



Chirurgie

Rev Med Suisse 2006; 2: 97-106

M. Matter
A. Paroz
J.-M. Calmes
M. Suter
Y. Brunisholz
H. Vuilleumier
A. A. Tempia-Caliera
J.-C. Givel

Drs Maurice Matter, Alexandre Paroz, Jean-Marie Calmes, Michel Suter, Yves Brunisholz, Henri Vuilleumier, Adrien A. Tempia-Caliera, Pr Jean-Claude Givel
 Service de chirurgie
 CHUV, 1011 Lausanne

En 2005, la chirurgie viscérale a bénéficié d'acquisitions thérapeutiques importantes, intéressant plus particulièrement les glandes endocrines, l'obésité, le cancer de l'ovaire, la rectocèle et les néoplasies kystiques du pancréas. La chirurgie «minimale invasive» est de plus en plus utilisée, par exemple dans l'approche de certaines glandes endocrines et dans le traitement de l'obésité. De nouvelles techniques s'affirment également, telle la stimulation électrique gastrique pour obésité ou l'agrafage pariétal pour rectocèle antérieure. Quant à la prise en charge des néoplasies kystiques pancréatiques, des critères diagnostiques précis permettent désormais de faire un choix thérapeutique toujours plus adéquat.

GLANDES ENDOCRINES

Parathyroïdes

Le traitement de l'hyperparathyroïdisme primaire (HPT) s'est profondément modifié ces dernières années. Le développement de la chirurgie minimale invasive (CMI),¹ l'extension des indications opératoires à des patients asymptomatiques et à des syndromes neuropsychologiques, ainsi que l'amélioration du dépistage des troubles du métabolisme phosphocalcique représentent divers aspects de cette évolution.

Une étude prospective, comparant les traitements conservateur et chirurgical de l'HPT, a montré une nette amélioration de la densité osseuse et de la qualité de vie des patients opérés.² La pathologie de l'HPT correspond, dans 85 à 90% des cas à un adénome; l'atteinte de plusieurs glandes ne se rencontre que chez 10 à 15% des sujets (5% environ ayant des adénomes doubles).

La chirurgie minimale invasive ne s'adresse qu'aux adénomes identifiés avant opération (échographie et scintigraphie MIBI). Un examen peropératoire confirme immédiatement le succès du traitement (par chirurgie radioguidée ou dosage de la parathormone intacte rapide PTHi).

L'évaluation de la chirurgie des parathyroïdes réalisée de 2002 à 2005 au CHUV a révélé qu'environ 70% des patients auraient pu bénéficier d'une telle approche, motivant son introduction dans le Service de chirurgie viscérale. La *Mayo Clinic* a publié son expérience à la lumière des changements de technique, estimant cette proportion à 60 à 70%,³ avec un succès de l'ordre de 95% pour les gestes focalisant la dissection sur une seule glande, résultats identiques à ceux de la cervicotomie conventionnelle. Les critères pour ne pas réaliser de CMI et les contre indications à celle-ci figurent au **tableau 1**. Les doubles adénomes représentent une des réserves majeures à la CMI. SL Sugg et coll. ont cependant montré que le strict respect de l'évaluation combinant échographie préopératoire, scintigraphie MIBI et dosage peropératoire de la PTHi permet de guérir 97,4% des patients de ce profil.⁴ Dans le doute, une cervicotomie exploratrice des quatre glandes est toujours réalisée. Outre une diminution significative de la morbidité, les avantages de la CMI sont le dépistage et la possibilité d'atteindre des localisations ectopiques (principalement médiastinales), ainsi que l'absence d'exploration

Surgery

Visceral surgery has benefited from several significant therapeutical improvements in 2005. They involve more specifically endocrine surgery, obesity, ovarian cancer, rectocele and cystic pancreatic neoplasia. Minimal invasive surgery is increasingly used, for example in endocrine conditions and obesity treatment. New techniques also emerge, such as electrical gastric stimulation for obesity or Stapled Trans Anal Rectal Resection (STARR) for anterior rectocele. Accurate diagnosis criteria allow better management of cystic pancreatic neoplasia, especially to choose the best treatment of this condition.

Tableau 1. Glandes endocrines

Contre-indications et critères pour ne pas réaliser de chirurgie minimale invasive des parathyroïdes.^{1,3}

- Identification préopératoire de plusieurs glandes pathologiques
- Néoplasies endocriniennes multiples
- Cancer parathyroïdien (1% des HPT)
- Echec de localisation préopératoire de l'adénome ou importante discordance de l'imagerie
- Chirurgie combinée (thyroïde/parathyroïde)
- Réintervention cervicale

cervicale extensive. En cas de nouvelle cervicotomie en effet (la fréquence des pathologies thyroïdiennes nécessitant une réintervention n'est pas négligeable), les cicatrices représentent un risque pour les parathyroïdes restantes et le nerf récurrent. L'identification chirurgicale systématique de ce dernier demeure le moyen le plus sûr d'éviter de le léser (risque augmenté de 4,7 et 6,7 fois, respectivement, dans les réinterventions pour lésion bénigne ou maligne).⁵ Lors de l'identification des parathyroïdes par échographie préopératoire ou scintigraphie, on peut par ailleurs dépister une pathologie thyroïdienne associée dans 20 à 80% des cas (2 à 4% de carcinomes non médullaires)⁶ (figure 1).

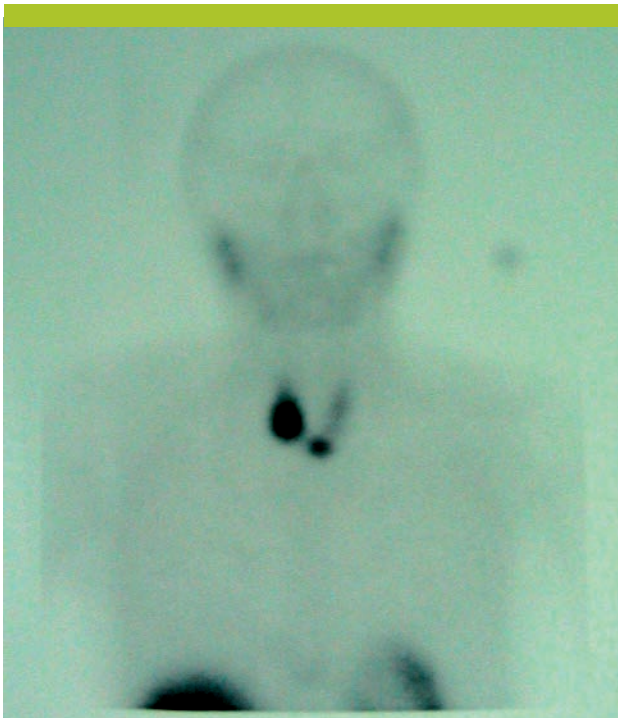


Figure 1. Glandes endocrines: patient de 80 ans avec hyperparathyroïdisme primaire symptomatique (troubles neuropsychologiques sévères d'installation rapide)

Scintigraphie MIBI préopératoire (associée à une scintigraphie au Pertechnétate): 2 foyers de retard d'élimination du traceur compatibles avec 2 lésions parathyroïdiennes. Goitre à l'échographie préopératoire, TSH normale. Exploration cervicale bilatérale: résection de l'adénome parathyroïdien à G (2,2 cm) et lobo-isthmectomie D pour une lésion macroscopiquement suspecte: découverte fortuite d'un carcinome papillaire à D (2,2 cm).

Thyroïde

Le traitement chirurgical du cancer bien différencié de la thyroïde est l'objet de nombreuses controverses, extensivement revues par Ringel et Ladenson.⁷ Les difficultés diagnostiques (cytoponction) et l'impossibilité de se fier à l'examen extemporané sont connues. Ceci conduit souvent à pratiquer une thyroïdectomie totale, en raison du degré de suspicion néoplasique et du risque lié à une seconde intervention pour totalisation. Toute lésion ganglionnaire détectée ou palpée avant ou durant l'intervention devrait être réséquée et associée à un curage ganglionnaire central. Lorsqu'il n'y a pas d'adénopathie suspecte, ce dernier est de plus en plus abandonné, vu l'absence d'impact sur la survie.^{7,8} Le diagnostic posé, un éventuel traitement par de l'¹³¹I doit être discuté, pour compléter l'exérèse (en cas de thyroïdectomie presque totale) ou à titre curatif (tumeur résiduelle, micrométastases, récurrence locale, métastase à distance). Une récurrence locale dont l'image persiste après plusieurs traitements à l'¹³¹I devrait, idéalement, être réséquée.⁹ Kebebew et coll. ont revu un collectif multicentrique de 516 cancers anaplasiques très agressifs et de mauvais pronostic. La survie moyenne globale des patients était de douze mois. Le facteur prédictif d'une survie significativement prolongée était un carcinome intrathyroïdien chez un patient de moins de 60 ans, susceptible de bénéficier d'une chirurgie radicale associée à une radiothérapie.¹⁰

Surrénales

La revue de Shen et coll.¹¹ confirme la surrénalectomie laparoscopique comme technique chirurgicale de choix. Les carcinomes suspectés radiologiquement et les métastases ne font toujours pas l'objet d'un consensus. Une laparotomie est en principe indiquée en cas d'invasion ou de métastase viscérale. Un algorithme de prise en charge de l'incidentalome (lésion surrénalienne asymptomatique découverte fortuitement, à l'occasion d'un examen radiologique abdominal) est proposé, avec des recommandations de résection plus strictes que le consensus du NIH (voir acquisitions thérapeutiques 2003):¹² suivi pour des lésions < 3 cm (NIH 4 cm, risque de cancer 2%), évaluation d'autres facteurs de risque entre 3 et 5 cm (NIH 4 à 6 cm, risque 6%) et résection de toute lésion > 5 cm (NIH 6 cm, risque 25%). Cette attitude est justifiée par le fait que le CT-scan sous-estime la taille tumorale réelle.¹¹ Allolio et coll. rappellent, dans une revue complète, les critères de suspicion et de gravité des carcinomes surrénaliens: taille de la tumeur, caractéristiques au CT-scan (densité élevée, faible contenu en lipides, hétérogénéité, limites irrégulières, coefficient d'atténuation plus élevé que pour un adénome), élévation de la DHEAS sérique (déhydroépiandrostérone) – utile comme le cortisol plasmatique pour le suivi postopératoire des carcinomes fonctionnels –, présence de métastase et résection incomplète.¹³

La règle des 10% concernant les phéochromocytomes (tableau 2) est sérieusement remise en doute, à la faveur de recherches cliniques et biologiques moléculaires (identification de mutations chez les patients atteints de MEN 2A et B, de maladie de Von Hippel-Lindau, de neurofibromatose de type 1 et de paragangliome familial). Une



Tableau 2. Glandes endocrines

Phéochromocytome : remise en doute de la règle des 10%¹⁴

• Affirmation des 10% :	Nouvelle évaluation
• Malignité (paragangliomes abdominaux 15-35%)	> 10% (immunohistochimie, biologie moléculaire)
• Bilatéraux	idem
• Extra-surrénaux	idem
• Non associé à une hypertension	> 30%
• Héritaires	30%

mutation pouvant être détectée chez 25 à 30% de ces patients, un examen génétique est désormais indispensable chez tout porteur de phéochromocytome.^{14,15}

Tumeurs neuroendocrines

L'intérêt qu'elles suscitent a conduit à la création de la Société européenne de tumeurs neuroendocrines (ENETS). Celle-ci a publié en 2004 des recommandations de pratique clinique pour la prise en charge de ces néoplasies.¹⁶ La chromogranine A, exprimée dans les granules des cellules neuroendocrines, est reconnue comme marqueur diagnostique et de suivi. Une élévation sérique de celle-ci s'observe chez 80 à 100% des patients porteurs de telles tumeurs.^{16,17} Globalement, la croissance des carcinomes neuroendocrins est lente et la survie peut être prolongée. Malgré une récurrence locale ou le développement de métastases, il n'y a ainsi pas nécessairement d'indication à un traitement. Pour les patients atteints de tumeurs fonctionnelles (invalidantes en raison de leur production hormonale), une attitude agressive doit être adoptée. La présence de métastases hépatiques augmente la morbidité et diminue significativement la survie à dix ans. De 26% en présence de métastases synchrones, elle passe à 85% en présence de métastases secondaires pour s'élever à 98% en l'absence de métastases. Les traitements combinés consistent en résection chirurgicale radicale, occlusion vasculaire (chirurgicale ou par radiologie interventionnelle), chimioembolisation, radiofréquence et cryochirurgie. Ils amènent une amélioration des symptômes chez 67 à 100% des patients, avec réponse tumorale objective de 33 à 80%.¹⁸ La symptomatologie s'améliorerait à partir d'une résection de 90% de la maladie. Une étude préliminaire a démontré que l'évolution pouvait être monitorée par dosage de la chromogranine A.¹⁷

Une nouvelle approche thérapeutique a récemment été proposée pour les tumeurs neuroendocrines inopérables ou métastatiques. Les cellules tumorales étant riches en récepteurs à la somatostatine, elles sont ciblées par l'utilisation d'analogues à la somatostatine radiomarqués. Ce traitement complexe est disponible dans quelques centres européens seulement (Rotterdam, Milan et Bâle). Sept séries de patients montrent une réponse tumorale complète chez 0 à 6% d'entre eux, partielle chez 7 à 29%, et minime chez 12 à 19%. La maladie est demeurée stable chez 42 à

81% du collectif, alors qu'une progression a été observée chez 9 à 38% de celui-ci.¹⁹ Plusieurs éléments (Lutécium, Yttrium, Indium) sont utilisés pour le traitement primaire, récidivant ou progressant. L'analyse de vingt-sept patients ayant bénéficié d'un premier traitement au Y⁹⁰-DOTATOC et traités secondairement par Lu¹⁷⁷-DOTATOC a montré deux rémissions partielles, cinq réponses minimales, douze maladies stables et huit progressions.²⁰ On observe une toxicité surtout médullaire, hépatique et rénale. Valkema et coll. estiment la perte annuelle de fonction rénale (clairance) à 4 à 7%.²¹ Les facteurs de risque mieux connus (dose cumulée par les reins, diabète, âge, hypertension) sont en partie corrigés par la perfusion d'acides aminés et l'administration d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

CHIRURGIE BARIATRIQUE

L'obésité est un problème de santé publique global, pour lequel les traitements conservateurs sont presque toujours inefficaces. L'approche chirurgicale représente actuellement la seule alternative permettant une perte pondérale significative se maintenant à long terme. Le bypass gastrique laparoscopique (RYGBP) est considéré comme le «gold standard». Une tendance croissante se manifeste pourtant à utiliser des interventions plus agressives, entraînant une malabsorption, chez les superobèses. Plusieurs alternatives thérapeutiques potentielles émergent, parmi lesquelles le stimulateur gastrique et la «sleeve gastrectomy». L'expérience limitée et le faible recul font qu'il faut encore les considérer comme expérimentales.

Le RYGBP s'impose actuellement comme la méthode chirurgicale de choix pour traiter l'obésité morbide. La procédure est réalisable par laparoscopie. Ses résultats en terme de perte pondérale, associée à une amélioration notable de la qualité de la vie et une diminution, voire une disparition des comorbidités sont largement validés.^{22,23} La chirurgie purement restrictive, telles la gastroplastie verticale calibrée et le cerclage gastrique par anneau ajustable, sont en perte de vitesse. Ces techniques plus simples sont associées à un risque périopératoire moindre que le RYGBP, mais entraînent une perte pondérale inférieure.²⁴ De plus, le risque de complications tardives, notamment celles qui conduisent au démontage de la gastroplastie, est élevé. Plus de 30% de nos malades ayant bénéficié d'un cerclage gastrique ont déjà dû être réopérés; l'anneau à été ôté chez 21,8% des patients, après un suivi moyen de plus de six ans.

La prise en charge des sujets superobèses (BMI > 50 kg/m²), voire super-superobèses (BMI > 60 kg/m²), demeure un défi pour le chirurgien bariatrique. Les risques opératoires sont corrélés au BMI,²⁵ et les résultats à terme en matière de perte pondérale sont souvent inférieurs à ceux observés chez les malades moins gros. Il n'est en effet pas rare que le BMI se maintienne, même après une perte pondérale significative, à des valeurs > 35, voire 40 kg/m². Si le RYGBP reste la méthode de référence, plusieurs auteurs proposent d'emblée le recours à une intervention malabsorptive de type dérivation bilio-pancréatique, avec ou sans switch duodénal, arguant du fait que la perte pondérale, et



surtout son maintien, seraient supérieurs. Si cette hypothèse paraît logique, elle n'est pas pour l'instant étayée par les résultats d'études prospectives. Pour limiter les risques opératoires, certains proposent chez les malades extrêmes d'intervenir en deux temps : procédure simple (*sleeve gastrectomy* ou cerclage) dans un premier temps, suivie d'un geste plus complexe au bout de six à douze mois, après une perte pondérale initiale significative devant limiter les risques. La *sleeve gastrectomy* consiste en une tubulisation de l'estomac le long de sa petite courbure par résection de la plus grande partie de l'organe, diminuant ainsi le volume de celui-ci de plus de 80%. Cette intervention, réalisable en laparoscopie, permet la perte du tiers de l'excès pondéral après un an. Un RYGBP ou une dérivation bilio-pancréatique est alors pratiqué. Pour certains, le fait d'intervenir en deux temps a fait chuter la mortalité opératoire de manière significative.²⁶ D'autres vont même plus loin : un groupe français a récemment démontré une perte pondérale de 50% de l'excès initial à un an, et se pose la question de la nécessité d'une seconde intervention.²⁷ D'autres auteurs ont observé une tendance importante à la reprise pondérale, cinq ans après *sleeve gastrectomy* isolée. Globalement, l'expérience avec cette technique est limitée, et le suivi trop court pour que des conclusions définitives puissent en être tirées.

La stimulation gastrique est une nouvelle approche thérapeutique de l'obésité morbide. Elle est réalisée par implantation laparoscopique d'une électrode au niveau de l'antre, reliée à un stimulateur électrique placé en position sous-cutanée. La stimulation induit un sentiment de satiété par des mécanismes non élucidés, impliquant probablement la péristaltique gastrique et certaines hormones digestives, dont la cholécystokinine, la somatostatine et la ghrelina.²⁸ La perte pondérale obtenue par cette méthode est cependant limitée, ne dépassant en général pas 25% de l'excès initial.²⁸⁻³⁰ Ces résultats préliminaires sont encore insuffisants pour déterminer le rôle exact de cette technologie dans le traitement de l'obésité.

CANCER DE L'OVAIRE

Il peut sembler surprenant d'évoquer le cancer de l'ovaire dans un article chirurgical. Ceci est pourtant pleinement justifié par le fait que cette tumeur est souvent à l'origine de disséminations tumorales organiques et péritonéales étendues. Pour les stades avancés du cancer de l'ovaire nécessitant des résections multiviscérales, une prise en charge conjointe impliquant gynécologues et chirurgiens viscéraux permet en effet seule d'atteindre un résultat optimal.

Le cancer épithélial de l'ovaire représente un défi clinique. C'est en effet la néoplasie la plus fréquente de cet organe, la plupart du temps asymptomatique jusqu'à ce qu'elle devienne métastatique. Deux tiers des patientes sont ainsi atteintes d'une forme avancée lorsqu'elles consultent. L'âge, des antécédents de cancer du sein, de l'endomètre, du côlon, la nulliparité, l'infertilité, possiblement la maladie de Peutz-Jeghers et une prédisposition génétique (5 à 10% des cas) en présence de mutations BRCA1, BRCA2 et Lynch 2 représentent les principaux facteurs de

risque de le développer. Plus de 23 000 nouveaux cas surviennent par année aux Etats-Unis, dont 14 000 décéderont. En Suisse on en recense environ 600 à 700 (16 : 100 000 cas année femme). Le cancer de l'ovaire est par ordre de fréquence, le sixième chez la femme, représentant 4% de toutes les néoplasies et 25% des tumeurs gynécologiques.^{31,32}

A l'heure actuelle, le dépistage de cette néoplasie demeure difficile. On dispose essentiellement, outre l'examen clinique, du dosage des marqueurs (CA 125) et de l'ultrason endovaginal (sensibilité > 95%). Même si les deux sont positifs, on opérera encore quatre patientes pour trouver un cancer ovarien.^{33,34}

Les cancers ovariens sont majoritairement d'origine épithéliale. Ils représentent 85 à 90% des tumeurs malignes de l'ovaire. Les autres sont d'origine stromale ou proviennent de la lignée germinale. Il existe également des tumeurs borderlines et secondaires (Krukenberg). Cinq types histologiques sont recensés : séreux, endométrioïde, mucineux, à cellules claires, transitionnel et indifférencié. La dissémination se fait d'abord par voie transcoelomique, lymphatique (65% des stades avancés), plus rarement, hémotogène (2 à 3 %).

Le staging (FIGO) distingue dix stades : *IA* : un ovaire atteint ; *IB* : deux ovaires atteints ; *IC* : extension hors de la surface d'un/deux ovaires, rupture de capsule, ascite ou lavage péritonéal positif ; *IIA* : atteinte de l'utérus ou des trompes ; *IIB* : atteinte d'autres tissus pelviens ; *IIC* : stade *IIA* et *IIB* avec atteinte de surface \pm rupture, ascite ou lavage péritonéal positif ; *IIIA* : dissémination abdominale microscopique ; *IIIB* : dissémination abdominale pour moins de 2 cm ; *IIIC* : dissémination abdominale pour plus de 2 cm et/ou ganglions lymphatiques inguinaux ou para-aortiques positifs ; *IV* : métastases à distance (parenchyme hépatique, poumon, épanchement pleural, etc.).

La symptomatologie des stades précoces (I et II), est pauvre : règles irrégulières, diarrhées, constipation, ballonnements, douleurs, dyspareunie. Les stades avancés (III et IV) sont à l'origine de distension (masse, ascite), ballonnement, constipation, toux, nausées, vomissements, anorexie, sensation de satiété précoce, règles irrégulières et abondantes, saignement inter-menstruel.

La prise en charge du stade I est chirurgicale (grade 1 et 2), chirurgicale et médicale (chimiothérapie) pour les tumeurs mal différenciées (grade 3). La survie à cinq ans est évaluée à 80 à 93% selon les séries. Pour les tumeurs de stades II, la prise en charge est chirurgicale et médicale, avec une survie à cinq ans évaluée à 60 à 74%. Le traitement des tumeurs avancées (stade III et IV) est chirurgical (debulking) et médical (chimiothérapie adjuvante par carboplatine + taxol), avec une survie à cinq ans évaluée respectivement à 23 à 41% et 11 à 15%.³⁵ Il faut mentionner le peu de données sélectives disponibles sur le stade IV du cancer de l'ovaire, même si certains ont déjà démontré l'importance du debulking.³⁶⁻³⁹

On peut également envisager une chimiothérapie néoadjuvante puis une chirurgie d'intervalle. Le résultat est similaire dans les études rétrospectives. A notre connaissance, une seule étude prospective randomisée contrôlée est en cours, comparant la chimiothérapie néoadjuvante et adjuvante. Le debulking ou cytoréduction est une tech-



nique chirurgicale ayant pour but de réduire au maximum le volume tumoral. De manière optimale, il ne doit persister que des implants tumoraux résiduels ≤ 1 à 2 cm.^{40,41} Ceci sous-entend une chirurgie sans compromis, incluant des résections digestives majeures, des splénectomies et des péritonectomies étendues si cela s'avère nécessaire.

Un staging adéquat inclus une lymphadénectomie pelvienne et paraaortique dans les stades précoces. Une chirurgie cytoréductrice optimale, même chez les personnes âgées, est le *gold standard* dans les stades avancés. La chirurgie d'intervalle montre, rétrospectivement, les mêmes résultats qu'une approche primaire, avec une nette diminution de la durée opératoire et du volume sanguin transfusé.

TRAITEMENT DE LA RECTOCÈLE PAR RÉSECTION TRANS-ANALE AGRAFÉE DU RECTUM (TECHNIQUE STARR)

La rectocèle antérieure correspond à une hernie du rectum refoulant la paroi vaginale postérieure. Son incidence réelle est difficile à connaître, toute rectocèle n'étant pas nécessairement symptomatique. La constipation terminale avec efforts de poussée favorisant une procidence rectale et une herniation de la cloison recto-vaginale, la chirurgie gynécologique, particulièrement l'hystérectomie par voie transvaginale et l'accouchement par voie basse fragilisant le périnée, représentent des facteurs favorisant sa survenue.

Le symptôme cardinal est la dyschésie. Elle traduit l'impaction de matières dans la poche herniaire. Les patientes évoquent typiquement une sensation de vidange rectale incomplète. Le recours à des manœuvres digitales, en particulier une contention digitale de la paroi vaginale postérieure permettant ou facilitant l'évacuation, est fréquent en pareille circonstance.⁴²⁻⁴³

Le diagnostic repose sur l'anamnèse typique et l'examen clinique. Le toucher rectal confirme la déhiscence de la paroi rectale à travers la cloison recto-vaginale. La défécographie mesure la profondeur de la rectocèle et quantifie la vidange rectale en fin de poussée. Elle est associée à une opacification du vagin et des anses grêles dans le but d'exclure une élytrocèle contre-indiquant un geste correcteur par voie basse.⁴²⁻⁴⁴ Le seul traitement efficace est la chirurgie pour laquelle plusieurs voies d'approche et techniques de reconstruction ont été décrites : périnéale antérieure, vaginale ou trans-anales.

La voie trans-anales correspond classiquement à l'intervention de Sullivan : une mucosectomie de la face antérieure du rectum est réalisée jusqu'au sommet de la rectocèle et le lambeau progressivement extériorisé à travers l'anus. La paroi musculaire rectale sous-jacente, mise à nu, est pliaturée, permettant de combler le défaut herniaire. La muqueuse proximale est utilisée pour recouvrir ce plan et suturée, sa portion distale excessive étant réséquée.^{42,43,45} De nombreuses variantes de cette technique ont été décrites.

Récemment, la technique de STARR (Stapled Trans-Anal Rectal Resection), dérivée de l'anopexie circulaire de Longo pour le traitement de la maladie hémorroïdaire, a été proposée. Elle ne s'adresse qu'à la rectocèle isolée, documentée par défécographie (d'une profondeur en poussée

de plus de 3 cm). L'opération consiste en une résection trans-anales de la paroi antérieure du rectum distal par double agrafage. Elle est réputée peu douloureuse, avec récupération fonctionnelle rapide. Les complications immédiates, peu fréquentes, sont l'hémorragie (4%) et la sténose (3%).⁴⁶⁻⁴⁸ La mortalité est nulle dans toutes les séries publiées. La morbidité est difficile à apprécier, en particulier le risque de fistule recto-vaginale secondaire. Les résultats fonctionnels, pour l'instant appréciés qu'à court ou moyen termes, font état de pourcentages d'amélioration compris entre 80 à 93%.⁴⁶⁻⁴⁸ Des études prospectives seront nécessaires pour établir la place réelle de cette opération dans le traitement de la rectocèle isolée. Toutefois, comme pour toute nouvelle technique, l'implémentation doit se faire pas à pas, nécessitant une formation appropriée, pour éviter la survenue de complications inacceptables.⁴⁹

NÉOPLASIES KYSTIQUES PANCRÉATIQUES

Le CT-scan conduit souvent à la découverte fortuite de lésions kystiques pancréatiques. Le clinicien doit alors choisir entre l'observation d'une lésion potentiellement maligne ou une chirurgie pancréatique lourde pour lésion bénigne. Les publications récentes permettent de mieux comprendre ces nouvelles pathologies et aident à leur prise en charge plus ciblée.

Après exclusion d'un pseudokyste, toute lésion kystique pancréatique est à considérer comme une néoplasie kystique (NK) dont il existe une grande variété. En raison de leur fréquence, trois doivent être évoquées : la néoplasie kystique séreuse (NKS), la néoplasie kystique mucineuse (NKM) et la néoplasie intracanalair mucineuse ou tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancréas (TIPMP) (tableau 3).⁵⁰ Ces tumeurs sont toutefois rares, correspondant à 10 à 15% des lésions kystiques pancréatiques. Les plus fréquentes, les NKM (environ 45%), surviennent dans plus de 95% des cas chez des femmes d'un âge moyen de 57 ans.⁵¹ Elles sont fréquemment localisées dans le pancréas corporeo-caudal. Les NKS correspondent à environ 30% des masses kystiques pancréatiques, avec une prédominance chez les femmes (65%), d'un âge moyen de 70 ans. Les NKS sont le plus souvent localisés dans la tête du pancréas. Les TIPMP représentent environ 25% des cas, survenant chez des patients généralement âgés de plus de 65 ans, sans prédominance de sexe.⁵⁰ Du point de vue clinique, ces lésions sont le plus souvent asymptomatiques (entre 40% et 75%), découvertes de manière fortuite. Dans une analyse rétrospective portant sur 25 000 CT/IRM, Spinelli trouve une incidence de NK de 0,7% avec une progression du kyste de 20% après suivi moyen de seize mois.⁵² Il n'y a généralement pas d'antécédents pancréatiques. Des symptômes de compression digestive ou biliaire peuvent apparaître, générant nausée, vomissement, perte pondérale, douleurs, cholestase, voire un ictère si la taille est importante. La présence de tels symptômes associés à des NKM ou TIPMP augmente la probabilité de malignité.⁵³ Les TIPMP peuvent entraîner une clinique similaire à une pancréatite chronique, suite à la congestion du canal pancréatique commun par des «plugs» mucineux.



Tableau 3. Néoplasies kystiques pancréatiques⁵⁰

Type	Prédominance	Age moyen (ans)	% des lésions kystiques
NKS	♀	70	32-39
NKM	♀	50	10-45
TIPMP	=	60-70	21-33
Néoplasie pseudopapillaire solide	♀	40	< 10
Néoplasie endocrine kystique	=	50-60	< 1
Adéno-Ca canalaire avec dégénérescence kystique	♂	60-70	< 1
Cystadénocarcinome acinaire	♂	60-70	< 1

Les NKS peuvent être unikystiques, multiloculaires ou microkystiques, en aspect d'éponge. Leur dégénérescence maligne est très rare, correspondant alors un cystadénocarcinome séreux. Les NKM sont souvent unikystiques ou paucikystiques (< 6), ne communiquant pas avec le canal pancréatique, mais pouvant contenir des septas. La dégénérescence maligne est fréquente, mais des périodes d'observation négative allant jusqu'à dix-sept ans ont été reportées.⁵⁴ Des foyers de cystadénocarcinome ont été découverts au sein d'un tiers des NKM réséqués et évalués comme bénins. Pour les TIPMP, la prolifération kystique est intracanalalaire, avec dilatation du canal principal et de ses branches secondaires. Les TIPMP sont classées selon leur aspect histologique en bénigne, borderline et maligne. Il apparaît de plus en plus que les lésions de type TIPMP suivent une évolution adénome-carcinome identique à celle du cancer du côlon. La différenciation entre NKM ou TIPMP peut être difficile. Classiquement, les NKM sont dans le pancréas corporeo-caudal et les TIPMP touchent le canal pancréatique principal. Les NKM ont des parois fibreuses solides avec des kystes ne communiquant pas avec les canaux pancréatiques excréteurs. Les TIPMP résultent de la dilatation extrême des canaux pancréatiques et prennent un aspect en grappe de raisin. Distinguer entre une lésion bénigne ou maligne dans le cadre de NKM ou de TIPMP n'est souvent possible qu'à l'histologie définitive. La prévalence de lésion maligne varie de 8 à 35% pour les NKM et de 36 à 53% pour les TIPMP.⁵⁵⁻⁵⁷

Le bilan dépend de la lésion et de son contexte. Il faut confirmer la nature pancréatique, exclure un pseudo-kyste, identifier la dignité de la NK et connaître sa tendance latente à développer un cancer. De manière générale, la radiologie non-invasive (US/CT/IRM) permet de classer la majorité des cas.⁵⁸ Les NKS sont oligokystiques (environ 10%) ou multikystiques (environ 70%) ou en aspect de rayon de ruhe. La cicatrice centrale calcifiée, retrouvée dans 30% des cas, est pathognomonique. Le stroma est hypervasculaire. L'imagerie sans signe d'invasion, ni de métastase et le caractère asymptomatique permettent de poser le diagnostic dans 90% des cas.⁵⁸ Les NKM sont macrokystiques (80%) ou multiloculaires (20%). Elles sont localisées dans le pancréas corporeo-caudal, sans communication avec le canal pancréatique principal. Les parois sont irrégulières et épaissies avec des structures papillaires, voire septales. Les calcifications sont rares (<20%) ou

localisées, en aspect de coquille d'œuf, ce qui est généralement signe de dégénérescence maligne. Les signes de compression biliaire, d'inflammation périkystique ou d'ascite évoquent une dégénérescence maligne.⁵⁸ En leur absence, il n'est pas possible de caractériser la dignité de la lésion par imagerie. Les TIPMP correspondent à une dilatation kystique du canal pancréatique principal ou d'une de ses branches, souvent le canal du processus unciné. La majorité des auteurs s'accordent sur le fait que la différenciation à l'imagerie entre lésions malignes ou bénignes est délicate, voire impossible. L'ultrason endoscopique permet l'évaluation des kystes et un geste de ponction associé.⁵⁹ L'ERCP ou la MRCP permettent d'évaluer la connexion des lésions avec le système canalaire pancréatique. La présence de mucus à la papille lors de l'examen ERCP est pathognomonique des TIPMP (30% des cas). Une dilatation du canal pancréatique de 15 mm est très suggestive de TIPMP, en cas d'absence de sténose inflammatoire d'autre origine. L'angiographie ne semble pas apporter d'élément supplémentaire. Dans les cas litigieux, par exemple une lésion non caractérisable dans la tête du pancréas chez un patient âgé ou à risque opératoire important, on peut avoir recours à une ponction, dans le but d'exclure une tumeur mucineuse.⁵⁹ En raison de la faible cellularité du liquide kystique, les résultats des ponctions-aspirations sont toutefois décevants.⁶⁰ Aucun test actuel ne permet d'infirmer de manière certaine la présence d'une lésion cancéreuse. Une attitude conservatrice avec observation comporte un risque qui doit être accepté par le clinicien et le patient, le diagnostic n'étant possible qu'à l'histologie définitive.

Le choix thérapeutique repose sur le type histologique suspecté. Une lésion mucineuse devrait être réséquée. Les tumeurs non-mucineuses ne nécessitent par contre pas nécessairement d'opération. Divers travaux proposent des attitudes plus agressives pour tout kyste pancréatique, à l'exception des lésions asymptomatiques d'aspect bénin de la personne âgée. Ceci repose sur le fait qu'une distinction entre lésion bénigne et maligne n'est souvent pas possible en préopératoire, que l'attitude conservatrice comporte un risque significatif, que la chirurgie du pancréas s'est considérablement améliorée en termes de mortalité et de morbidité et que le pronostic des lésions opérées est bon. Pour les NKS, la controverse concerne surtout les petits kystes asymptomatiques localisés dans la tête du pancréas chez le patient morbide ou âgé. En cas de forte suspicion de NKS,



pour une lésion de <2,5cm stable au suivi rapproché, il paraît raisonnable d'observer celle-ci régulièrement, en considérant le faible risque de faux diagnostic.⁶¹⁻⁶³ Si une résection est envisagée, la chirurgie doit être la plus conservatrice possible. Après confirmation histologique de NKS, aucun suivi oncologique n'est recommandé. Pour les NKM, l'option chirurgicale est recommandée par la plupart des auteurs^{52,55,62-64} puisqu'il s'agit de précancéroses contenant souvent des foyers multicentriques de dégénérescence. La résection se fera en marge saine, la paroi du kyste étant réséquée en totalité. En cas de TIPMP, l'attitude est difficile à définir, puisque aucun suivi à long terme n'est actuellement disponible. La plupart des experts recommandent toutefois un traitement chirurgical chez le patient sans comorbidité significative.^{52,55,62-64} Le dilemme est de savoir si la TIPMP concerne le canal de Wirsung dans son ensemble, nécessitant alors une pancréatectomie totale, ou si elle est localisée, permettant un geste plus conservateur. On ne sait de surcroît pas encore si une TIPMP localisée correspond à une manifestation précoce d'une maladie atteignant l'ensemble du canal de Wirsung. La chirurgie sera radicale en raison de l'incidence de cancer invasif (40%). Le pronostic des NK pancréatiques est bon en cas d'excision complète. Les NKM présentant des foyers cancéreux semblent avoir un meilleur pronostic que les adénocarcinomes canaux, avec une survie à cinq ans de 50 à 70%. Peu d'études

sont disponibles à cet égard et leurs résultats sont contradictoires, à l'exemple d'une série de la Mayo Clinic rapportant 84 cas de NKM; un seul des sept patients qui présentaient un cancer réséqué en tissu sain a survécu plus de cinq ans.⁶⁵ Une autre série (36 cas) rapporte l'absence de récurrence tumorale au terme d'un suivi de 43 mois.⁶⁶ Pour les TIPMP du canal principal, la publication d'une étude avec taux de récurrence dans le pancréas restant après résection pancréatique partielle de 10% et une survie de 50% donne toute sa dimension au problème.⁵³ L'expérience étant encore limitée, même si les patients après pancréatectomie totale semblent avoir un meilleur pronostic, il convient probablement, à l'heure actuelle, de favoriser une chirurgie partielle avec surveillance étroite.

Face à un NK pancréatique, le clinicien doit évaluer les conséquences potentiellement sérieuses d'une attitude conservatrice pour une NKM et les comparer à une chirurgie agressive et potentiellement morbide réalisée pour lésion bénigne. Le patient doit être informé du pronostic imprévisible d'une NK pancréatique non-opérée et du suivi que cette attitude implique. Même si la chirurgie pancréatique s'est considérablement améliorée, la prise en charge chirurgicale des NK pancréatiques nécessite le plus souvent une résection étendue. A l'heure actuelle, seules les lésions stables de <2,5cm suspectes de NKS peuvent être prises en charge de manière conservatrice. ■

Bibliographie

- 1 Lee JA, Inabnet III WB. The surgeon's armamentarium to the surgical treatment of primary hyperparathyroidism. *J Surg Oncol* 2005;89:130-5.
- 2 Almqvist EG, Becker C, Bondeson AG, et al. Early parathyroidectomy increases bone mineral density in patients with mild primary hyperparathyroidism: A prospective and randomized study. *Surgery* 2004;136:1281-8.
- 3 Grant CS, Thompson G, Farley D, van Heerden J. Primary hyperparathyroidism surgical management since the introduction of minimally invasive parathyroidectomy. *Mayo Clinic Experience. Arch Surg* 2005;140:472-9.
- 4 Sugg SL, Krzywda EA, Demeure MJ, et al. Detection of multiple gland primary hyperparathyroidism in the era of minimally invasive parathyroidectomy. *Surgery* 2004;136:1303-9.
- 5 Dralle H, Sekulla C, Haerting J, et al. Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery. *Surgery* 2004;136:1310-22.
- 6 Leitha T, Staudenherz A. Concomitant hyperparathyroidism and nonmedullary thyroid cancer, with a review of the literature. *Clin Nucl Med* 2003;28:113-7.
- 7 ** Ringel MD, Ladenson PW. Controversies in the follow-up and management of well-differentiated thyroid cancer. *Endocr Relat Cancer* 2004;11:97-116.
- 8 Caron NR, Clark OH. Papillary thyroid cancer: Surgical management of lymph node metastases. *Curr Treat Options Oncol* 2005;6:311-22.
- 9 * Robbins RJ, Schlumberger MJ. The evolving role of I31I for the treatment of differentiated thyroid carcinoma. *J Nucl Med* 2005;46(suppl 1):28-37.
- 10 Kebebew E, Greenspan FS, Clark OH, et al. Anaplastic thyroid carcinoma. Treatment outcome and prognostic factors. *Cancer* 2005;103:1330-5.
- 11 * Shen WT, Sturgeon C, Duh QY. From incidentaloma to adrenocortical carcinoma: The surgical management of adrenal tumors. *J Surg Oncol* 2005;89:186-92.
- 12 Halkic N, Vuilleumier H, Matter M, et al. Acquisitions thérapeutiques. *Chirurgie. Méd & Hyg* 2003;104-12.
- 13 * Allolio B, Hahner S, Weismann D, Fassnacht M. Review: Management of adrenocortical carcinoma. *Clin Endocrinol* 2004;60:273-87.
- 14 Elder EE, Elder G, Larsson C. Pheochromocytoma and functional paraganglioma syndrome: No longer the 10% tumor. *J Surg Oncol* 2005;89:193-201.
- 15 Igaz P, Gaillard RC. Génétique des néoplasies endocriniennes multiples: implications cliniques. *Rev Med Suisse* 2005;1:408-13.
- 16 ** Plöckinger U, Rindi G, Arnold R, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours. *Neuroendocrinology* 2004;80:394-424.
- 17 Sondenaa K, Sen J, Heinle F, et al. Chromogranin A, a marker of the therapeutic success of resection of neuroendocrine liver metastases: Preliminary report. *World J Surgery* 2004;28:890-5.
- 18 Ruzsniwski P, O'Toole D. Ablative therapies for liver metastases of gastroenteropancreatic endocrine tumors. *Neuroendocrinology* 2004;80(suppl 1):74-8.
- 19 Kwekkeboom DJ, Mueller-Brand J, Paganelli G, et al. Overview of results of peptide receptor radionuclide therapy with radiolabeled somatostatin analogs. *J Nucl Med* 2005;46(suppl 1):62-6.
- 20 Forrer F, Uusijärvi H, Storch D, et al. Treatment with 177Lu-DOTATOC of patients with relapse of neuroendocrine tumors after treatment with 90Y-DOTA-TOC. *J Nucl Med* 2005;46:1310-6.
- 21 Valkema R, Pauwels SA, Kvols LK, et al. Long-term follow-up of renal function after peptide receptor radiation therapy with 90Y-DOTA0, Tyr3-octreotide and 177Lu-DOTA0, Tyr3-octreotate. *J Nucl Med* 2005;46(suppl 1):83-91.
- 22 Biertho L, Steffen R, Ricklin T, et al. Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding: A comparative study of 1,200 cases. *J Am Coll Surg* 2003;197:536-44; discussion 544-5.
- 23 Weber M, Muller MK, Bucher T, et al. Laparoscopic gastric bypass is superior to laparoscopic gastric banding for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2004;240:975-82; discussion 982-3.
- 24 ** Miller K, Hell E. Laparoscopic surgical concepts of morbid obesity. *Langenbecks Arch Surg* 2003;388:375-84.
- 25 Dresel A, Kuhn JA, McCarty TM. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese and super morbidly obese patients. *Am J Surg* 2004;187:230-2; discussion 232.
- 26 Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg* 2003;13:861-4.
- 27 Mogno P, Chosidow D, Marmuse JP. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: Initial results in 10 patients. *Obes Surg* 2005;15:1030-3.
- 28 De Luca M, Segato G, Busetto L, et al. Progress in implantable gastric stimulation: Summary of results of the European multi-center study. *Obes Surg* 2004;14(Suppl 1):33-9.
- 29 D'Argent J. Gastric electrical stimulation as therapy of morbid obesity: Preliminary results from the French study. *Obes Surg* 2002;12(Suppl 1):21-5.
- 30 Cigaina V. Long-term follow-up of gastric stimulation for obesity: The Mestre 8-year experience. *Obes Surg* 2004;14(Suppl 1):14-22.
- 31 ** Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology. Third edition, 2000. Lippincott Williams & Wilkins.
- 32 Miller J, Proietto A. The place of bowel resection in initial debulking surgery for advanced ovarian cancer. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002;4:535-7.
- 33 Schwartz PE. Nongenetic screening of ovarian malignancies. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2001;28:637-51.
- 34 Taylor KJ, Schwartz PE. Cancer screening in a high risk population: A clinical trial. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:461-6.



- 35 Hightower RD, Nguyen HN, Averette HE, Hoskins W, Harrison T, Steren A. National survey of ovarian carcinoma. IV: Patterns of care a related survival for older patients. *Cancer* 1994;73:377-83.
- 36 * Bristow RE, Montz FJ, Lagasse LD, Leuchter RS, Karlan BY. Survival impact of surgical cytoreduction in stage IV epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1999; 72:278-87.
- 37 Dauplat J, Le Bouedec G, Pomel C, Scherer C. Cytoreductive surgery for advanced stages of ovarian cancer. *Semin Surg Oncol* 2000;19:42-8.
- 38 Gallion HH, van Nagell JR, Donaldson ES, Hanson MB, Kryscio RJ. Prognostic implications of large volume residual disease in patients with advanced stage epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1987;27:220-5.
- 39 Curtin JP, Malik R, Venkatraman ES, Barakat RR, Hoskins WJ. Stage IV ovarian cancer: Impact of surgical debulking. *Gynecol Oncol* 1997;64:9-12.
- 40 Munkarah AR, Hallum AV 3rd, Morris M, et al. Prognostic significance of residual disease in patients with stage IV epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1997;64:13-7.
- 41 Jacob JH, Gershenson DM, Morris M, Copeland LJ, Burke TW, Wharton JT. Neoadjuvant chemotherapy and interval debulking for advanced epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1991;42:146-50.
- 42 Zbar AP, Lienemann A, Fritsch H, Beer-Gabel M, Pescatori M. Rectocele: Pathogenesis and surgical management. *Int J Colorectal Dis.* 2003;18:369-84.
- 43 * Schwandner O, Poschenrieder F, Gehl HB, Bruch HP. Differential diagnosis in descending perineum syndrome. *Chirurg.* 2004;75:850-60.
- 44 Grassi R, Romano S, Micera O, Fioroni C, Boller B. Radiographic findings of post-operative double stapled trans anal rectal resection (STARR) in patient with obstructed defecation syndrome (ODS). *Eur J Radiol.* 2005; 53:410-6.
- 45 * Boccasanta P, Carriero A, Stuto A, Caviglia A. Stapled rectal resection for obstructed defecation. A prospective multicenter trial. *Dis Colon Rectum* 2004;47: 1285-97.
- 46 Dodi G, Pietroletti R, Milito G, Binda G, Pescatori M. Bleeding, incontinence, pain and constipation after STARR transanal double stapling rectotomy for obstructed defecation. *Tech Coloproctol* 2003;7:148-53.
- 47 Pescatori M, Dodi G, Salafia C, Zbar AP. Rectovaginal fistula after double-stapled transanal rectotomy (STARR) for obstructed defecation. *Int J Colorectal Dis* 2005;20:83-5. Epub 2004 Sep 2.
- 48 Mathur P, Ng KH, Seow-Choen F. Stapled mucosectomy for rectocele repair: A preliminary report. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1978-80.
- 49 *** Jayne DG, Finan PJ. Stapled transanal rectal resection for obstructed defecation and evidence-based practice. *Br J Surg* 2005;92:793-4.
- 50 Brugge WVR, Lauwers GY, Sahani D, Fernandez-del Castillo C, Warshaw AL. Cystic neoplasms of the pancreas. *N Engl J Med.* 2004;351:1218-26.
- 51 Sarr MG, Kendrick ML, Nagorney DM, Thompson GB, Farley DR, Farnell MB. Cystic neoplasms of the pancreas: Benign to malignant epithelial neoplasms. *Surg Clin North Am* 2001;8:497-509.
- 52 * Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA, et al. Cystic pancreatic neoplasms: Observe or operate. *Ann Surg* 2004;239:651-7.
- 53 * Sakorafas GH, Sarr MG. Cystic neoplasms of the pancreas; what a clinician should know. *Cancer Treat Rev* 2005;31:507-35.
- 54 Kosmahl M, Pauser U, Anlauf M, et al. Cystic pancreas tumors and their classification: Features old and new. *Pathologie* 2005;26:22-30.
- 55 Jang JY, Kim SW, Ahn YJ, et al. Multicenter analysis of clinicopathologic features of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: Is it possible to predict the malignancy before surgery? *Ann Surg Oncol* 2005;12: 124-32.
- 56 Lee SY, Lee KT, Lee JK, et al. Long-term follow up results of intraductal papillary mucinous tumors of pancreas. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20:1379-84.
- 57 *** Conlon KC. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *J Clin Oncol* 2005;23:4518-23.
- 58 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. *Radiographics* 2005;25:1471-84.
- 59 Jacobson BC, Baron TH, Adler DG, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: The role of endoscopy in the diagnosis and the management of cystic lesions and inflammatory fluid collections of the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2005;61: 363-70.
- 60 Le Borgne J, de Calan L, Partensky C. Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas: A multi-institutional retrospective study of 398 cases. *French Surgical Association. Ann Surg* 1999;230:152-61.
- 61 Handrich SJ, Hough DM, Fletcher JG, Sarr MG. The natural history of the incidentally discovered small simple pancreatic cyst: Long-term follow-up and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:20-3.
- 62 Allen PJ, Jaques DP, D'Angelica M, Bowne WB, Conlon KC, Brennan MF. Cystic lesions of the pancreas: Selection criteria for operative and nonoperative management in 209 patients. *J Gastrointest Surg* 2003;7: 970-7.
- 63 ** Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, Lauwers GY, Rattner DW, Fernandez-del Castillo C. Serous cystadenoma of the pancreas: Tumor growth rates and recommendations for treatment. *Ann Surg* 2005;242:413-9.
- 64 Fernandez-del Castillo C, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Brugge WR, Warshaw AL. Incidental pancreatic cysts: Clinicopathologic characteristics and comparison with symptomatic patients. *Arch Surg.* 2003; 138:427-3.
- 65 Sarr MG, Carpenter HA, Prabhakar LP, Orchard TF, Hughes S, van Heerden JA, DiMagno EP. Clinical and pathologic correlation of 84 mucinous cystic neoplasms of the pancreas: Can one reliably differentiate benign from malignant (or premalignant) neoplasms? *Ann Surg* 2000;231:205-12.
- 66 Talamini MA, Moesinger R, Yeo CJ, et al. Cystadenomas of the pancreas: Is enucleation an adequate operation? *Ann Surg.* 1998;227:896-903.

* à lire

*** à lire absolument