être correctement diagnostiqué par cholangiopancréatographie par résonance magnétique utilisant des séquences fortement pondérées en T2. Gabata rapporte en 2005 le cas d'un CS pseudosolide du pancréas correctement diagnostiqués en préopératoire par la CP-IRM (32). En effet, la CPIRM fortement pondérée en T2 est très utile au diagnostic des lésions microkystiques qui ne peuvent pas être détectées au scanner et à l'échographie (13), en montrant le très fort hypersignal T2. De même la diffusion, et la cartographie ADC affirme le caractère liquidien.

2.4. Apport de l'imagerie de diffusion :

La DW-IRM fait partie actuellement de façon courante et quasi systématique de l'ensemble des outils diagnostiques de l'imagerie par résonance magnétique et peut aider dans la caractérisation des lésions kystiques pancréatiques (33). Cependant, peu d'études concluantes existent quand à sa capacité de discrimination entre les différentes lésions kystiques, en particulier entre cystadénome séreux et mucineux. Son apport essentiel est de montrer l'absence de restriction de la diffusion, ce qui est commun aux lésions de nature kystiques. Elle peut néanmoins améliorer la performance diagnostique quand il y a un doute sur une portion solide qui correspond le plus souvent à un élément central nodulaire, souvent difficile à distinguer au scanner d'une portion solide potentiellement suspecte. L'IRM va pouvoir affirmer sa nature par la présence d'un hyposignal sur les séquences pondérées en T2 et l'absence de restriction sur les séquences de diffusion.

Pour le diagnostic différentiel du CS avec les TNE, des travaux récents donnent des valeurs d'ADC qui peuvent différencier ces 2 tumeurs (34)(35).

3. Matériel et méthode

3. 1. Schéma de l'étude :

Cette étude monocentrique a été réalisée à l'hôpital Beaujon, dans les services d'imagerie médicale, anatomopathologie, pancréatologie et chirurgie bilio-pancréatique.

Elle a été approuvée par le comité d'éthique de notre hôpital avec dispense de l'information et de consentement du patient. Elle inclut rétrospectivement tous les patients porteurs de cystadénome séreux pancréatique résecté ou non résecté sur une période de 10 ans.

3.2. Patients et critères d'inclusion :

Tous les patients porteurs de cystadénome séreux pancréatique diagnostiqué, opérés ou non, entre 2004 et 2014 ont été inclus de façon rétrospective.

Ont été inclus les CS résectés sur cette période relevés du registre anatomopathologique (le diagnostic anatomopathologique reposant sur les critères décrits ci-dessus), et tous les CS non résectés et dont le diagnostic était fait grâce à la combinaison variable du scanner, de l'IRM, de l'échoendoscopie et éventuellement d'une ponction. Les patients devaient disposer d'au moins une imagerie en coupes exploitable (scanner et/ou IRM).

Les patients pour lesquels aucune imagerie en coupes exploitable (CT ou MR) n'était disponible ont été exclus. Les patients porteurs de maladie de Von-Hippel-Lindau ont été exclus en raison du contexte, de la prise en charge différente, du nombre des lésions et des lésions associées. Les patients avec lésions invisibles en imagerie ont également été exclus.

3.3. Recueil des données cliniques et biologiques :

Les données ont été extraites des dossiers médicaux des patients.

Les caractéristiques cliniques des patients ont été recueillies :

- date de naissance et âge au diagnostic, sexe
- circonstances de découverte : fortuite, symptômes cliniques à type de douleurs non spécifiques et/ou ictère
- antécédents personnels de pancréatite documentée, de néoplasie, type de néoplasie
- antécédents familiaux de néoplasie pancréatique
- présence de cholestase biologique
- recueil des marqueurs sériques quand réalisés.

Les données de l'échoendoscopie ont également été relevées (présence de microkyste ou d'un aspect feuilleté), données des ponctions réalisées, marqueurs tumoraux intrakystiques, et enfin le diagnostic échoendoscopique posé.

Pour les patients opérés, a été noté le diagnostic préopératoire retenu en réunion de concertation pluridisciplinaire, le type d'intervention réalisée, le diagnostic histologique avec le type macroscopique.

3.4. Imagerie :

3.4.1. Paramètres d'acquisition et méthode :

3.4.1.1. Tomodensitométrie :

Les examens tomodensitométriques de notre service de radiologie ont été réalisés avec un système de scanner multi-détecteur 64 barettes (LightSpeed VCT 64, GE

Healthcare, Milwaukee, USA). Après ingestion d'eau, le protocole d'examen tomodensitométrique comprenait une première acquisition hélicoïdale sans injection de produit de contraste, suivie d'une injection de produit de contraste iodé non ionique par voie intraveineuse d'un volume de 2cc par kilo avec un débit de 3cc par seconde, permettant une acquisition réalisée à la phase artérielle dite pancréatique à 45 secondes du début de l'injection, et une phase portale à 70 secondes du début de l'injection.

3.4.1.2. IRM :

Les examens d'IRM de notre service de radiologie ont été réalisés à l'aide d'antenne en réseau phasé 4 canaux sur des IRM 1.5 Tesla (Intera, Philips Healthcare, Best, Pays-Bas), et à partir de janvier 2013 sur une IRM 3 Tesla (Ingenia, Philips Healthcare, Best, Pays-Bas).

Le protocole en IRM comprenait au minimum une séquence axiale en pondération T1 avec saturation de la graisse ; des séquences pondérées en T2 en Fast Spin Echo axiales et/ou coronale +/- fat sat ; des séquences 3D T1 écho de gradient avec saturation de la graisse, sans injection, puis après injection intraveineuse de chélates de gadolinium (Dotarem, Guerbet, Aulnay Sous-Bois, France), au temps artériel pancréatique à 45 secondes, au temps portal à 70 secondes et au tardif à 3 minutes ; des séquences de Wirsungo-IRM 2D demi plan de Fourier fortement pondérées en T2 en apnée en coronal (coupes radiaires centrées, 6 sur la tête et 3 sur la queue du pancréas) et pour une majorité de patients, séquences 3D en demi plan de Fourier fortement pondérées en T2 en synchronisation respiratoire en coronal. Les examens à partir de janvier 2009 comprenaient des séquences de diffusion (B0, 50, 600 avec l'IRM 1.5 T, B 0, 50, 800 pour la 3T) avec cartographie

ADC. Une ingestion de 2 verres de myrtilles décongelées étaient obtenues juste avant l'examen, chez un patient à jeun.

Les examens réalisés dans d'autres sites devaient comprendre au minimum des séquences T1, T2, et une CPIRM.

3.4.2. Lecture des examens et critères étudiés :

-Lecture:

Les examens scannographiques et IRM ont été relus indépendamment par deux radiologues (MP et BN, avec 25 ans d'expérience en imagerie digestive et interne en fin de cursus), sur console d'interprétation Carestream KODAK version 11.40.1253, en aveugle du statut chirurgical mais pas du diagnostic.

Quand un scanner et une IRM étaient disponibles, la lecture du scanner était réalisée en premier, suivie de celle de l'IRM. Une classification a été proposée à la fin de la lecture de chaque examen en 4 formes : CS microkystique, CS macrokystique, CS mixte, et CS solide.

-Tomodensitométrie :

Pour chaque patient, le premier scanner de bonne qualité réalisé au plus proche de la date du diagnostic a été relu. Les éléments suivant ont été notés :

- présence ou non d'injection, différentes phases injectées réalisées
- caractéristiques de la tumeur : taille (plus grand diamètre axial), contours (nets ou non), forme (lobulée, ovale, ou ronde), localisation (tête, corps, queue)
- présence ou non de calcifications lésionnelles, de paroi fine ou non
- de microkystes (<6mm), de macrokystes ≥ 2 cm, leurs nombre
- présence ou non de rehaussement lésionnel aux temps d'injection réalisés (artériel, veineux, tardif)

- présence ou non d'élément central, de portion solide, sa taille et son rehaussement
- le temps d'injection sur lequel les microkystes étaient les mieux visibles
- la présence ou non de dilatation des voies biliaires, de dilatation ou non du canal pancréatique principal, d'atrophie pancréatique
- le diagnostic proposé (cystadénome séreux microkystique, CS macrokystique, CS mixte et CS solide)
- et la confiance diagnostique (certain oui, douteux, autre diagnostic).

-IRM :

Pour chaque patient, la première IRM de bonne qualité réalisée au mieux au moment du diagnostic ou au cours du suivi précoce a été relue.

Les éléments suivants ont été notés :

- séquences réalisées (axiale et/ou coronale T2, axiale et/coronale T1, séquence de CP-IRM 2D et/ou 3D, séquence de diffusion)
- présence ou non d'injection, différentes phases injectées réalisées
- caractéristiques de la tumeur : taille (plus grand diamètre axial ou coronal), contours nets ou non, forme (lobulée, ovale, ronde), localisation (tête, corps, queue)
- présence ou non de paroi fine, d'élément central
- de microkystes, de macrokystes ≥ 2 cm, leurs nombre
- présence ou non de rehaussement lésionnel
- présence ou non de portion solide, sa taille et son rehaussement
- temps d'injection sur lequel les microkystes étaient les mieux visibles
- diminution ou non de l'intensité de l'hypersignal avec l'augmentation des valeurs de b, et la mesure de la valeur du coefficient de diffusion (ADC).

Celle-ci a été mesurée par une ROI tracé sur plus de 2/3 de la lésion sur la cartographie d'ADC disponible

- sur la séquences de CP-IRM 2D et/ou 3D : la taille de la lésion par rapport aux séquences T2 classiques, le signal de la lésion par rapport à la vésicule biliaire ou à défaut par rapport au LCR, la présence ou non de dilatation des voies biliaires, de sténose de la VBP, de dilatation ou non du canal pancréatique principal, de dilatation ou non des canaux pancréatiques secondaires (≥3 canaux pancréatiques secondaires), d'atrophie pancréatique
- le diagnostic proposé (CS microkystique, CS macrokystique, CS mixte et CS solide)
- et enfin la confiance diagnostique (certain oui, douteux, autre diagnostic).

3.4.3. Examens de suivi :

Pour les patients avec lésion non réséquée, ont été notés la date du dernier examen de suivi disponible (scanner et/ou IRM), et la taille de la lésion, ainsi que les modifications si il y avait lieu.

3.5. Analyse statistique :

Les données étaient exprimées en moyenne (déviation standard) ou médiane (range) pour les variables continues, et en nombre de cas (fréquence) pour les variables catégorielles. Les lésions réséquées et non réséquées ont été comparées en utilisant les test du Chi-2 de Pearson ou le test exact de Fisher pour les variables catégorielles. Les variables continues étaient comparées par le test t de Student ou le test non paramétrique de Mann-Whitney selon la distribution des variables. L'accord inter-observateur pour les variables catégorielles était évalué par le kappa de Cohen. Toutes les analyses ont été réalisées grâce au logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) software (version 20.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme statistiquement significative.

4. Résultat

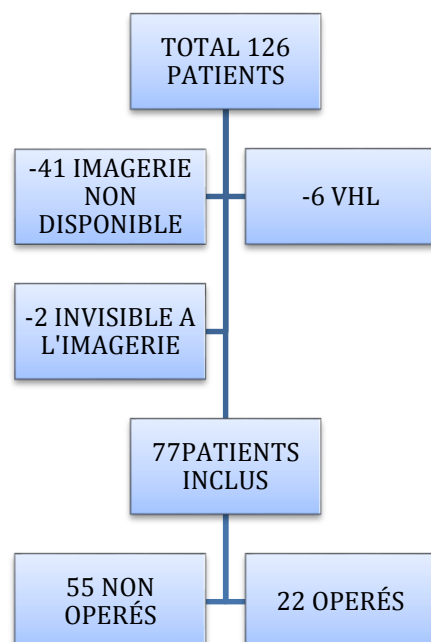
4.1. Population de l'étude :

Un total de 126 patients porteurs de cystadénome séreux pancréatique diagnostiqué, opérés ou non, ont été inclus. Au total 49 (38%) patients ont été exclus : 41(32%) du fait de l'absence d'imagerie en coupes (CT ou MR) disponible, 6 (5%) patients porteurs de maladie de Von-Hippel-Lindau, et 2 (1%) pour lésion invisible en imagerie dont 1 patient opéré pour TIPMP avec la présence d'un très petit CS sur la pièce opératoire, et 1 patient avec une seule imagerie disponible (MR), réalisée après ponction endoscopique avec affaissement de la lésion.

La population analysée comprenait donc 77 patients dont 22 opérés (28,6%) et 55 non opérés (71,4%).

Le diagramme des patients est illustré sur la figure1.

Figure 1 : Population de l'étude



Notre population d'étude comprenait 17/77 hommes (20,1%) et 60/77 femmes (79,9%), l'âge moyen au diagnostic était de 56,2 années (extrêmes 25-84)

Les circonstances de découverte étaient fortuites dans 56 cas (73,7%), des symptômes cliniques dans 14 cas (18,4%) avec douleurs aspécifiques dans 11 cas (78,6%), ictère dans 2 cas (14,3%) et douleurs aspécifiques et ictère 1 cas (7,1%). Enfin la lésion était découverte dans le cadre d'un bilan d'une autre maladie dans 6 cas (7,9%)

70 patients (91%) étaient porteurs d'une lésion, 3 patients (4%) étaient porteurs de 2 lésions, et un patient (1%) était porteur de 3 lésions. La taille lésionnelle variait de 6mm à 178mm (moyenne=45mm)

Aucun des patients n'avait d'élévation du taux sérique de la lipase au diagnostic, 5 patients (5,6%) avaient une cholestase

Les marqueurs tumoraux sériques (ACE/CA19-9) étaient réalisés/disponibles chez 18 patients (23%) pour les CA19-9 et 11 patients (14%) pour les ACE, normaux chez 14 patients (18%) pour les CA19-9, et 9 patients (11%) pour les ACE, élevés chez 2 patients (2,5%) pour les CA19-9 et pour les ACE, et indosables chez 1 patients (type Lewis négatif).

- **Données de l'échoendoscopie :**

61 patients (82,4%) avaient eu une échoendoscopie, 31(49,2%) avaient eu une ponction endoscopique et 12 (19,4%) une biopsie. Les marqueurs tumoraux intrakystiques ACE/CA19-9/CA72-4 n'étaient pas disponibles dans 9 cas, bas dans 20 cas et élevés dans 1 cas.

Des microkystes ont été vues en échoendoscopie dans 37 cas (61,7%), l'absence de microkystes dans 10 cas (16,7%), ou non décrits dans 10 cas (16,7%). Un aspect

feuilleté est décrit dans 3 cas (5%). Le diagnostic de CS a été posé par l'échoendoscopie dans 47 cas (73%).

- Patients opérés (28,6%): (Figure 2)

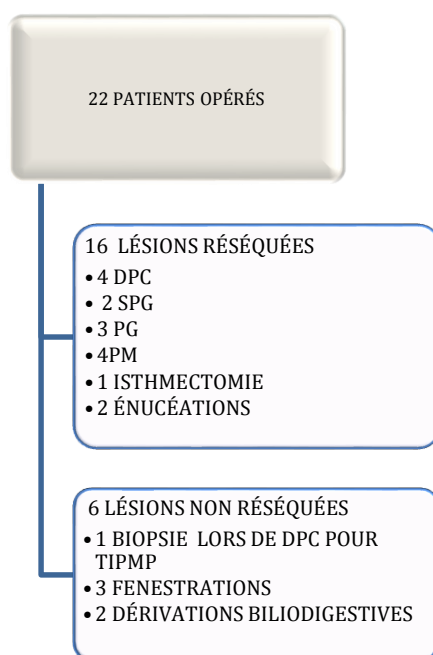
Le diagnostic préopératoire posé au terme du bilan réalisé, en réunion de concertation pluridisciplinaire était une TNE dans 6 cas (27%), une TIPMP dans 7 cas (32%), un ADK dans 1 cas (4.5%), un cystadénome mucineux dans 1 cas (4.5%) et un CS dans 7 cas (32 %).

L'indication de la chirurgie était liée à un diagnostic incertain dans 12 cas (54,5%), à des symptômes dans 7 cas (31,8%) et à une incertitude diagnostique associée à la présence de symptômes dans 3 cas (13,6%). Un problème diagnostique était donc présent dans 15 cas (68%). L'intervention réalisée était une dérivation bilio-digestive dans 2 cas (9%), une fenestration dans 3 cas (13,6%), une DPC dans 5 cas (22,7), une SPG dans 2 cas (9%), une PG dans 3 cas (13,6%), une pancréatectomie médiane dans 4 cas (18%), une isthmectomie dans 1 cas (4,5%), et une énucléation dans 2 cas (9%) (Tableau1)

L'étude anatomopathologique a mis en évidence la présence de microkystes dans 15/20 cas (75%), aucune portion solide ni aucun foyer malin n'a été décrit.

Le diagnostic anatomopathologique final était un CS microkystique dans 15/20 cas (75%), et un CS macrokystique dans 5/20 (25%).

Figure 2 : Patients opérés : Lésions réséquées/lésions non réséquées



DPC : Duodéno pancréatectomie caudale, SPG : Spléno.pancréatectomie gauche, PG : Pancréatectomie gauche, PM : Pancréatectomie médiane

Tableau 1 : Patients opérés : type et cause d'intervention.

Type d'intervention	Causes d'intervention
5 DPC	Défaut de dg (1 ADK, 1 TIPMP, 2 TNE) Autre dg : TIPMP et Biopsie d'un CS associé
2 SPG	Défaut de diagnostic (1 TNE et 1 CM)
3 PG	Défaut de diagnostic (3TIPMP)
4PM	3 défaut de diagnostic (2 TIPMP, 1 TNE) 1 CS symptomatique
1 Isthmectomie	Défaut de diagnostic (TNE)
2 Enucléations	1 CS symptomatique 1 défaut de diagnostic (TNE)
3 Fenestrations	Symptômes (douleurs)
2 Dérivations biliodigestives.	Symptômes (compression VB/ictère)

DPC : Duodéno pancréatectomie caudale, SPG : Spléno.pancréatectomie gauche, PG : Pancréatectomie gauche, PM : Pancréatectomie médiane

ADK : Adénocarcinome, TIPMP : Tumeur Intracanalair e Papillaire et Mucineuse du Pancréas, TNE : Tumeur Neuro-Endocrine

4.2. Comparaison des patients opérés versus non opérés :

4.2.1. Données cliniques et biologiques :

Il n'existait pas de différence clinique ou biologique significative au moment du diagnostic entre les patients opérés et non opérés. (Tableau2)

Tableau2 : Comparaison des données cliniques des patients opérés vs non opérés

	Patients opérés	Patients non opérés	p
Age (années)	56,6	55	1.000
Sexe homme/femme	4/18 (18%/ 81%)	13/42 (24%/ 76%)	0.764
Découverte fortuite	14/22 (63,6%)	42/54 (77,7%)	0.407
Symptômes	6/22 (27,2%)	8/54 (14,8%)	0.407
Douleurs	4/6 (66,6%)	7/8 (87,5%)	0.457
Ictère	1/6	1/8	0.457
Douleurs et ictère	1/6	-	
Cholestase	1/21 (5%)	4/51(8%)	1.000
Marqueurs élevés			
CA19-9	1/22 (4,5%) 14ND	2/54 (4%) 45ND	1.000
ACE	0/22 15ND	2/54 (4%)	1.000

4.2.2. Données de l'échoendoscopie :

Le diagnostic échoendoscopique était plus fréquemment posé dans le groupe non opérés de façon statistiquement significative, avec un diagnostic de CS posé dans 87 % (39/45) des cas, et 42% (8/19) des patients opérés (p=0.001) (tableau3).

Tableau3 : Comparaison des données de l'échoendoscopie des patients opérés vs non opérés.

	Patients opérés	Patients non opérés	p
Echoendoscopie (EE)	18/22 (82%)	43/55 (78%)	1.000
Ponction sous EE réalisée	9/18 (50%)	22/43 (51%)	1.000
Marqueurs normaux	5/8 (62%)	15/22 (68%)	0.742
Biopsie réalisée	6/18 (33%)	6/43 (14%)	0.089
Microkystes présents	7/18 (39%)	30/42 (71%)	0.074
Aspect feuilleté	2/18 (11%)	1/42 (2%)	0.228
Dg endoscopique de séreux	8/19 (42%)	39/45 (87%)	0.001

4.2.3. Données de l'imagerie (scanner et IRM) :

La fréquence des différentes caractéristiques morphologiques n'était pas significativement différente entre les deux groupes (Tableau4). En revanche, l'atrophie parenchymateuse d'amont et la dilatation du canal pancréatique principal étaient significativement plus fréquentes dans le groupe opéré ($p = 0.046$ pour les deux, tableau 4).

En ce qui concerne l'IRM, le type de contours (lobulé, ovale, ou rond) était différent entre les deux groupes, avec plus de contours de type ovale dans le groupe opéré ($p = 0.022$). La présence de microkystes était plus fréquente dans le groupe des non opérés ($p = 0.034$). La sténose de la voie biliaire est plus fréquente dans le groupe des opérés ($p=0.047$).

Le type de lésion à l'IRM est également statistiquement différent de façon significative entre les deux groupes ($p=0.028$), avec une fréquence plus élevée de la forme microkystique dans le groupe des patients non opérés (Tableau5)

Tableau 4 : Comparaison des données du scanner des patients opérés vs non opérés.

	Patients opérés	Patients non opérés	p
Taille (mm) extrêmes/moyenne	6-178/52	11-150/38	0.651
Localisation tête/corps/queue	10/6/6 45%/ 27%/ 27%	27/16/3 58%/ 34%/ 7%	0.061
Contours lobulés/ovales/ronds	16/3/3 72%/ 14%/ 14%	37/7/4 77%/ 15%/ 8%	0.755
Microkystes	10/22 (45%)	17/46 (37%)	0.599
Kystes >2cm	7/22 (32%)	17/46 (37%)	0.789
Calcifications	7/22 (32%)	12/46 (26%)	0.773
Portion solide	9/22 (41%)	13/46 (28%)	0.704
Elément central	2/19 (10%)	6/45 (13%)	1.000
Dilatation du CPP	5/19 (26%)	3/44 (7%)	0.047
Atrophie pancréatique	5/19 (26%)	3/44 (7%)	0.047
Type de lésion micro/macro/solide/mixte	7/4/5/5 33%/19%/24%/24%	25/12/5/4 54%/26%/11%/9%	0.127
Confiance diagnostique Certain /douteux/autre dg	9/11/2 41%/ 50%/ 9%	18/26/2 39%/ 57%/ 4%	0.706

Tableau 5: Comparaison des données de l'IRM des patients opérés vs non opérés.

	Patients opérés	Patients non opérés	P
Taille (mm) extrêmes/moyenne	6-184/56	11-120/39	0.595
Localisation tête/corps/queue	9/7/7(39%/30%/30%)	22/16/9(47%/34%/19%)	0.569
Contours lobulés/ovales/ronds	17/5/1 (74%/ 22%/ 4%)	43/1/3 91%/ 2% / 6%)	0.022
Signal T1 hypo/hyper/iso	21/1/0 (95%/ 5%/ 0)	44/0/2 (96%/ 0%/ 4%)	0.218
Signal T2 hypo/hyper	0/23	1/45 (2%)	1.000
Diffusion chute du b	10/12 (45%)	22/22(100%)	0.118
ADC extrêmes/moyenne	2,1-3,1 / 2,8	2,6-3,5 / 3,1	0.048
Paroi fine	20/22 (91%)	41/47 (87%)	1.000
Microkystes	10/23 (43%)	34/47 (72%)	0.034
Élément central	2/23 (9%)	13/47 (28%)	0.119
Portion solide	3/23 (13%)	2/47 (4%)	0.322
CP-MR taille=T2	22/23 (96%)	45/45 (100%)	0.338
CP-MR signal=vésicule	22/23 (96%)	44/45 (98%)	0.608
Dilatation du CPP	7/20 (35%)	9/44 (20%)	0.229
CPP irrégulier	4/21 (19%)	7/42 (17%)	1.000
> 3 canaux secondaires dilatés	3/21 (14%)	5/42 (12%)	1.000
Dilatation des voies biliaires	3/20 (15%)	1/43 (2%)	0.055
Sténose de la VBP	3/19 (16%)	1/43 (2%)	0.047
Atrophie pancréatique	4/19 (21%)	5/44 (11%)	0.434
Type de lésion micro/macro/solide/mixte	10/7/1/5 (43%/ 30%/4%/22%)	34/11/0/2 72%/23%/ 0%/ 4%)	0.028

4.3. Données de l'imagerie (TDM et IRM) associées à la certitude diagnostique pour affirmer le CS:

Au scanner, plusieurs critères étaient associés à une plus grande confiance diagnostique (tableau 6). Le type de contours lobulé, la présence de calcifications, de microkystes, de kystes > 2cm étaient des signes associés à une plus grande certitude diagnostique. La présence d'une portion solide était statistiquement associée à une plus grande incertitude diagnostique de façon significative. Le type de lésion macrokystique et solide était associé à une plus fréquente incertitude diagnostique que les formes microkystiques et mixtes.

Tableau 6 : Signes TDM associés à une meilleure confiance diagnostique

Signe TDM	P	Concordance entre les 2 lecteurs
Localisation (tête, corps, queue)	0.258	k=1
Taille	0.001	k=0.956
Contours (lobulé, ovale, rond)	0.001	k=0.529
Kystes>2cm	0.038	k=0.936
Calcifications	0.008	k=0.963
Portion solide	0.004	k=0.783
Microkystes	0.001	k=0.766
Élément central	0.523	k= 0.57
Dilatation du CPP	0.747	k=1
Atrophie pancréatique	0.747	k=0.568
Type de lésion	0.001	k=0.863

La concordance pour la certitude diagnostique entre les deux lecteurs au scanner était égale à k= 0.587

L'analyse de la liaison statistique de chaque critère IRM avec meilleure certitude diagnostique, a montré que les critères morphologiques suivants : les contours lobulés, la présence de microkystes et d'un élément central étaient statistiquement significatifs pour affirmer le diagnostic de CS avec une bonne concordance interobservateurs pour les deux derniers critères (Tableau 7).

La prise de contraste des parois des kystes au différents temps d'acquisition (artériel, portal, et tardif), sont statistiquement significatifs pour affirmer le diagnostic de CS, mais avec une mauvaise concordance entre les deux lecteurs pour le choix du temps le meilleur (portal ou tardif). Le type de lésion microkystique et mixte était associé à une meilleure certitude diagnostique à l'IRM.

On constate que la taille lésionnelle est également fortement liée à la confiance diagnostique au scanner comme en IRM (0.001).

Tableau 7 : Signes IRM associés à une meilleure confiance diagnostique

Signe IRM	P	Concordance
Taille	0.001	k=1
Localisation (tête, corps, queue)	0.587	k=1
Contours (lobulé, ovale, rond)	0.001	k=0.47
Microkystes	0.001	k=0.74
Élément central	0.007	k=0.821
PDC temps artériel	0.001	k=0.289
PDC temps portal	0.020	k=0.364
PDC temps tardif	0.014	k=0.564
Type de lésion	0.048	k=0.805

4.4. Comparaison de la certitude diagnostique TDM versus IRM :

63 patients ont eu un examen tomodensitométrie et 64 ont eu un examen IRM, 50 patients ont eu les deux examens. Le détail des examens réalisés dans les deux groupes de patients comparés (opérés, versus non opérés) est illustré dans le tableau 8.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

La confiance diagnostique entre scanner et IRM est résumé dans le tableau 9.

La concordance de la confiance diagnostique entre scanner et IRM est médiocre, avec une valeur de $k=0.144$, en effet l'IRM présente une meilleure performance diagnostique que le scanner, avec dans 21 % cas un diagnostic douteux au scanner et certain à l'IRM.

Le diagnostic a été certain dans 19% cas au scanner et dans 39 % cas en IRM.

Le diagnostic est resté douteux en scanner et IRM dans 10% cas.

Tableau 8 : Détail des examens d'imagerie réalisés dans les deux groupes de patients :

Imagerie	Patients opérés n=22	Patients non opérés n =55
TDM	19 (86%)	44 (80%)
IRM	20 (90%)	44 (80%)
CP-IRM 2D et/ou 3D	20 (90%)	42 (76%)
CP-IRM 2D	18 (82%)	40 (73%)
CP-IRM 3D	11 (50%)	19 (34%)
Diffusion	11 (50%)	21 (38%)
Cartographie ADC	9 (41%)	15 (27%)

Tableau 9 : Comparaison de la confiance diagnostique TDM versus IRM

		IRM confiance diagnostique			Total
		certain	douteux	non	
TDM confiance diagnostique	certain	17	2	0	19
	douteux	21	10	1	32
	non	1	3	0	4
Total		39	15	1	55

-Concernant la CP-IRM et la diffusion :

Quasiment tous les patients (62/64) ont eu une CP-IRM 2D et/ou 3D sans différence entre les deux groupes. Les séquences de diffusion étaient disponibles dans 50% des cas (32/64) dont 11 patients opérés et une cartographie ADC exploitable dans 24 cas, chez 9/22 (41%) patients opérés et 15/55 (27%) patients non opérés).

Les analyses statistiques ont montré une différence d'ADC entre les patients opérés et non opérés, la valeur étant moins haute chez les patients opérés cependant il n'y avait pas de différence significative dans l'analyse de la chute de la valeur de b entre les deux groupes, et il n'y avait pas de relation avec la certitude diagnostique.

Les valeurs de l'ADC étant entre 2,1 et 3,1 (moyenne 2,8) pour les patients opérés et entre 2,6 et 3,5 (moyenne 3) pour les patients non opérés.

-Concernant les patients opérés :

Les protocoles IRM de notre service ont inclut de manière systématique une séquence de diffusion avec cartographie ADC à partir de 2010, on ne constate néanmoins pas de différence systématique du pourcentage des patients opérés entre les deux périodes avant et après 2010 (tableau10)

Tableau10: Pourcentage des patients opérés pour défaut de diagnostic/patients non opérés avant et après 2010

	2004-2009	2010-2014
opérés	8	6
Non opérés	33	19
Pourcentage	24%	31%

Tableau11: Détails de l'imagerie des patients opérés pour défaut de diagnostic de CS.

Dg préop	Dg anapath	IRM	CP-IRM 2D	CP-IRM 3D	Diffusion	Dg IRM	TDM	Dg TDM	EE	Dg EE
TNE	micro	oui	oui	oui	oui	Micro doute	oui	Solide doute	oui	autre
TNE	micro	oui	oui	non	non	Macro doute	non		oui	autre
TNE	micro	oui	oui	non	non	Micro doute	oui	Solide doute	oui	autre
TNE	micro	oui	oui	oui	non	Micro doute	oui	Micro doute	oui	-
TIPMP	macro	oui	oui	non	oui	Macro doute	oui	Macro doute	non	
TIPMP	micro	oui	oui	oui	non	Macro doute	oui	Solide certain non	oui	autre
TIPMP	micro	oui	oui	oui	oui	Micro doute	non		oui	autre
TIPM	micro	oui	oui	non	oui	Macro certain non	oui	Micro doute	oui	autre
ADK	micro	oui	oui	non	oui	Micro doute	oui	Solide certain non	non	
CM	micro	oui	oui	non	oui	Oligo doute	oui	Oligo certain	non	
TNE	micro	oui	oui	oui	oui	Solide	oui	Solide doute	oui	autre
TIPMP	micro	oui	oui	non	non	micro	oui	Micro doute	oui	autre
TIPMP	macro	oui	oui	oui	oui	micro	oui	Micro certain	oui	CS
TNE	micro	non					oui	Micro douteux	oui	autre

ADK : Adénocarcinome, TIPMP : Tumeur Intracanalairé Papillaire et Mucineuse du Pancréas, TNE : Tumeur Neuro-Endocrine, EE :

échoendoscopie

Dans l'analyse du détail des imageries préopératoires réalisées pour les patients opérés pour défaut ou doute diagnostique (tableau11), on constate que :

un patient/14 n'a pas eu d'IRM, 5/14 n'ont pas eu d'imagerie de diffusion et 3/14 n'ont pas eu d'échoendoscopie. Parmi les patients opérés avec diagnostic préopératoire de tumeur neuroendocrine uniquement 2/6 ont eu une imagerie de diffusion, et dans les deux cas avec cartographie d'ADC, avec une valeur d'ADC mesurée à 3

4.5. Suivi :

La durée de suivi a été calculée pour les patients porteurs de CS non réséqué entre la date du diagnostic et le dernier examen de suivi disponible, elle correspond à une moyenne de 54mois (extrêmes 3-182 mois), les lésions ont montré soit une stabilité de leur taille soit une légère augmentation pour la plupart des lésions, une lésion a montré l'apparition de calcification au scanner, et une autre a montré l'apparition d'un hypersignal T1 à l'IRM en rapport un saignement probable. Deux lésions avaient régressé

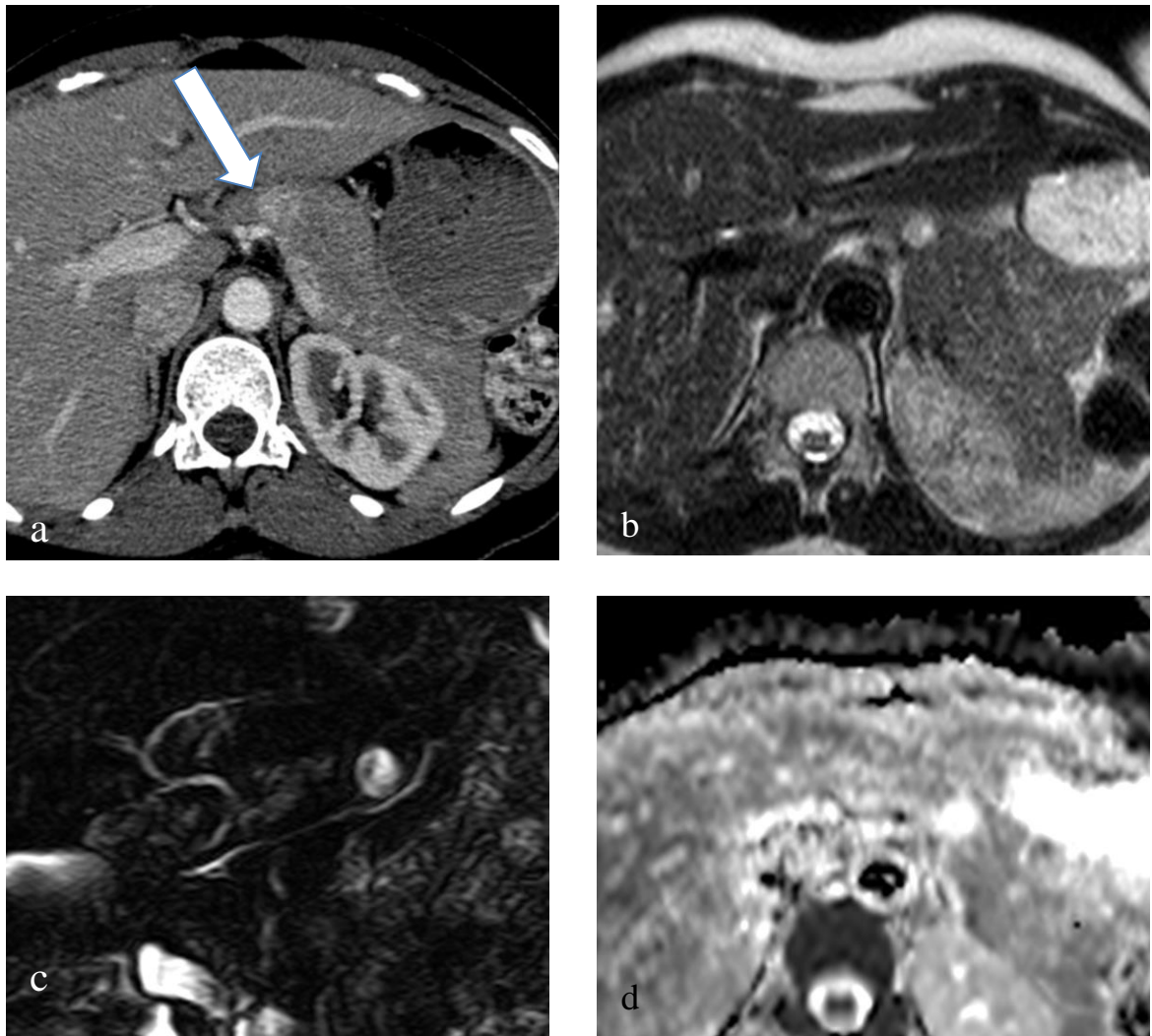


Figure 2 : Patiente âgée de 30 ans avec isthmectomie pour un CS de 19mm, le diagnostic préopératoire était une TNE. (a) image de scanner (coupe axiale avec injection au temps pancréatique) la tumeur est bien limitée et hypervasculaire. (b) Image IRM (séquences T2 coupe axiale), la tumeur apparaît en hypersignal T2 franc. (c) CP-IRM 2D, la tumeur présente un hypersignal T2 liquidien et ne communique pas avec le CPP. (d) Cartographie ADC, montre l'absence de restriction de la diffusion.

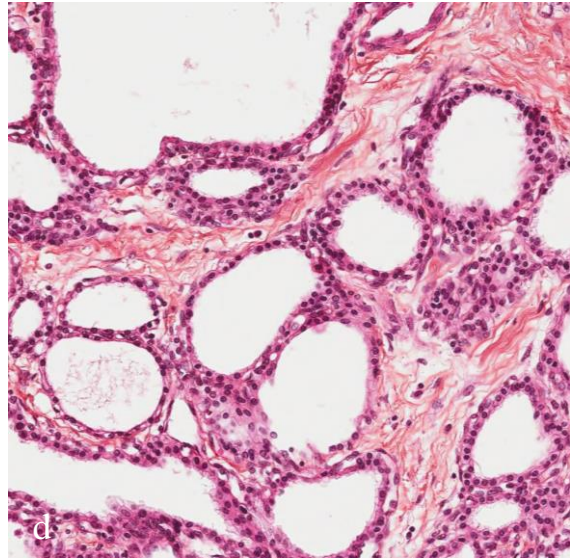
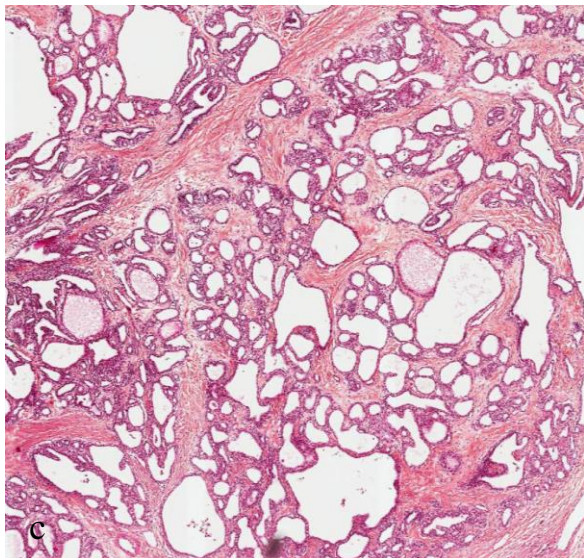
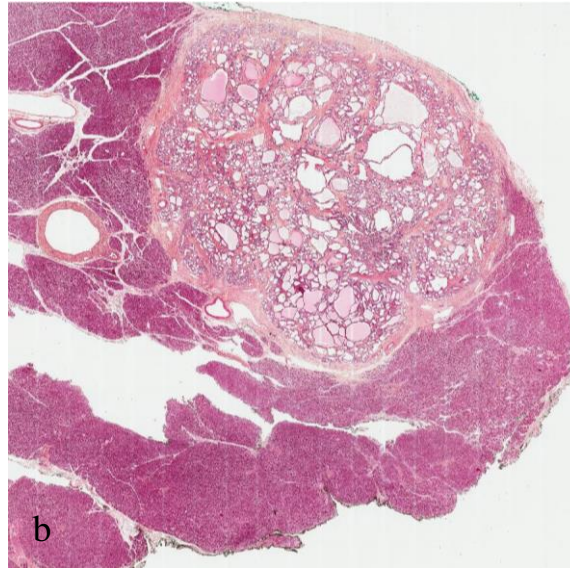
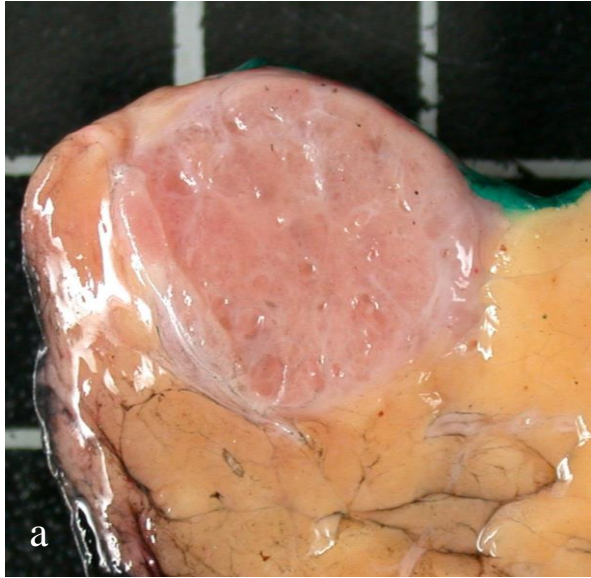


Figure 3 : Cystadénome séreux pseudo-solide. Même patiente que figure 2. (a) image macroscopique : la tumeur présente un aspect pseudosolide, les microkystes sont difficile à visualiser. Images microscopiques : architecture microkystique (grandissement 20x) (b) avec des kystes de très petite taille (séparés par des cloisons (grandissement 50x) (c) bordés par un épithélium unistratifié fait de cellules cubiques sous lequel sont présents de très nombreux capillaires (grandissement 200x) (d).

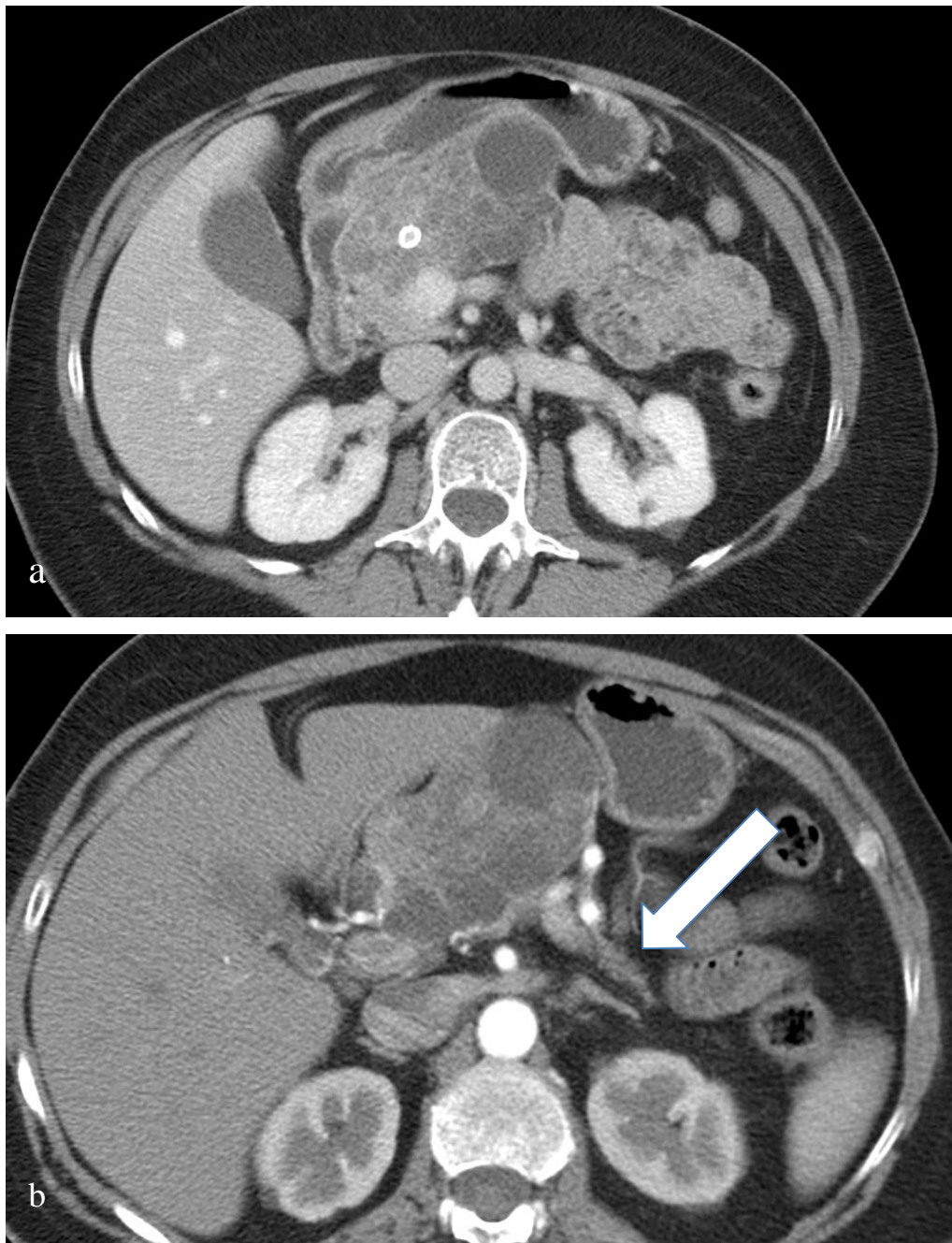


Figure 4 : Patiente âgée de 64 ans avec pancréatectomie médiane pour un CS symptomatique. (a) La lésion est assez typique, de type mixte micro et macrokystique avec la présence d'un contingent microkystique et de macrokystes (>2cm) en périphérie (b). On constate la présence d'une calcification centrale. Le pancréas est atrophique en amont (flèche).

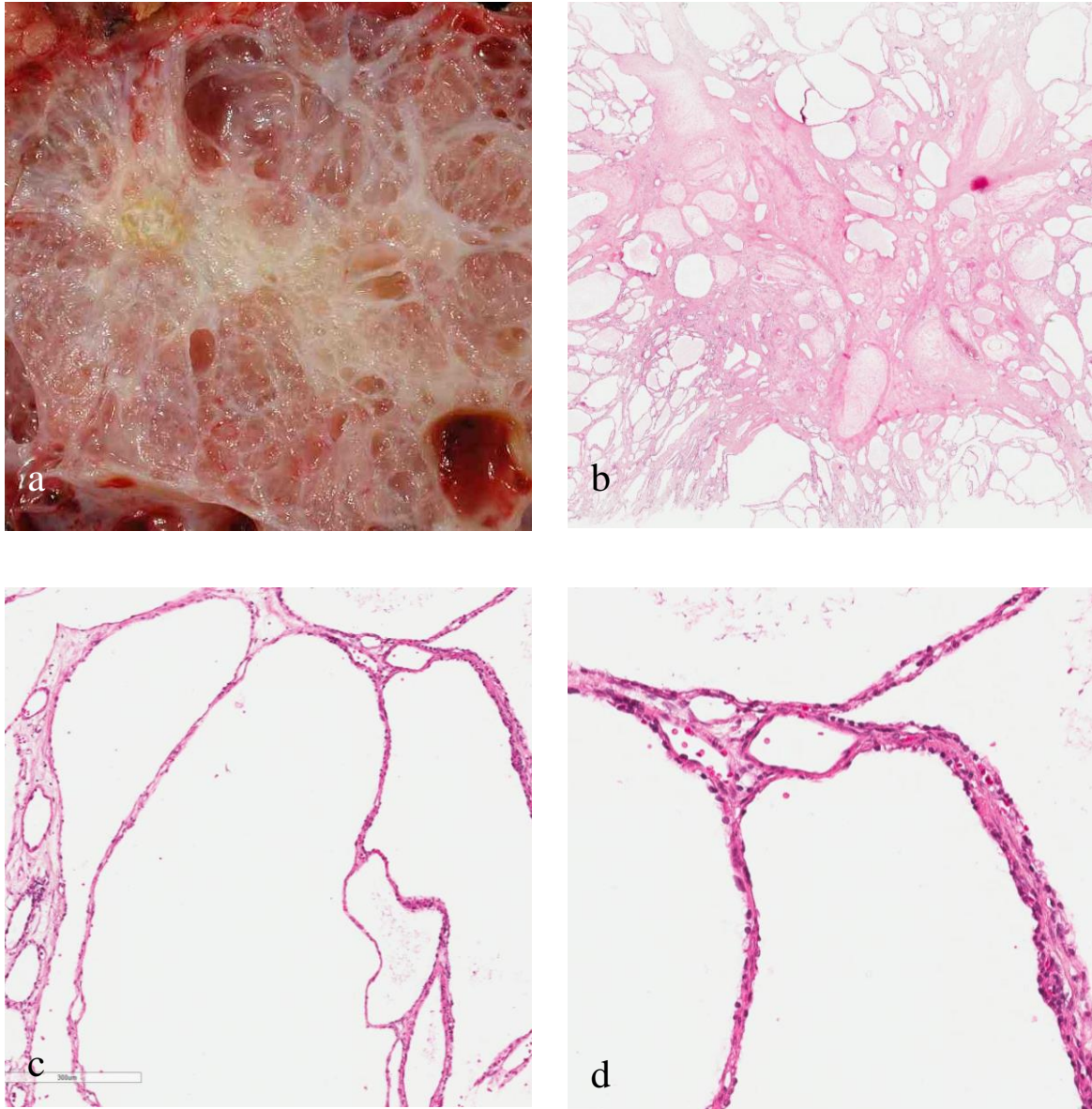


Figure 5 : Cystadénome séreux classique. Même patiente que figure 4. (a) Image macroscopique : architecture microkystique typique autour d'une cicatrice centrale contenant une calcification visible au scanner. Images macroscopiques : cicatrice centrale fibreuse entourée de formations microkystiques de taille variable (grandissement 20x) (b) bordées d'une assise unistratifiée (grandissement 50x) (c) de cellules cubiques non atypiques (grandissement 200x) (d).

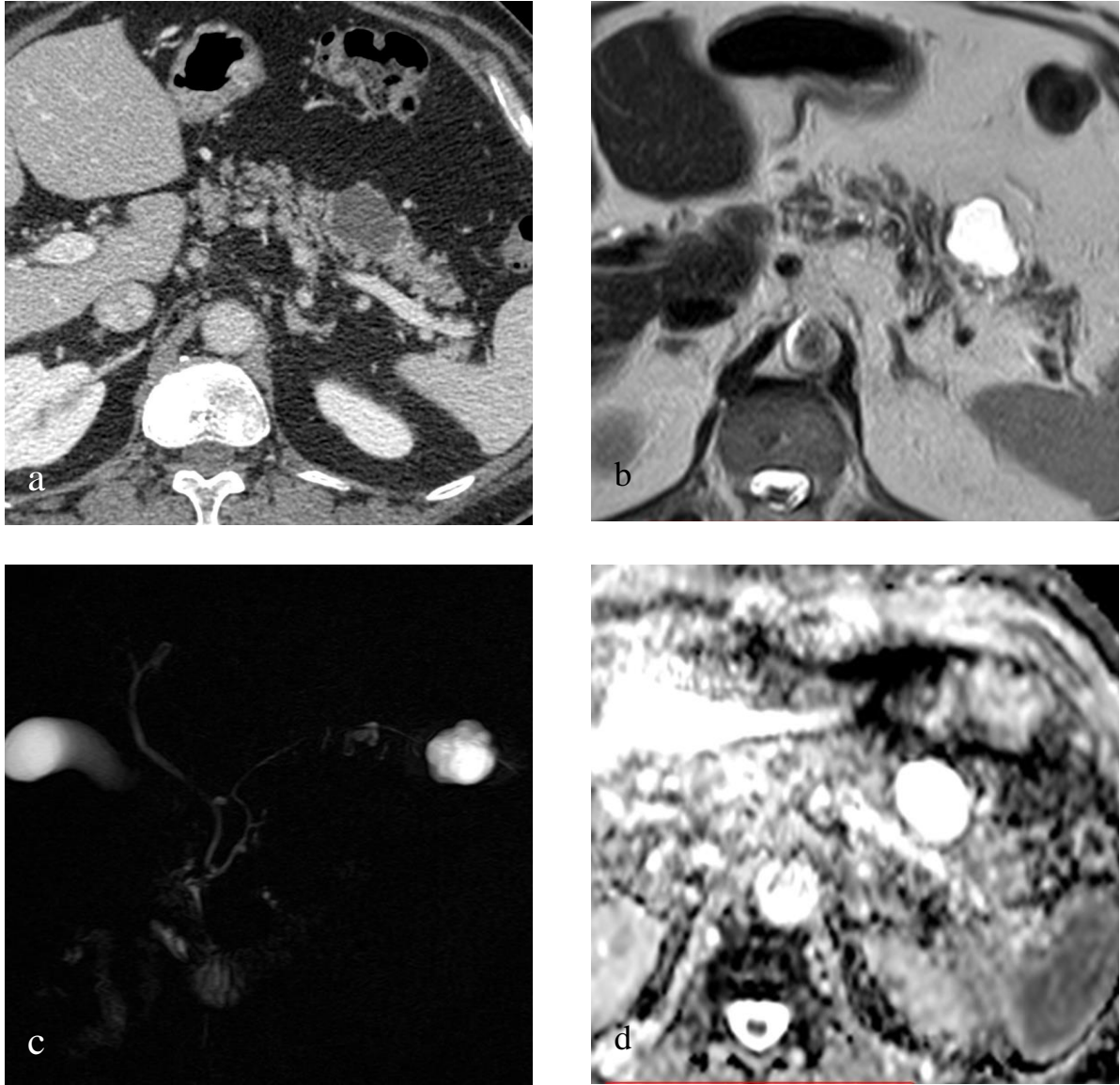


Figure 6 : Patient âgé de 75ans avec pancréatectomie gauche pour CS. Le diagnostic préopératoire était une TIPMP. (a) Image de scanner (coupe axiale au temps portal), lésion hypodense bien limitée de 38mm du pancréas gauche, de contours lobulés. (b) Image IRM (coupe axiale en pondération T2 sans fat sat), la tumeur est franchement lobulée en hypersignal T2 liquidien. (c) Image de CP-IRM 2D, lésion lobulée bien limitée de signal liquidien.(d) Cartographie ADC, absence de restriction de la diffusion.

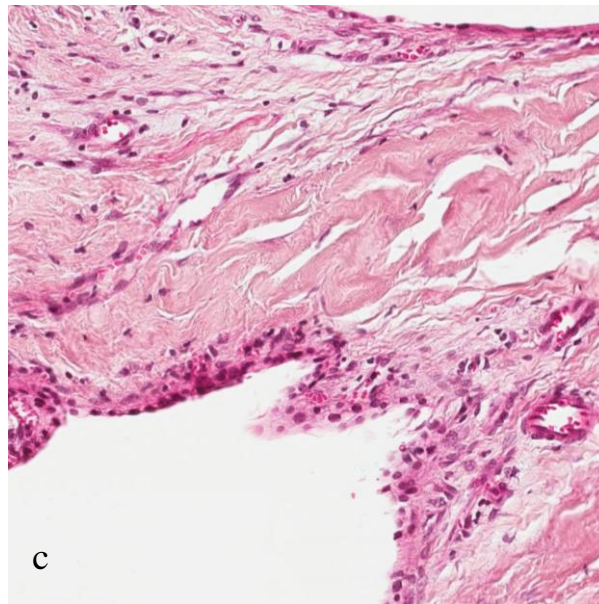
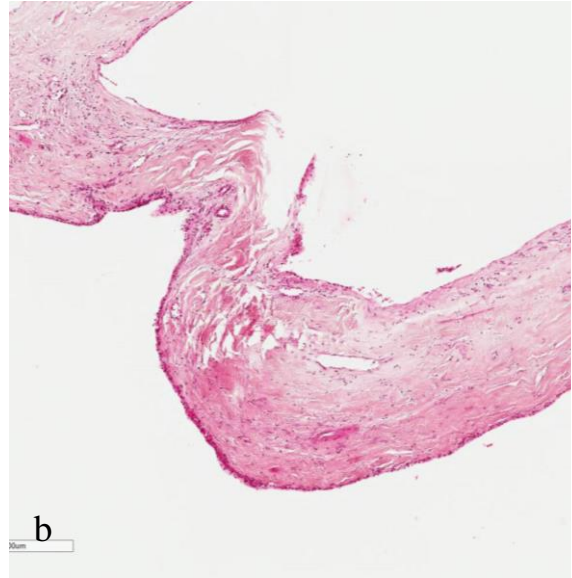
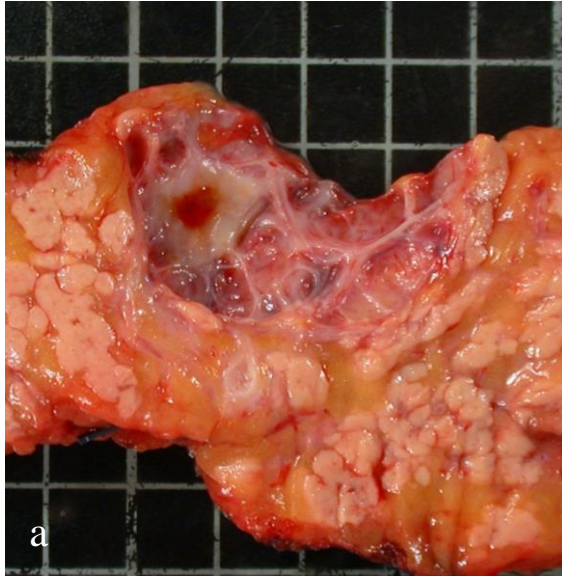


Figure 7 : Cystadénome séreux oligokystique. Même patient que figure 6. (a) Image macroscopique : architecture kystique multiloculaire. La taille des kystes varie de 5 à 15mm. Images microscopiques : parois kystiques fibreuses et épaisses (grandissement 20x) (b) bordées par des cellules polygonales ou cubiques et de nombreux capillaires sous jacent (grandissement 200x) (c).

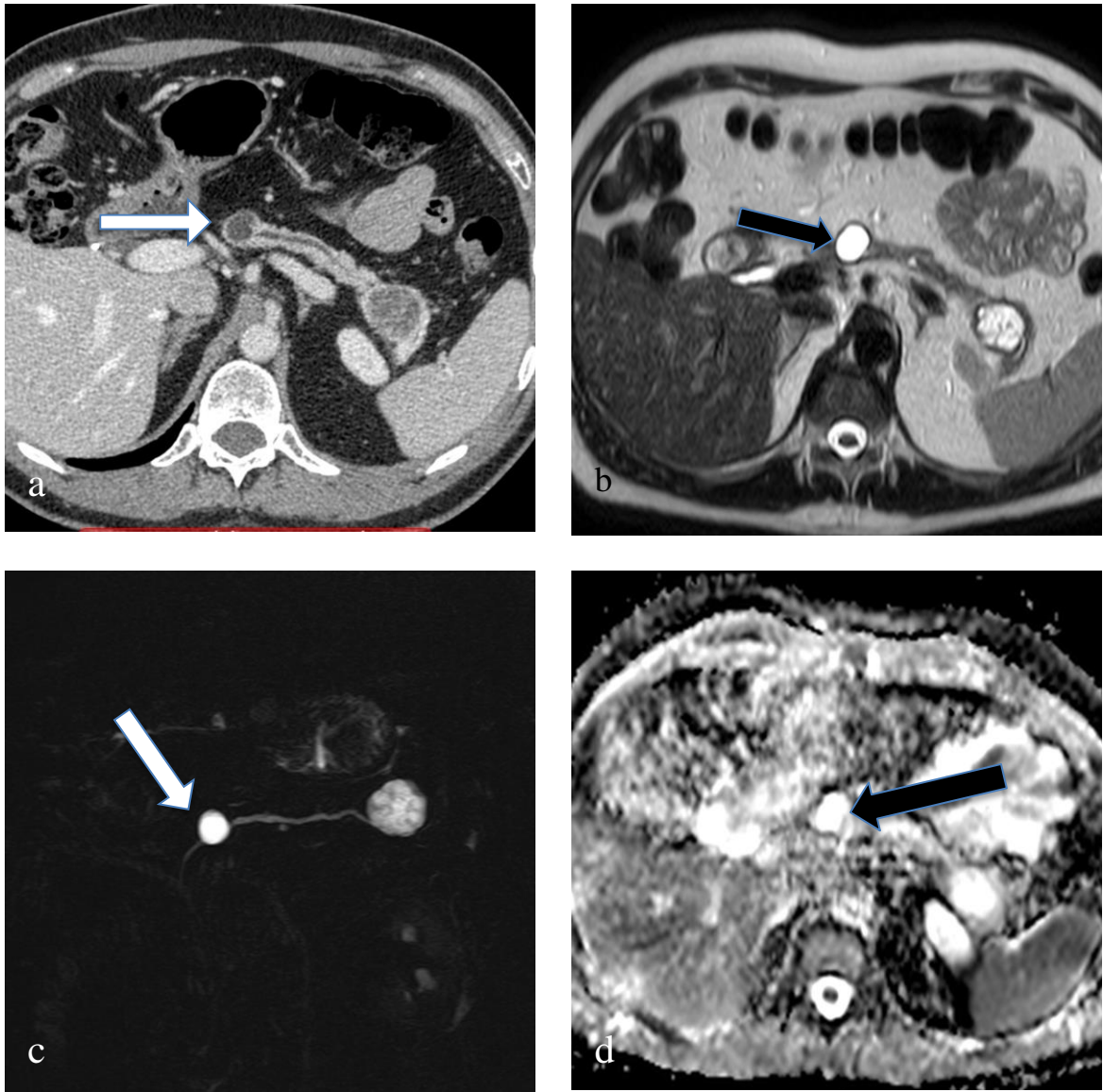


Figure 8 : Patient âgée de 57 ans avec pancréatectomie médiane pour CS. Le diagnostic préopératoire était une TIPMP. (a) Image de scanner (coupe axiale avec injection au temps portal), lésion hypodense corporeale bien limitée avec forme ronde, et dilatation modérée du CPP en amont. Il existe une deuxième lésion caudale plus caractéristique d'un CS microkystique. (b) Image IRM (coupe axiale en pondération T2 fat sat), la lésion bien limitée ronde de signal liquidien. (c) Image de CP-IRM 2D, les rapports avec le système canalaire sont difficile à établir, la lésion semble communiquer avec le CPP. (d) Cartographie ADC, montre l'absence de restriction de la diffusion.
 A noter la présence d'une deuxième lésion caudale, correspondant à un CS microkystique typique.

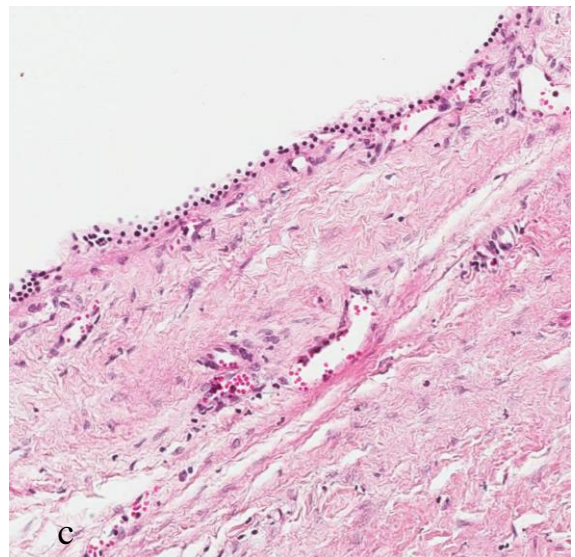
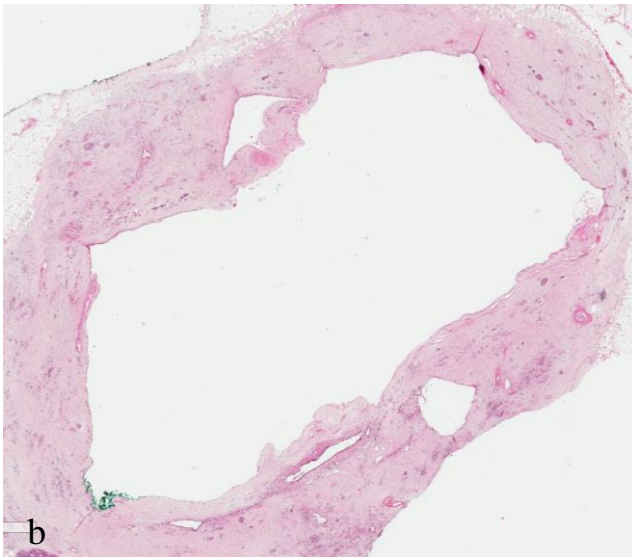
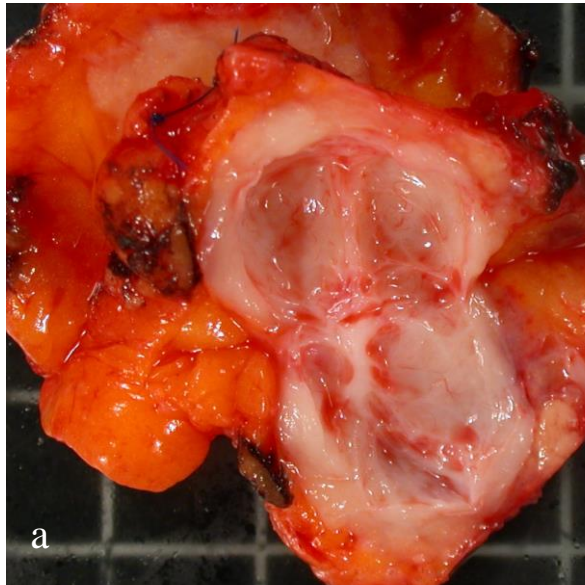


Figure 9 : Cystadénome séreux macrokystique. Même patient que figure 8 (a) Image macroscopique : architecture macrokystique (kyste unique). Images microscopiques : grande cavité kystique avec de rares petits kystes en périphérie (grandissement 20x) (b). La paroi du kyste est bordée par une monocouche de cellules cubiques non atypiques, avec la présence de capillaires sous jacent (grandissement 200x) (c).

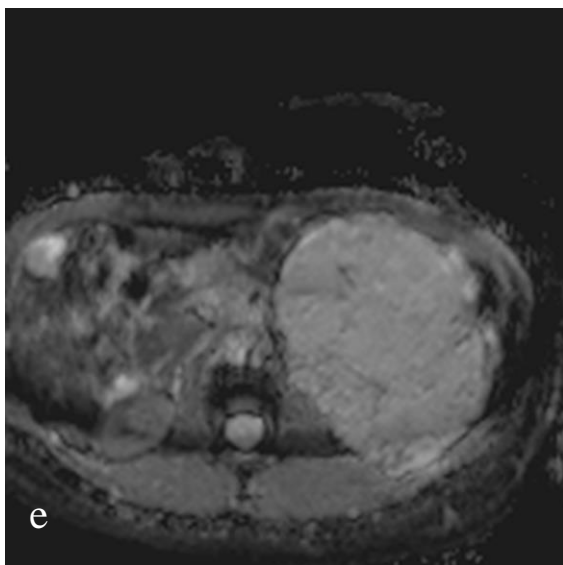
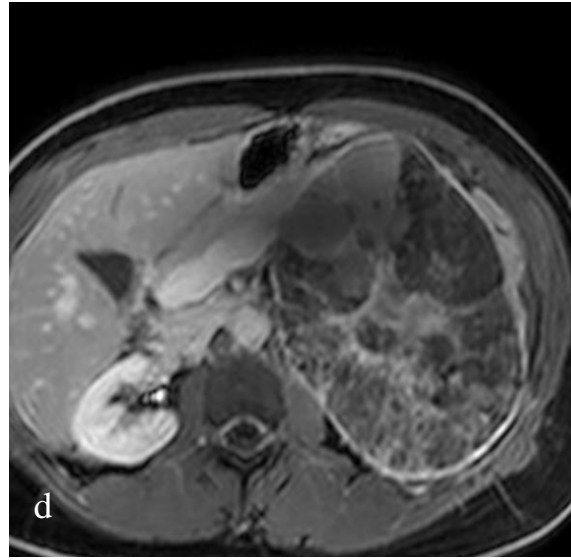
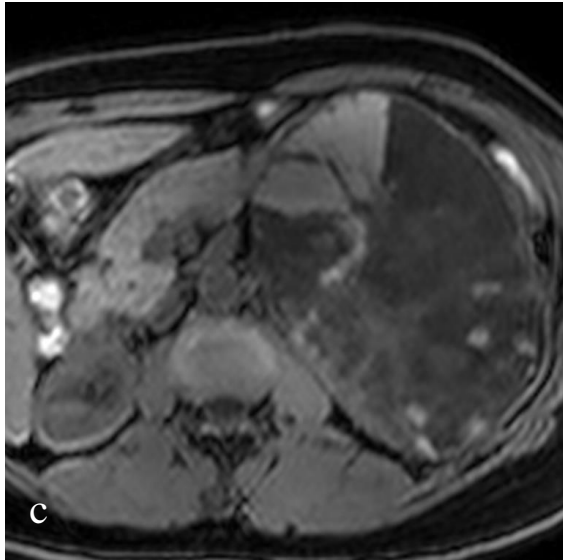
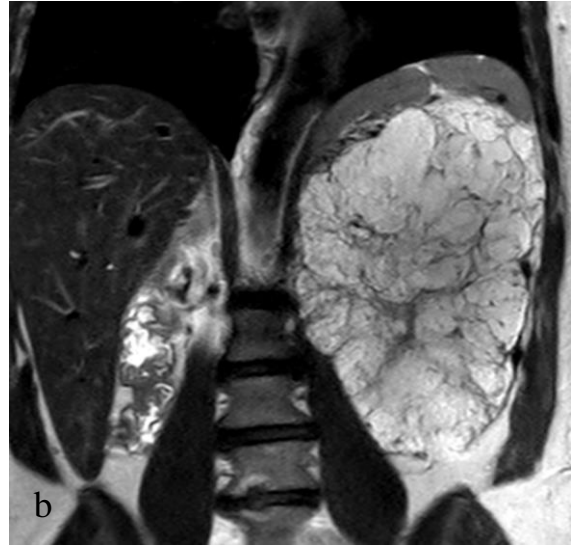


Figure 10 : Patiente âgée de 61 avec SPG pour un volumineux CS symptomatique. Le diagnostic préopératoire était douteux avec un CM en raison du caractère ovalaire, non lobulé de la lésion et de la présence d'une paroi assez épaisse (3mm) et qui prend le contraste. (a et b) Image coronale de scanner injecté au temps portal et image coronale d'IRM en pondération T2 sans fat sat, la tumeur est bien limitée multiloculée avec la présence de microkystes et d'un élément central. (c et d) Image IRM avec coupe axiale en pondération T1 sans puis après injection de Gadolinium au temps tardif, montre la présence de contingent en hypersignal T1 spontané, et un rehaussement tardif de la paroi et de l'élément central). (e) Cartographie ADC avec absence de restriction de la diffusion.

5. Discussion

Notre population de CS montre des caractéristiques cliniques concernant l'âge et le sexe qui sont en accord avec les données de la littérature (1) avec un âge moyen de 56,2 années (extrêmes 25-84) et une prédominance féminine (79,9%)

Les circonstances de découverte ont été la découverte fortuite dans 73,7%, des symptômes cliniques dans 18,4%. La découverte fortuite est rapportée dans la littérature comme étant la principale circonstance de découverte (1).

Dans notre population de CS opérés, deux principales indications de chirurgie se distinguent et peuvent parfois s'associer :

-La présence de symptômes :

2 cas on bénéficié d'une dérivation biliodigestive pour compression des voies biliaires avec cholestase

2 cas d'une résection limitée (énucléation, et pancréatectomie médiane)

3 cas d'une fenestration coelioscopique d'une lésion macroscopique pour douleurs, cette technique assez récente (36) constitue une option thérapeutique intéressante, et une alternative aux résections pancréatiques souvent associées à un taux de complications post-opératoires non négligeable.

-L'erreur ou le défaut de diagnostic :

Les interventions sont plus lourdes (5DPC, 3 SPG, 2PG), avec de potentielles complications : fistule, décès (un décès post-DPC réalisée pour l'exérèse d'une TIPMP dégénérée qui était associée au CS)

En effet le diagnostic différentiel du CS se pose souvent avec les TNE, les TIPMP, et les CM, notamment pour certaines formes macroscopiques :

Les TNE (6 cas) : le dg différentiel se pose habituellement avec la forme pseudosolide, hypervasculaire et il convient de souligner tout l'intérêt de la CP-IRM qui montre la nature liquidienne de cette lésion faite d'innombrables microkystes, de même que l'absence de restriction de la diffusion. En effet les données de la littérature montrent que l'ADC des TNE est rarement au delà de 1,5 alors que l'ADC moyen de nos patients étaient de 2,8 (entre 2,1 et 3,1) (34)

Les CM (1 cas) : le diagnostic différentiel se pose avec les formes macrokystiques uniloculaires. L'association de critères morphologiques au scanner parmi 4 (siège céphalique, paroi fine, paroi ne prenant pas le contraste et petite lobulation) permettent d'approcher le dg avec une bonne spécificité (25) , l'apport de l'IRM outre les critères morphologiques, permet une meilleure analyse du signal du contenu kystique : en faveur du cystadénome mucineux, outre l'absence de signes décrits, la présence de cloisons, signal non purement liquidien. La CP-IRM permet de mieux préciser le diagnostic de CS avec une forme lobulée, un caractère franchement liquidien, et la diffusion montre l'absence de restriction.

L'échoendoscopie est d'un apport précieux au diagnostic de cette forme, elle permet une meilleure analyse de la paroi du kyste elle peut trouver un contingent microkystique périphérique d'une grade sensibilité pour le dg de CS, la ponction avec l'analyse des marqueurs va également être utile au diagnostic (21).

Les TIPMP (7cas) : le diagnostic différentiel se pose surtout avec les formes oligokystique et microkystique de petite taille, difficile a diagnostiquer en imagerie

(26). La CPIRM recherche l'absence de communication, l'absence de structure canalaire dans le CS.

Concordance des signes et confiance diagnostique :

Après la première analyse de nos résultats, nous avons été confrontés à un grand nombre de discordance pour la description d'éléments qui avaient paru évidents et acquis, en particulier sur les données de la littérature, tels que la présence de microkyste en TDM (certaine ou douteuse), et la classification en une des 4 formes de CS. En particulier, les discordances les plus fréquentes ont été observées au scanner dans les CS contenant un petit nombre de kystes de petite taille. Ces formes de CS sont plus facilement diagnostiquées en IRM.

Analyse des patients opérés versus non opérés :

La comparaison de population de CS opérés et non opérés n'a pas montré de différence entre les deux groupes en ce qui concerne ces données clinico-biologiques.

En ce qui concerne les données du scanner, on note une différence entre les deux populations concernant le retentissement pancréatique et canalaire qui est plus fréquent dans la population opérée. En effet ce critère constitue un élément de suspicion de lésion maligne. Il peut suggérer une éventuelle TIPMP mixte notamment pour les lésions atypiques et de petite taille (26). Cette dilatation canalaire peut amener ainsi les patients à la chirurgie.

En IRM les critères morphologiques qui caractérisent habituellement la forme typique du CS avec une grande spécificité (contours lobulés, présence de microkystes), étaient moins fréquemment présents dans notre population opérée vs non opérés. En effet, les formes les moins typiques sont les plus fréquemment opérées.

Le type de lésions en IRM (micro/macro/solide/mixte), avaient aussi une fréquence différente entre les patients opérés et non opérés : les formes solides et les formes macrokystiques, posent plus de problème de diagnostic différentiel avec des lésions à potentiel malin, qui relèvent souvent de la résection chirurgicale (TNE pour les solides, CM pour les macrokystique). Il est important de préciser qu'il y a une différence entre les CS pseudosolides et les très exceptionnels CS solides(9). Cette différence repose sur la présence de microkystes en anatomopathologie dans les formes pseudosolides. Ceux ci sont responsable du signal liquidien en T2 de même que de la valeur élevée de l'ADC. Les CS purement solides n'ont probablement pas les mêmes caractéristiques. Nous n'en avons pas dans notre série.

L'imagerie joue un rôle prépondérant dans le dg de CS et nous confirmons que scanner et l'IRM sont complémentaires. Le scanner montre les calcifications avec une excellence confiance diagnostique.

L'IRM est plus performante que les autres méthodes d'imagerie par son excellente résolution en contraste et caractérisation tissulaire, et par les outils que sont la cholangiopancréatographie par IRM (CP-IRM) qui permet, outre l'affirmation du caractère liquidien, l'analyse des rapports avec le système canalaire. Les séquences de diffusion avec cartographie ADC sont déterminantes pour affirmer la nature liquidienne du CS. Ainsi l'IRM a montré dans notre étude une meilleure confiance

diagnostique avec un certain nombre de critères morphologiques dont la présence de microkystes (très bonne confiance diagnostique) et le caractère lobulé.

Le recours à l'IRM systématique et son intégration comme outil dans le diagnostic (avec la CP-IRM et l'imagerie de diffusion) est indispensable et aide au diagnostic différentiel avec les TNE qui ont représenté la principale erreur diagnostique. La complémentarité avec l'échoendoscopie (non évaluée dans cette étude) est très probablement intéressante dans les formes difficiles.

Notre étude possède un certain nombre de limites :

- Le caractère rétrospectif, lié au fait qu'il s'agit d'une lésion rare limitant la possibilité d'inclusion prospective, explique l'hétérogénéité des protocoles d'imagerie. Nos patients n'ont pas tous eu scanner et IRM, mais la majorité (plus de 80%) des patients disposaient d'un scanner et plus de 80% disposaient d'une IRM.
- L'absence de séquence de diffusion dans la moitié des patients, liée au fait que la réalisation systématique relativement récente en pratique courante.
- l'analyse a porté sur la comparaison de patients opérés et non opérés tous porteurs d'un CS, ne permettant pas d'analyser la sensibilité et la spécificité des signes recueillis.

Conclusion

CS est une tumeur kystique pancréatique rare et bénigne, pour laquelle l'attitude adoptée est le plus souvent conservatrice. Son diagnostic repose essentiellement sur l'imagerie.

Il présente un spectre variable en imagerie avec des formes microkystiques typiques et d'autres moins typiques qui posent un problème de diagnostic différentiel.

Notre étude a comparé deux populations de CS opérés et non opérés et n'a pas montré de différence des caractéristiques clinico-biologiques entre les deux groupes.

Concernant les données de l'imagerie, les lésions microkystiques sont moins fréquemment réséquées que les formes atypiques notamment pseudosolides ou macrokystiques.

Ce travail a aussi porté sur l'identification des signes en imagerie, associés à la certitude diagnostique et sur la concordance inter-observateur de ces signes.

La présence de microkystes, signe important pour le diagnostic du CS au scanner et en IRM, était associée à la certitude diagnostique dans les deux modalités et a avec une bonne concordance en scanner et en IRM.

L'élément central, autre signe important était aussi associé à la certitude diagnostique en IRM et a une bonne concordance en IRM meilleure qu'au scanner.

L'IRM s'est donc montrée plus performante que le scanner pour l'identification des signes caractéristiques du CS et devrait être systématique pour éviter certaines erreurs diagnostiques notamment pour le CS de type pseudosolide.

Les progrès en imagerie par IRM, et notamment les nouveaux outils tels que la CP-IRM et l'imagerie de diffusion sont particulièrement important pour le diagnostic de lésion liquidienne et /ou pseudosolide.

REFERENCES :

1. Jais B, Rebours V, Malleo G, Salvia R, Fontana M, Maggino L, et al. Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). *Gut*. 4 juin 2015;
2. Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, Ferrone CR, Wargo JA, Warshaw AL, et al. 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery*. sept 2012;152(3 Suppl 1):S4-12.
3. Basturk O, Coban I, Adsay NV. Pancreatic Cysts: Pathologic Classification, Differential Diagnosis, and Clinical Implications [Internet]. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine Online*. 2009 [cité 21 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.archivesofpathology.org/doi/abs/10.1043/1543-2165-133.3.423>
4. Bosman fred T, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. *WHO Classification of Tumours of the Digestive System*. 4th éd. Lyon; 2010.
5. Klöppel G, Kosmahl M. Cystic lesions and neoplasms of the pancreas. *Pancreatology*. janv 2001;1(6):648-55.
6. Mohr VH, Vortmeyer AO, Zhuang Z, Libutti SK, Walther MM, Choyke PL, et al. Histopathology and molecular genetics of multiple cysts and microcystic (serous) adenomas of the pancreas in von Hippel-Lindau patients. *Am J Pathol*. nov 2000;157(5):1615-21.
7. Compagno J, Oertel JE. Microcystic adenomas of the pancreas (glycogen-rich cystadenomas): a clinicopathologic study of 34 cases. *Am J Clin Pathol*. mars 1978;69(3):289-98.
8. Lewandrowski K, Warshaw A, Compton C. Macrocytic serous cystadenoma of the pancreas: a morphologic variant differing from microcystic adenoma. *Hum Pathol*. août 1992;23(8):871-5.
9. Perez-Ordóñez B, Naseem A, Lieberman PH, Klimstra DS. Solid serous adenoma of the pancreas. The solid variant of serous cystadenoma? *Am J Surg Pathol*. nov 1996;20(11):1401-5.
10. Yamaguchi M. Solid serous adenoma of the pancreas: a solid variant of serous cystadenoma or a separate disease entity? *J Gastroenterol*. févr 2006;41(2):178-9.
11. Sanaka MR, Kowalski TE, Brotz C, Yeo CJ, McCue P, Palazzo J. Solid serous adenoma of the pancreas: a rare form of serous cystadenoma. *Dig Dis Sci*. nov 2007;52(11):3154-6.
12. Stern JR, Frankel WL, Ellison EC, Bloomston M. Solid serous microcystic adenoma of the pancreas. *World J Surg Oncol*. 2007;5:26.
13. Machado MC, Machado MA. Solid serous adenoma of the pancreas: an uncommon but important entity. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol*. juill 2008;34(7):730-3.
14. Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. A clinicopathologic study of 21 cases of pancreatic cystadenocarcinoma. *Ann Surg*. nov 1978;188(5):679.
15. George DH, Murphy F, Michalski R, Ulmer BG. Serous cystadenocarcinoma of the pancreas: a new entity? *Am J Surg Pathol*. janv 1989;13(1):61-6.
16. Yoshimi N, Sugie S, Tanaka T, Aijin W, Bunai Y, Tatematsu A, et al. A rare case of serous cystadenocarcinoma of the pancreas. *Cancer*. 15 mai 1992;69(10):2449-53.
17. Galanis C, Zamani A, Cameron JL, Campbell KA, Lillemoe KD, Caparrelli D, et

- al. Resected serous cystic neoplasms of the pancreas: a review of 158 patients with recommendations for treatment. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* juill 2007;11(7):820-6.
18. King JC, Ng TT, White SC, Cortina G, Reber HA, Hines OJ. Pancreatic serous cystadenocarcinoma: a case report and review of the literature. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* oct 2009;13(10):1864-8.
19. Strobel O, Z'graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, Friess H, Kappeler A, Zimmermann A, et al. Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. *Digestion.* 2003;68(1):24-33.
20. Bramis K, Petrou A, Papalambros A, Manzelli A, Mantonakis E, Brennan N, et al. Serous cystadenocarcinoma of the pancreas: report of a case and management reflections. *World J Surg Oncol.* 2012;10:51.
21. O'Toole D, Palazzo L, Hammel P, Ben Yaghlene L, Couvelard A, Felce-Dachez M, et al. Macrocytic pancreatic cystadenoma: The role of EUS and cyst fluid analysis in distinguishing mucinous and serous lesions. *Gastrointest Endosc.* juin 2004;59(7):823-9.
22. Lewin M, Hoeffel C, Azizi L, Lacombe C, Monnier-Cholley L, Raynal M, et al. [Imaging of incidental cystic lesions of the pancreas]. *J Radiol.* févr 2008;89(2):197-207.
23. Johnson C, Stephens D, Charboneau J, Carpenter H, Welch T. Cystic pancreatic tumors: CT and sonographic assessment. *Am J Roentgenol.* 1 déc 1988;151(6):1133-8.
24. Chu LC, Singhi AD, Hruban RH, Fishman EK. Characterization of pancreatic serous cystadenoma on dual-phase multidetector computed tomography. *J Comput Assist Tomogr.* avr 2014;38(2):258-63.
25. Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme M-P, Sauvanet A, et al. Discrimination of unilocular macrocytic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology.* sept 2003;228(3):727-33.
26. Kim SY, Lee JM, Kim SH, Shin K-S, Kim YJ, An SK, et al. Macrocytic neoplasms of the pancreas: CT differentiation of serous oligocystic adenoma from mucinous cystadenoma and intraductal papillary mucinous tumor. *AJR Am J Roentgenol.* nov 2006;187(5):1192-8.
27. Barral M, Soyer P, Dohan A, Laurent V, Hoeffel C, Fishman EK, et al. Magnetic resonance imaging of cystic pancreatic lesions in adults: an update in current diagnostic features and management. *Abdom Imaging.* févr 2014;39(1):48-65.
28. Barral M, Sebbag-Sfez D, Hoeffel C, Chaput U, Dohan A, Eveno C, et al. Characterization of focal pancreatic lesions using normalized apparent diffusion coefficient at 1.5-Tesla: preliminary experience. *Diagn Interv Imaging.* juin 2013;94(6):619-27.
29. Poté N, Lebtahi R, Hentic O, Speisky D, Sauvanet A, Vullierme M-P, et al. Somatostatin receptor subtype 2 expression and somatostatin receptor scintigraphy positivity in pancreatic serous cystadenomas. *Pancreas.* mai 2015;44(4):672-4.
30. Lee JH, Kim JK, Kim TH, Park M-S, Yu J-S, Choi J-Y, et al. MRI features of serous oligocystic adenoma of the pancreas: differentiation from mucinous cystic neoplasm of the pancreas. *Br J Radiol.* mai 2012;85(1013):571-6.
31. Lopez Hänninen E, Pech M, Ricke J, Denecke T, Amthauer H, Lehmkuhl L, et al. Magnetic resonance imaging in the assessment of cystic pancreatic lesions: differentiation of benign and malignant lesion status. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987.

mars 2006;47(2):121-9.

32. Gabata T, Terayama N, Yamashiro M, Takamatsu S, Yoshida K, Matsui O, et al. Solid serous cystadenoma of the pancreas: MR imaging with pathologic correlation. *Abdom Imaging*. oct 2005;30(5):605-9.

33. Schraibman V, Goldman SM, Ardengh JC, Goldenberg A, Lobo E, Linhares MM, et al. New trends in diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a tool in differentiation of serous cystadenoma and mucinous cystic tumor: a prospective study. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2011;11(1):43-51.

34. Jang KM, Kim SH, Lee SJ, Choi D. The value of gadoxetic acid-enhanced and diffusion-weighted MRI for prediction of grading of pancreatic neuroendocrine tumors. *Acta Radiol*. 1 mars 2014;55(2):140-8.

35. Wang Y, Chen ZE, Yaghmai V, Nikolaidis P, McCarthy RJ, Merrick L, et al. Diffusion-weighted MR imaging in pancreatic endocrine tumors correlated with histopathologic characteristics. *J Magn Reson Imaging JMRI*. mai 2011;33(5):1071-9.

36. Dokmak S, Aussilhou B, Rasoaherinomenjanahary F, Sauvanet A, Vullierme M-P, Rebours V, et al. Laparoscopic fenestration of pancreatic serous cystadenoma: Minimally invasive approach for symptomatic benign disease. *World J Gastroenterol WJG*. 14 juin 2015;21(22):7047-51.

Imagerie (scanner et IRM) du cystadénome séreux pancréatique :
Comparaison de lésions réséquées et lésions non réséquées.

Objectifs :

Le cystadénome séreux pancréatique (CS) est une entité bénigne et rare, qui relève de la simple surveillance. En imagerie différents type macroscopiques existent, allant de la forme microkystique typique à des formes pseudosolides, macrokystiques uniloculaires, oligokystiques ou mixtes. L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques en imagerie (scanner et IRM) des cystadénomes séreux dans une population rétrospective sur 10 ans, en comparant les lésions réséquées et non réséquées pour déterminer les signes susceptibles d'améliorer la performance diagnostique de l'imagerie.

Matériel et méthodes :

Etude monocentrique incluant rétrospectivement sur 10 ans, 77 patients porteurs de CS dont 22 opérés. Les données cliniques et biologiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et les données histologiques des patients opérés ont été revues. Les données de l'imagerie (scanner et IRM) ont été revues par deux lecteurs : taille des lésions, forme, localisation, présence de calcifications, présence de microkyste et d'élément central, signal et rehaussement. L'ensemble des données a été analysé en comparant les caractéristiques des patients opérés à celles des patients non opérés.

Résultats :

Les patients opérés présentaient des caractéristiques clinico-biologiques qui n'étaient pas différentes de celles des patients non opérés. En imagerie, les patients opérés présentaient des types macroscopiques significativement différents des patients suivis. ($p = 0.028$), les formes les moins typiques (solide, macrokystique) étant plus souvent réséquées. Le type macroscopique influençait significativement la certitude diagnostique ($p = 0.048$). L'IRM était associée à une meilleure certitude diagnostique par rapport au scanner grâce aux signes suivants : contours lobulés ($p < 0.001$), présence d'un élément central ($p = 0.007$) et de microkystes ($p < 0.001$). Les deux derniers signes présentaient une très bon accord inter-observateur ($\kappa = 0.82$ et $\kappa = 0.74$ respectivement). La séquence de diffusion montrait l'absence de restriction, avec un ADC moyen significativement plus bas dans les lésions réséquées ($2.78 \pm 0.70 \text{ mm}^2/\text{sec}$ vs. $3.0 \pm 0.70 \text{ mm}^2/\text{sec}$, $p = 0.048$).

Conclusion :

Les formes atypiques du CS posent souvent un problème de diagnostic différentiel qui peut conduire à la résection chirurgicale. L'imagerie et surtout l'IRM comprenant des séquences de diffusion permet une meilleure confiance diagnostique et pourrait permettre d'éviter une prise charge chirurgicale inappropriée.

Mots clés : Cystadénome séreux, pancréas, imagerie, scanner, IRM, CPIRM, diffusion