



IMAGERIE DES PSEUDOTUMEURS DU PANCREAS.

Mémoire présenté par

Docteur BEIBA OULD CHEIKH AHMED

Né le 31/12/1987

Pour l'obtention du Diplôme de Spécialité Médicale en
Médecine

Option : RADIOLOGIE

Sous la direction du Professeur

MOULAY ALAOUI LAMRANI Youssef

Session SEPTEMBRE 2020

REMERCIEMENTS

Je remercie Dieu de m'avoir aidé à mener bien ce modeste travail.

Je remercie ma grande et petite famille en particulier ma chère mère, mon père paix à son âme pour les soutiens et l'acharnement que vous avez subissent pour que j'arrive à ce moment.

A MON PAYS La Mauritanie :

Terre de mon enfance, merci pour les enseignements, Puisse ce travail contribué à ton développement. Dieu te bénisse !

A toutes ces personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Il est d'abord pour moi un devoir de remercier mes chers maîtres

Pr ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF (Directeur de Mémoire)

Pr MAÂROUFI, Pr BOUBBOU, Pr ALAMI, Pr HALOUA et aussi tout le staff de radiologie, qui m'ont accordé leur soutien et encouragement durant ces

Années de spécialité et pour la réalisation de ce travail.

Chers maitres vos qualités humaines et vos grandes disponibilités méritent également un grand remerciement de ma part.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	7
OBJECTIFS	9
INTRODUCTION	11
RAPPEL ANATOMIQUE	13
I. Moyens d'imagerie	22
1. Abdomen sans préparation (ASP)	22
2. Echographie percutanée	22
3. Echoendoscopie	22
4. Scanner	22
5. IRM	23
6. Autres méthodes	26
MATERIEL ET METHODES	27
DISCUSSION ET ILLUSTRATION	29
A. L'adénocarcinome dans sa forme typique	31
B. Pancréatite auto-immune.....	36
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	36
2. imagerie.....	37
C. Les pancréatites paraduodénales	44
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	44
2. Pancréatite du sillon	45
3. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant	45
D. La pancréatite chronique	49
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	49
2. Imagerie.....	50
E. Pancréas annulaire	54
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	54
2. Imagerie.....	54
F. La sarcoïdose.....	55
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	55

2. Imagerie.....	56
G. La tuberculose.....	57
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	57
2. Imagerie.....	57
H. Pancréatites aiguës et ses complications.....	59
1. épidémiologie et présentation clinico-histologique	59
2. Imagerie.....	59
CONCLUSION	63
BIBLIOGRAPHIE.....	65

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: Arrière cavité de l'épiploon.
ADK	: Adénocarcinome.
AMS	: Artère mésentérique supérieure.
AP	: Artère pancreatico-duodenale.
AS	: Artère splénique.
ASP	: Abdomen sans préparation.
CAN	: Collections aiguës nécrotiques.
CLAP	: Collections liquides aiguës péripancréatiques.
DKPA	: Dystrophie kystique sur pancréas aberrant.
FDG	: Fluoro-desoxy-glucose.
GPC	: Gouttière pariéto-colique.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LRP	: lame retro porte.
NOP	: Nécroses organisées pancréatiques.
PA	: Pancréatite aiguë.
PAI	: Pancréatite auto-immune.
PCC	: Pancréatite chronique calcifiante.
PDCI	: Produit de contraste.
PK	: Pseudo-kyste.
PM	: Pseudo-masse.
PPC	: Pancréatite chronique calcifiante.
PPD	: Pancréatite para -duodénale.
PS	: Pancréatite du sillon.
PSP	: Pseudo masse du pancréas.

Imagerie des pseudotumeurs du pancréas

TC	: Tronc coélique.
TDM	: Tomodensitométrie.
TEP	: La Tomographie par émission de positons.
TGCH	: Tronc gastrocolique de Henlé.
TP	: Tronc porte.
TSM	: Tronc spléno-mésaraïque.
VB	: Vésicule biliaire.
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques.
VBP	: Voie biliaire principale.
VMI	: Veine mésentérique inférieure.
VMS	: Veine mésentérique supérieure.
VPD	: La veine pancréatico-duodénale.

OBJECTIFS

- Enumérer les lésions qui peuvent mimer un cancer du pancréas tout en démontrant le rôle de l'imagerie dans l'orientation diagnostique de ces lésions.

❖ Introduction.

❖ Rappel anatomique.

❖ Moyens d'imagerie :

❖ Matériels et méthodes.

❖ Résultats et Discussion.

❖ Conclusion.

INTRODUCTION

L'imagerie est performante dans le diagnostic et le bilan d'extension locorégional de l'adénocarcinome pancréatique dans sa forme classique. Cependant, il existe encore des situations qui posent problèmes tant aux cliniciens qu'aux radiologues face à une masse solide du pancréas.

Les pseudotumeurs pancréatiques (pancréatite aiguë focale ou chronique, pancréatite para duodénale, pancréatite auto-immune...) peuvent simuler un cancer et vont représenter 5 à 10 % des interventions chirurgicales pour suspicion de cancer[1].

Une bonne analyse radio-sémiologique ainsi que le contexte clinique et les avancées de l'imagerie constituent les éléments discriminants face à ces masses pseudo tumorales.

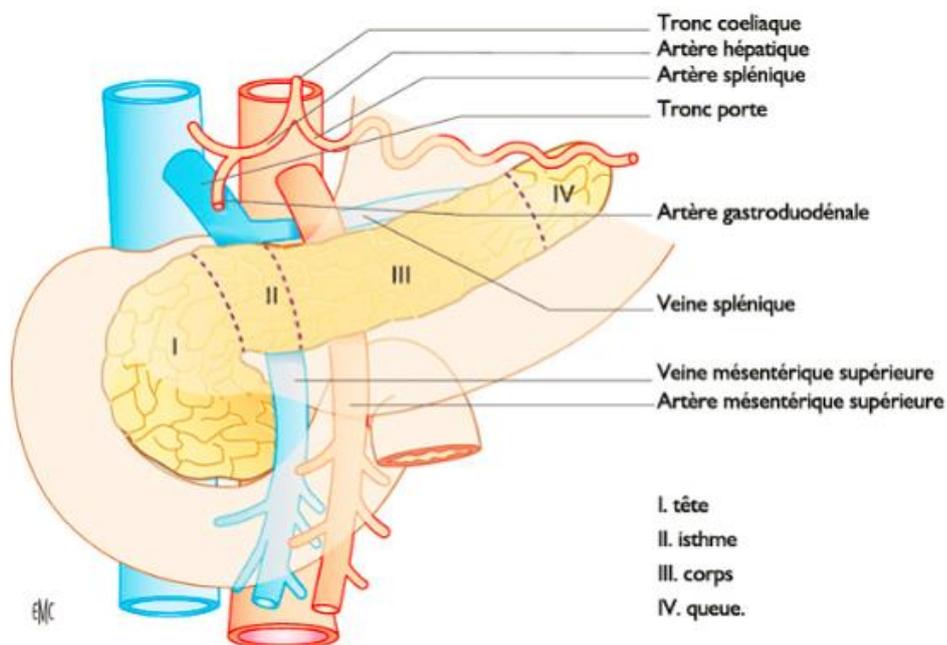
RAPPEL ANATOMIQUE

Imagerie des pseudotumeurs du pancréas

Le pancréas est un organe profond en situation rétro péritonéale en avant des gros vaisseaux, allongé selon un axe oblique en haut et à gauche en direction du hile splénique.

Concave vers l'arrière, il s'enroule sur le rachis entre la 12^{ème} vertèbre thoracique et la 3^{ème} vertèbre lombaire.

Le pancréas est classiquement segmenté en 4 parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue.



Segmentation du pancréas

Tableau explicatif des 3 frontières entre les 4 segments pancréatiques.

Tête	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> Ligne unissant l'origine de l'artère gastroduodénale au bord droit de la veine mésentérique supérieure </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> Ligne parallèle à la précédente qui est tangente au bord gauche de la veine mésentérique supérieure </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Ligne longitudinale à partir du point où l'artère splénique croise le bord supérieur du pancréas </div>
Isthme	
Corps	
Queue	

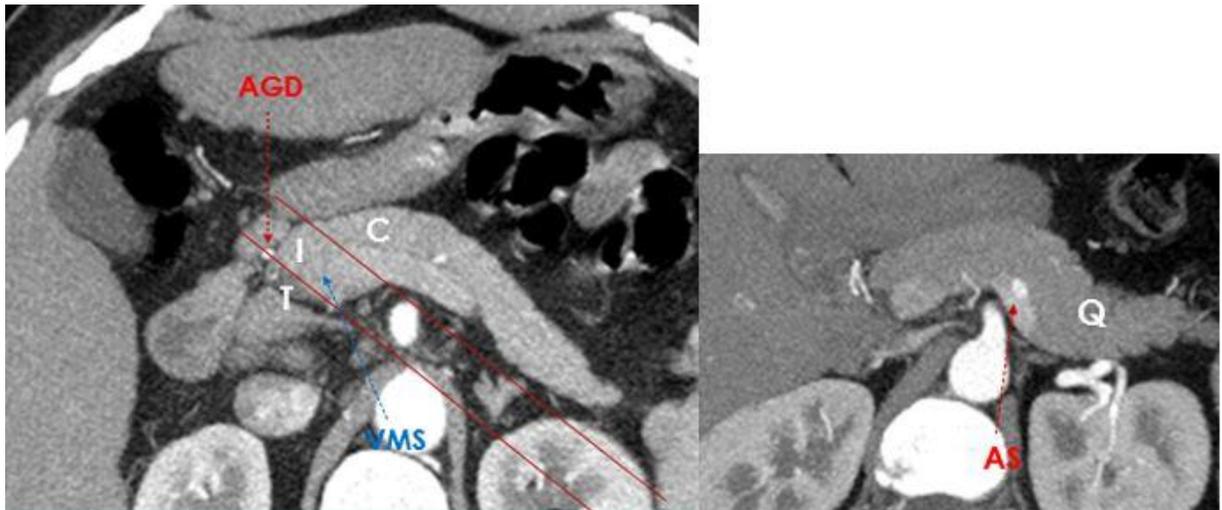


Figure 1.

- *Coupes scannographiques axiales au temps pancréatique montrant les 3 frontières entre les 4 segments pancréatique.*

Crochet ou processus unciné ou petit pancréas de Winslow

- C'est la partie inféro-postérieure de la tête du pancréas, le long du 3ème duodénum (en arrière des vaisseaux mésentériques)

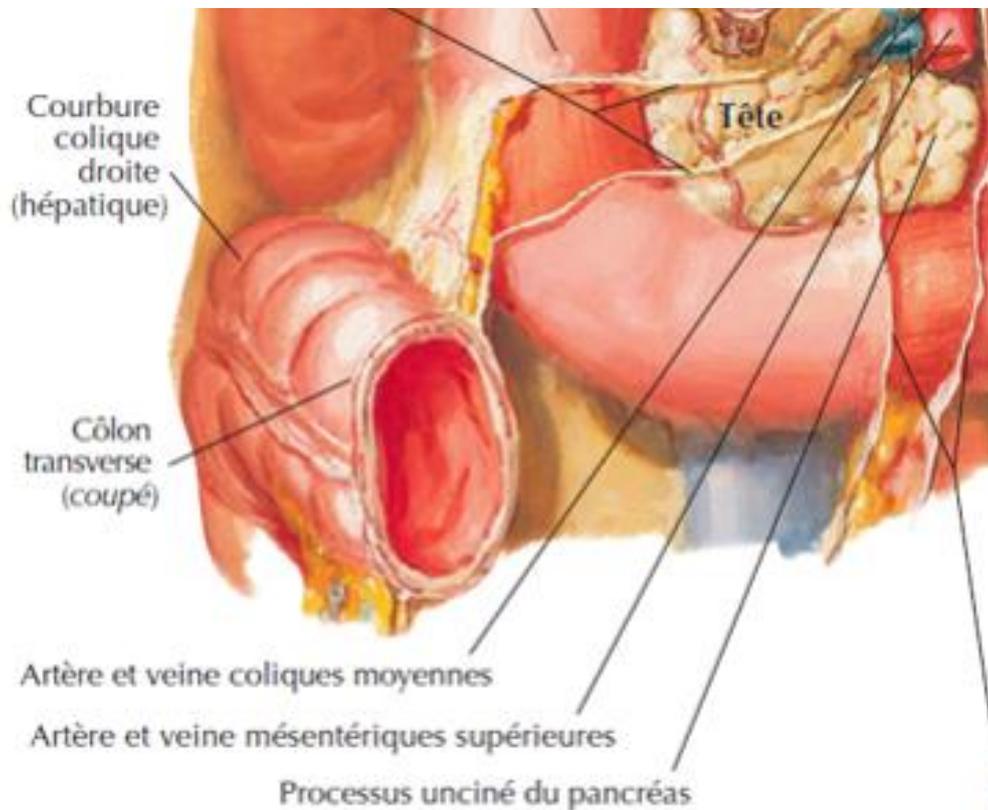


Figure 2. Coupe schématique tiré de l'atlas d'anatomie Netter.

Lame rétro-porte

Tissu cellulo-graisseux unissant le bord gauche du crochet pancréatique à l'artère mésentérique supérieure en arrière de l'axe veineux mésentérico-porte.

Site de dissémination néoplasique +++.

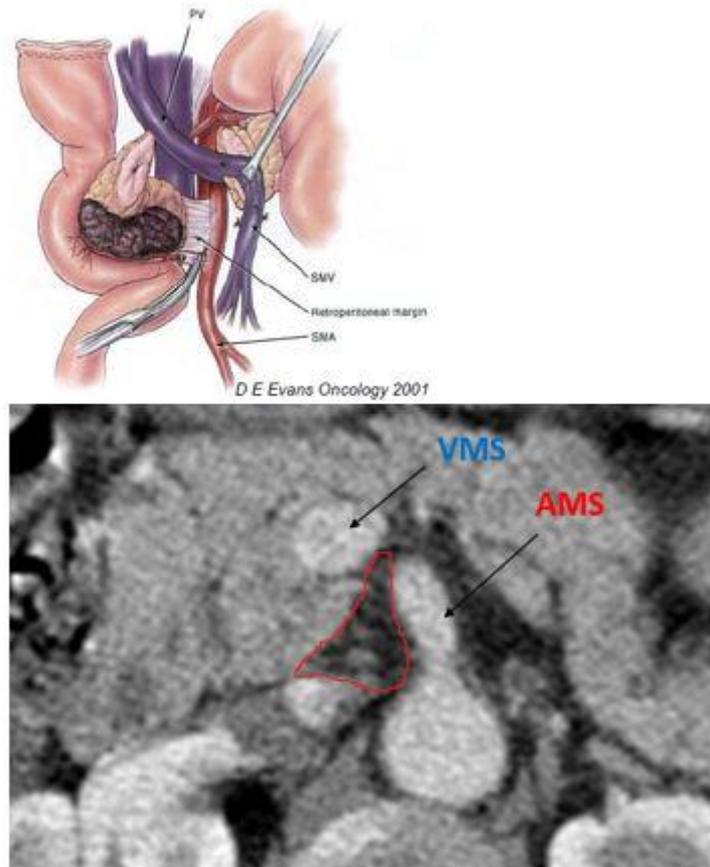


Figure 3.

Sillon ou jante.

Le sillon duodéno-pancréatique : région comprise entre le bord interne de D1 et D2 et le bord droit de l'isthme du pancréas.

Axe artère gastro-duodénale/bord droit de l'axe veineux mésaraïco-portal).

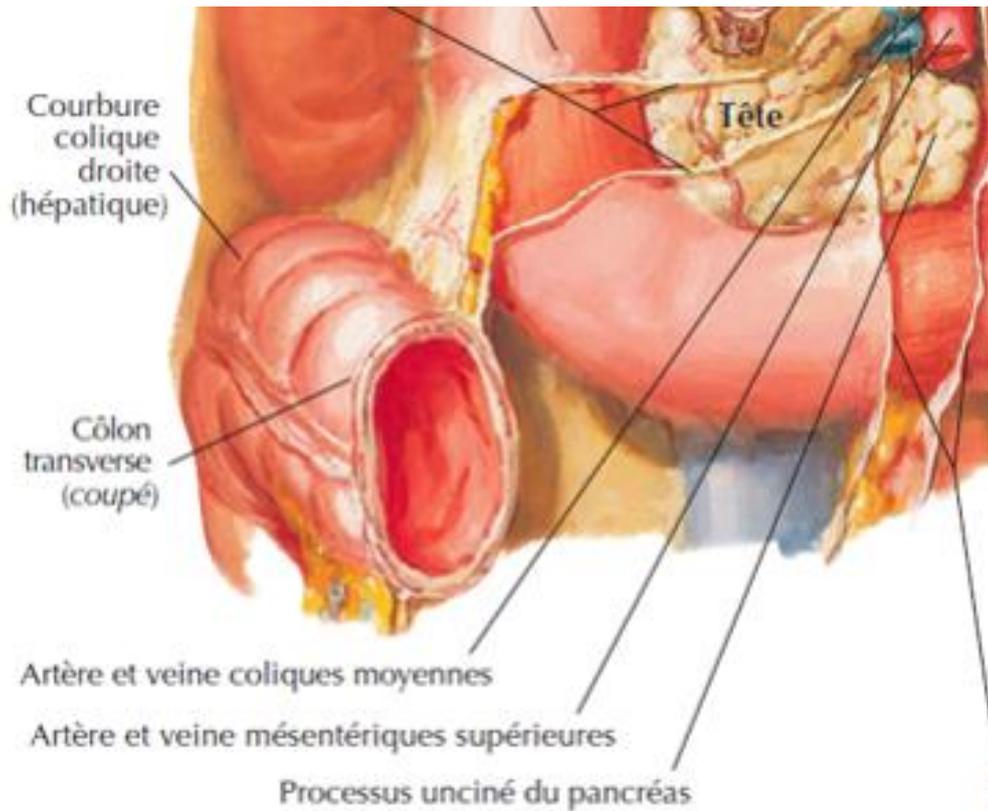


Figure 4. Coupes schématiques tirés de l'atlas d'anatomie Netter.

Système canalaire bilio-pancréatique

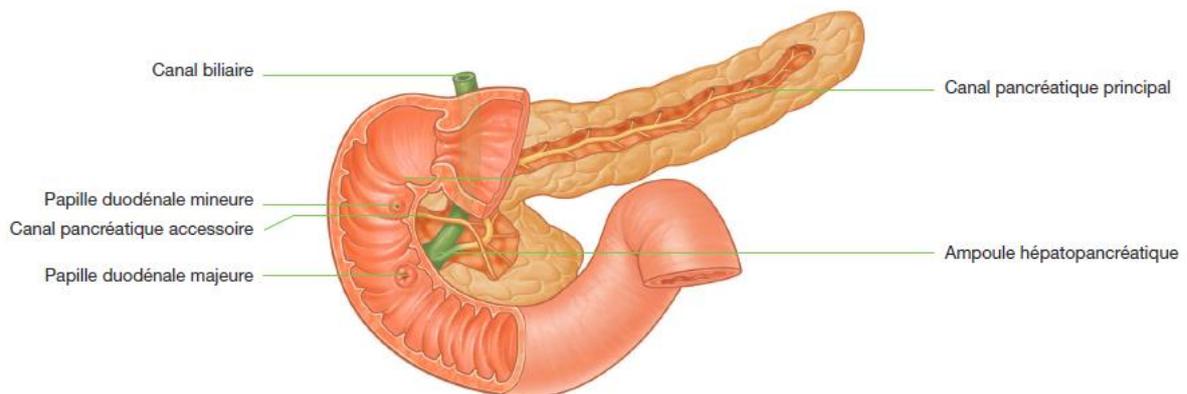


Figure 5. Coupe schématique tiré de l'atlas d'anatomie générale et radiologique.

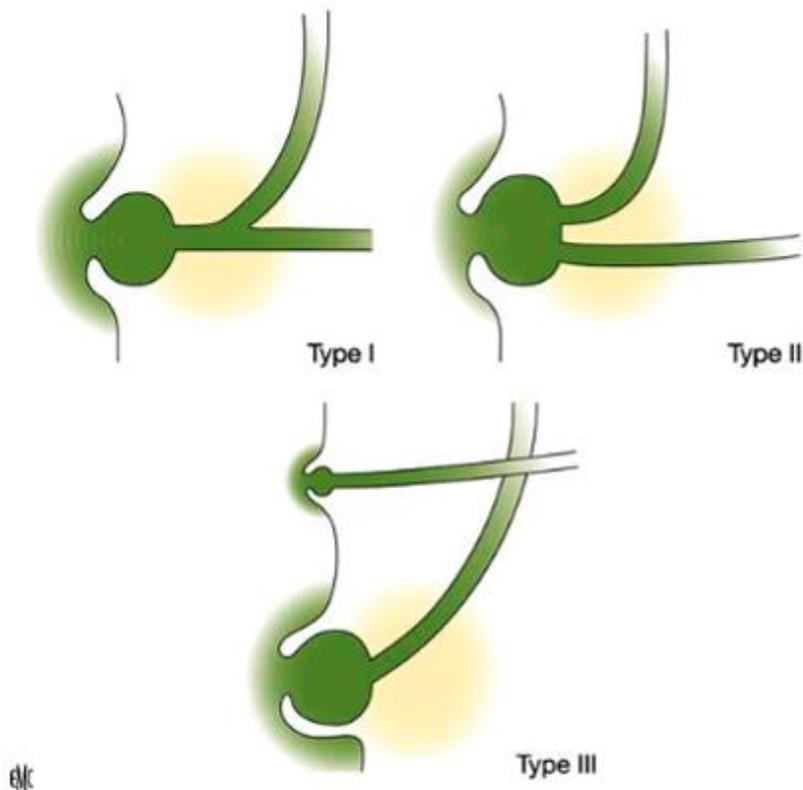


Figure 6. La classification Millbourn : trois types de disposition canalaire.

Vascularisation pancréatique.

La vascularisation artérielle est triple provenant de l'artère gastroduodénale, l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère splénique.

La vascularisation céphalique est assurée par les arcades pancréatico-duodénales antérieures et postérieures, issues de l'artère gastroduodénale (pour les APD antéro-supérieure et postéro-supérieure) et de l'artère mésentérique supérieure (pour les APD antéro-inférieure et postéro-inférieure).

Ces arcades pancréatico-duodénales permettent d'assurer une collatéralité efficace entre le tronc cœliaque(TC) et l'artère mésentérique supérieure en cas de sténose proximale de l'un de ces 2 vaisseaux.

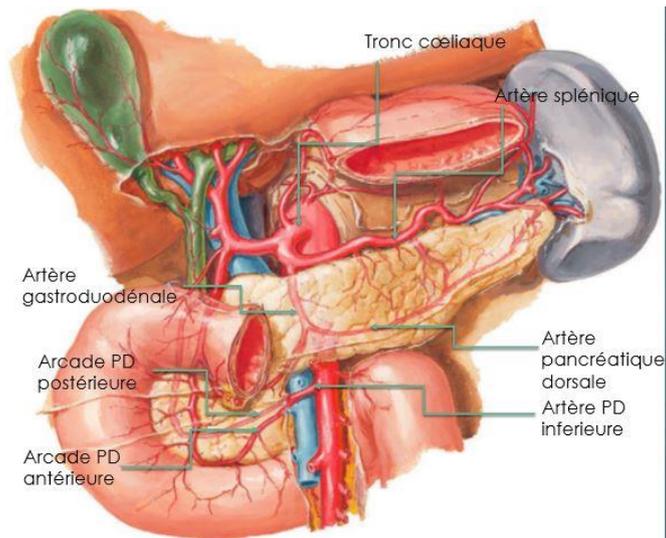


Figure 7. Coupe schématique tiré de l'atlas d'anatomie Netter.

Drainage veineux

Le retour veineux céphalique est assuré par 4 veines pancréaticoduodénales équivalentes à leur homonyme artériel.

La veine pancréatico-duodénale (VPD) postéro-supérieure s'abouche directement au bord droit de la veine porte, la VPD antéro-supérieure se jette dans le tronc veineux gastrocolique de Henlé et les VPD inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure ou dans la 1^{ère} veine jéjunale.

La veine splénique draine l'ensemble de la région corporéocaudale.

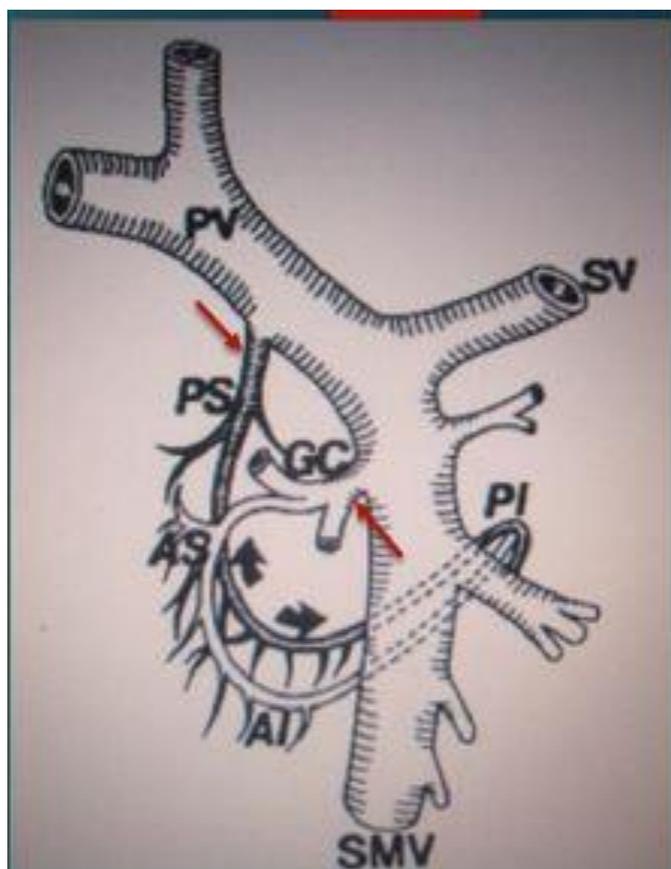


Figure 8.

I. Moyens d'imagerie :

1. Abdomen sans préparation (ASP) :

Sans grand intérêt.

2. Echographie percutanée :

- ✓ Sonde de basse fréquence
- ✓ Sans préparation particulière
- ✓ Intérêt du Doppler pour l'étude vasculaire.
- ✓ Limité par les artéfacts digestifs.

3. Echoendoscopie :

- ✓ But : contourner deux obstacles : distance sonde-cible; artéfacts du tube digestif
- ✓ Étude précise du parenchyme pancréatique et des vaisseaux
- ✓ Permet la détection des Tumeurs < 2cm.
- ✓ Fibroscope avec sonde de haute fréquence
- ✓ Inconvénient : examen long nécessitant une anesthésie.
- ✓ Peropératoire : décollement du cadre duodéno-pancréatique

4. Scanner :

- ✓ Mode hélicoïdal.
- ✓ Consensus actuel : 2 temps obligatoires.
- ✓ Hélice avant injection de produit de contraste : localiser le pancréas et rechercher des calcifications.
- ✓ Hélice en temps pancréatique : 40 à 45 secondes après injection de PDC à 2ml/kg, avec un débit de 3ml/sec et étude de l'ensemble de l'abdomen.

- ✓ Rehaussement des structures veineuses et artérielles simultanés.

5. IRM :

Même si le scanner est toujours considéré comme la méthode de référence dans l'exploration du pancréas et pour la détection des calcifications de la pancréatite chronique, l'IRM a pris une place de plus en plus importante grâce à sa capacité à explorer de façon non invasive les canaux pancréatiques, le parenchyme pancréatique et les vaisseaux pancréatiques.

Dans le passé, le pancréas a été un des organes les plus difficiles à étudier en IRM principalement en raison des artéfacts de mouvement et du temps nécessaire pour les séquences en pondération T2. Ces limites ont été balayées par les innovations récentes permettant l'utilisation de séquences rapides notamment en apnée, l'imagerie dynamique après injection de produit de contraste et l'imagerie après administration de sécrétine.

L'IRM a une meilleure sensibilité pour les lésions de petite taille < 2cm et les masses isodenses en scanner.

Limites : artéfacts de mouvements respiratoires, vasculaires et péristaltiques

⇒ Séquences actuellement développées

- ✓ La séquence HASTE qui est une séquence « single-shot » avec acquisition de la moitié du plan de Fourier en utilisant la symétrie de l'espace K pour reconstruire l'image avec temps d'écho court (40 à 80 millisecondes) et long, en axial et en coronal. Le principal avantage de cette séquence est sa faible sensibilité aux artéfacts de mouvement notamment si le patient ne tient pas l'apnée.
- ✓ Séquence Fast Spin Echo pondérées en T2.

- ✓ Séquence de cholangio-pancréatographie (CPRM) en pondération T2 : L'IRM des canaux biliaires et pancréatiques nécessite des séquences très fortement pondérées en T2 qui rendent fortement hyperintenses les structures liquidiennes statiques ou à écoulement lent. On utilise généralement deux approches différentes et complémentaires, séquences en pondération T2 « single-shot » épaisses et séquences en pondération T2 multicoupe fines. La séquence épaisse appelée « thick-slab » est choisie avec une épaisseur comprise entre 20 et 40 mm. Elle peut être obtenue dans tous les plans et ne nécessite qu'une apnée de moins de 3 secondes. Elle donne une excellente cartographie biliaire et pancréatique. Sans artéfact respiratoire avec peu d'artéfacts de susceptibilité et une bonne résolution dans le plan. En raison du trajet du canal pancréatique principal, il est préférable de réaliser deux acquisitions radiales, l'une centrée sur la portion gauche du canal pancréatique principal et l'autre sur la droite. C'est cette dernière qui permet aussi de bien visualiser la voie biliaire principale. L'imagerie ressemble à celle obtenue lors du cathétérisme rétrograde. Les canaux biliaires ou pancréatiques sont d'autant mieux visibles qu'ils ne sont pas entourés d'organes contenant des liquides comme l'estomac et le duodénum. C'est la raison pour laquelle on demande au patient d'être à jeun de plus de 4 heures. L'administration orale d'un produit de contraste T2 négatif n'est pas utilisée par tous, mais donne de bons résultats. Il peut s'agir de véritables produits de contraste ou

de jus de fruits (ananas, myrtilles, airelles) ou encore d'administration de myrtilles.

- ✓ L'imagerie dynamique après injection de chélates de Gadolinium : Indiquée lorsqu'on suspecte une tumeur pancréatique et elle peut être réalisée avec des séquences en écho de gradient 2D ou 3D avec saturation de graisse ou stimulation sélective de l'eau à 3 temps différents : 15 à 20 secondes, 45 secondes et 90 secondes après injection de produit de contraste. Lorsqu'on recherche un contingent fibreux, on peut ajouter une séquence tardive, 10 mn après l'injection du produit de contraste. Le meilleur rehaussement du pancréas est obtenu 15 secondes après l'arrivée du produit de contraste dans l'aorte abdominale et le rehaussement optimal du foie et des vaisseaux péripancréatiques s'observent au-delà de 25 secondes après l'arrivée du bolus [2]. Les séquences en 3D sont une variante de l'angio-MR avec un angle de bascule petit, une suppression de graisse et l'interpolation de coupes. Ces séquences ont été proposées pour combiner une imagerie parenchymateuse et une imagerie vasculaire. Elles sont intéressantes car l'épaisseur de coupes est inférieure aux séquences en 2D ; cependant, les reconstructions vasculaires n'ont pas la qualité d'une angio MR classique.

6. Autres méthodes

a. Wirsungographie :

- ✓ Diagnostic précoce de la pathologie du Wirsung, mais elle est remplacée actuellement par l'IRM.
- ✓ Intérêt diagnostique et thérapeutique.
- ✓ Limites : nécessité d'anesthésie au moins locorégionale.

b. Artériographie :

- ✓ Moins d'intérêt depuis l'avènement des nouvelles méthodes d'imagerie non invasives.
- ✓ Cartographie pour les variantes anatomiques vasculaires en préopératoire.
- ✓ Rôle thérapeutique : surtout d'hémostase en cas de saignement.

c. Prélèvements veineux étagés :

- ✓ Pour les tumeurs endocrines.
- ✓ Dosage veineux des veines pancréatiques après stimulation artérielle des artères correspondantes ⇒ reconnaître le territoire intéressé.

d. Scintigraphie :

- ✓ Utilisation de marqueur analogue à la somatostatine
- ✓ Indications rares et précises.

e. Tomographie par émission de positons (TEP scanner) : est peu indiquée.

MATERIEL ET METHODES

Etude rétrospective portant sur une série de 25 malades collectés au sein de service de radiologie CHU Hassan II de Fès, en collaboration avec le service d'imagerie médicale du centre hospitalier Victor DUPOUY d' Argenteuil France.

Tous nos patients ont bénéficié d'un scanner abdominal, IRM (6 cas), Echographie (10 cas), l'échoendoscopie (3 cas) et la CPRE (4 cas).

Résultats :

Il s'agissait de 14 hommes et 11 femmes avec âge moyen : 47 ans (32-70 ans).

Les cas retrouvés dans notre série étaient comme suivant :

Pancréatite aiguë focale : 9 cas.

Pancréatite auto-immune : 5 cas.

Pancréatite du sillon : 1 cas.

Dystrophie kystique sur pancréas aberrant (DKPA) : 2 cas.

Plage focale de fibrose sur pancréatite chronique : 4 cas.

Sarcoïdose pancréatique : 1 cas.

Tuberculose pancréatique : 1 cas.

Faux kyste hémorragique : 1 cas.

Nécrose organisé du pancréas(NOP) : 1 cas.

DISCUSSION ET
ILLUSTRATION

Avant d'envisager les situations atypiques des masses solides focales, quelques rappels s'imposent concernant les principales techniques d'imagerie et les signes radiologiques de l'adénocarcinome pancréatique.

A. L'adénocarcinome dans sa forme typique :

L'adénocarcinome pancréatique présente histologiquement une hypo vascularisation et une fibrose interstitielle marquée. Cette double caractéristique est à la base de la détection tumorale en imagerie, mais est également à l'origine des difficultés de diagnostic lorsqu'il survient sur un terrain fibreux préexistant, telle une pancréatite chronique.

Sa traduction typique en imagerie est une masse hypovasculaire, à contours flous, déformant ou non les contours pancréatiques.

Cette hypovascularisation est détectée de façon optimale **en scanner** lors de la phase pancréatique, 45 secondes après l'injection de 2 ml/kg d'un produit de contraste iodé à un débit de 3 à 4 ml/s, offrant ainsi le meilleur contraste entre la tumeur et le pancréas. Centrée sur le pancréas, couvrant l'origine du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure, cette acquisition permet à la fois de délimiter au mieux la lésion et surtout d'apprécier les possibilités d'exérèse. Elle doit être complétée par une exploration de l'ensemble de la cavité abdominale au temps portal. Ces deux hélices offrent les meilleurs résultats en termes de détection et de bilan d'extension, avec une sensibilité et des performances supérieures à 90 % pour le diagnostic d'adénocarcinome dans sa forme classique [3].

En IRM, la tumeur présente classiquement un iso ou hyposignal en pondération T1 et un iso ou hypersignal en pondération T2/STIR. Après injection, la fréquence de l'hyposignal tumoral est maximum lors de la phase artérielle (Fig. 2) [4].

Associés à la tumeur elle-même, les signes secondaires sont primordiaux pour le diagnostic et l'analyse sémiologique.

La dilatation canalaire pancréatique et/ou biliaire d'amont est un signe fréquent, présent dans plus de 80 % des tumeurs céphaliques (Fig. 1) et 50 % des tumeurs corporeales [5]. La topographie de l'interruption canalaire constitue un élément majeur, pouvant représenter le principal signe secondaire en cas de lésion isodense (11 à 14 % des adénocarcinomes) [6,7]. Cette isodensité se conjugue par ailleurs à d'autres facteurs gênant la détection tumorale : fréquence plus élevée de tumeurs de petite taille (27 % pour les tumeurs inférieures à 20 mm versus 13 % pour les tumeurs de 21 à 30 mm) [8], et fréquence moindre des signes secondaires (76 % versus 99 %). Ceux-ci restent dominés, dans ce cas, par la sténose canalaire pancréatique et la dilatation canalaire bilio-pancréatique, au contraire de l'atrophie parenchymateuse et des anomalies de contours, plus rares (21 et 14 %). L'atrophie parenchymateuse d'amont, d'origine obstructive, est associée à 82 % des dilatations canales tumorales. Le caractère segmentaire de celle-ci doit inciter, en l'absence de tumeur visible, à compléter les examens morphologiques (IRM et échoendoscopie) pour explorer la jonction entre parenchyme sain et atrophique.

La chirurgie d'exérèse constitue actuellement le seul traitement curateur de l'adénocarcinome pancréatique. Cependant, seuls 10 à 15 % des patients bénéficient d'une résection à but curatif. Compte tenu de ce pronostic défavorable, retarder une chirurgie au stade de respectabilité potentielle apparaît donc délétère. À l'opposé, la chirurgie pancréatique reste grevée d'une morbidité pouvant atteindre 41 % après duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), représentée principalement par les fistules postopératoires et les hémorragies, et un taux de mortalité pouvant atteindre 9 % après DPC et

3,5 % après pancréatectomie gauche. La fréquence des DPC mettant en évidence des lésions bénignes et réalisées pour suspicion de cancer varie entre 5 et 11 % [12,13]. Dans une série de 40 DPC pour suspicion initiale de cancer et finalement d'étiologie bénigne, la chirurgie était motivée par la découverte d'une masse pancréatique dans 67,5 % des cas, une sténose biliaire dans 40 % ou une cytologie faussement positive dans 12,5 %. Un ictère était présent chez 50 % des patients. L'étiologie principale de ces lésions non carcinomateuses était représentée par la pancréatite sclérosante lymphoplasmocytaire (23,4 %) [14].

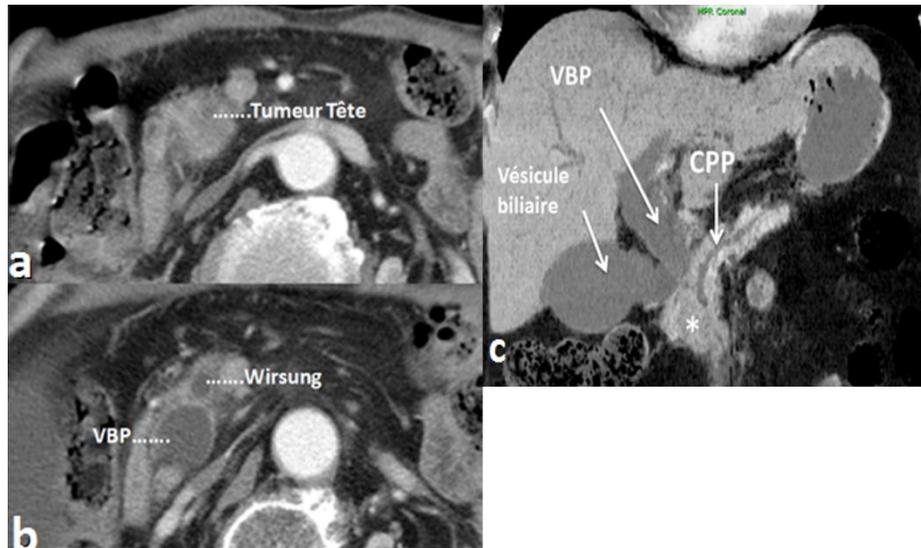


Figure 9. Patiente âgée de 49 ans, Ictère cholestatique avec AEG.

TDM abdominale au temps portal.

- a. coupe axiale montrant une tumeur céphalique du pancréas, venant au contact avec la VMS < 180.
- b. coupe axiale objectivant une dilatation du canal de Wirsung et de la voie biliaire principale.
- c. reconstruction coronale en mode mini MIP objectivant une dilatation bicanalaire en amont de la tumeur céphalique (astéris) et une distension vésiculaire. (Adénocarcinome de la tête du pancréas)



Figure 10. Patient âgé de 59 ans, admis pour ictère cholestatique progressif.

Pancréato-IRM (a) montrant une lésion en hyposignal spontané T1 par rapport au reste du parenchyme pancréatique sain qui est en hyper signal spontané T1.

L'injection de contraste gadoliné (b) délimite davantage le processus lésionnel Borderline (contact focal avec la VMS)

c : Bili-IRM réalisée avec une séquence T2 dans un plan coronal en mode MIP objectivant un rehaussement hétérogène de la tête du pancréas en rapport avec un adénocarcinome responsable d'une dilatation des voies biliaires d'amont et du canal de Wirsung avec arrêt brutal cupuliforme sur la VBP.

B. Pancréatite auto-immune :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

La pancréatite auto-immune (PAI) est une affection rare, représentant moins de 5 à 11 % des pancréatites chroniques[15]. Il s'agit d'une pancréatite chronique isolée ou associée à des affections auto-immunes (syndrome de Gougerot-Sjögren, cholangite sclérosante, cirrhose biliaire primitive, lupus érythémateux disséminé...). Il existe deux types de pancréatite auto-immune (PAI) identifiés à ce jour :

La pancréatite auto-immune de type I : correspond à la localisation pancréatique d'une maladie inflammatoire systémique auto-immune reconnue au début des années 2000, C'est en 2001 que Hamano et al. ont pour la première fois décrit des pancréatites sclérosantes associées à une élévation du taux sérique des IgG4 et c'est en 2003 que Kamisawa et al. ont suggéré l'existence d'une nouvelle maladie auto-immune systémique et proposé le concept de maladie sclérosante à IgG4.

Finalement, c'est en 2012, que la dénomination IgG4-related disease a été reprise par le 1er consensus international sur cette maladie systémique.

Anciennement identifiée par différents spécialistes d'organe sous de nombreuses dénominations (syndrome de Mikulicz, thyroïdite de Riedel, fibrose retro péritonéale...).

intitulée IgG4-related disease appelée aussi la maladie à IgG4 ou pancréatite sclérosante lymphoplasmocytaire[16].

Elle touche plus l'adulte (50 ans) caractérisé par une atteinte multi-organes : Pancréas (pancréatite auto-immune type 1), voie biliaire (cholangite

auto-immune), glandes salivaires, reins, poumons, aorte, thyroïde, prostate, peau, système nerveux, méninges, orbitesetc.

Elle est souvent associée à une élévation du taux des IgG4 sériques supérieur à 1,35 g/L.

Le diagnostic peut se faire de manière fortuite par des incidentalomes radiologiques.

L'aspect histo-pathologique de cette pathologie est celui d'une atteinte systémique fibro-inflammatoire caractérisée par : Des lésions pseudo tumorales, infiltration tissulaire par des cellules plasmiques a IgG4 avec un infiltrat éosinophilique et une fibrose progressive ainsi que des lésions de thrombophlébite oblitérante.

La régression sous corticothérapie constitue un critère confortant le diagnostic avec un risque de rechute à l'arrêt de la corticothérapie qui n'est pas négligeable et qui conduit alors à l'utilisation d'immunomodulateurs.

La pancréatite auto-immune de type II : moins fréquente, c'est une maladie auto-immune plus classique dans sa physiopathogénie et qui est associée dans 20 à 30 % des cas à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI), le plus souvent une RCH, de présentation synchrone ou métaphore avec absence d'élévation des IgG4.

2. imagerie :

La distinction entre un adénocarcinome et une pancréatite auto-immune reste difficile. cependant certains critères d'imagerie peuvent attirer l'attention, en cas de PAI : Le rehaussement est homogène, à la fois précoce et retardé proche du parenchyme normal, associé à une pseudo capsule périphérique, parfois un canal visible dans la masse avec sténose

suspendue (signe de pénétration), le plus souvent on note l'absence d'atrophie d'amont ou de dilatation marquée du canal pancréatique (< 4 mm), la présence d'atteinte plurifocale, et l'absence d'atteinte vasculaire de contact ces sont des signes évocateurs de pancréatite auto-immune.

Compte tenu du contexte auto-immun, avec la détection d'autres lésions extra pancréatiques à titre d'exemple une fibrose retro péritonéale ou une cholangite biliaire vont constituer des éléments capitaux pour l'orientation diagnostique [17].

TDM :

- ✓ On note une augmentation globale de l'ensemble de la glande pancréatique associée à une perte des lobulations, avec un aspect lisse des contours et une pseudo capsule donne une image en saussice (Fig 11 : a,b).
- ✓ Une diminution de la prise de contraste en périphérique à l'origine d'un halo ou d'un anneau péri-pancréatique, celui-ci signe la présence d'un œdème.
- ✓ Une fibrose retro-péritonéale (Fig 11 : c,g,h).
- ✓ Une prise de contraste de la paroi des voies biliaires qui sont épaissies, en forme de cocarde signifie la présence d'une cholangite.

IRM :

- ✓ Elle apporte des données complémentaires essentielles, notamment canalaire pancréatique.
- ✓ On note une perte de l'intensité en T1 et un hyper signal T2 du parenchyme corrélé à l'inflammation de la glande (Fig 11 : d).

- ✓ Au niveau canalaire, on note des sténoses étagées et suspendues du canal de Wirsung avec inflammation de ses parois à l'origine de destructions canalaire focales (Fig 11 : i).
- ✓ Au niveau biliaire, on note des sténoses focales intra- et extra-hépatiques diffuses avec des plages fibreuses pouvant mimer un cholangiocarcinome (Fig 11 : j).

La Tomographie par émission de positons au fluoro-desoxy-glucose (**TEP-FDG**) : est également intéressante dans ce cas. cependant la fixation lésionnelle est retrouvée quasiment dans 100 % des cas de PAI et à 82 % des cancers[18].

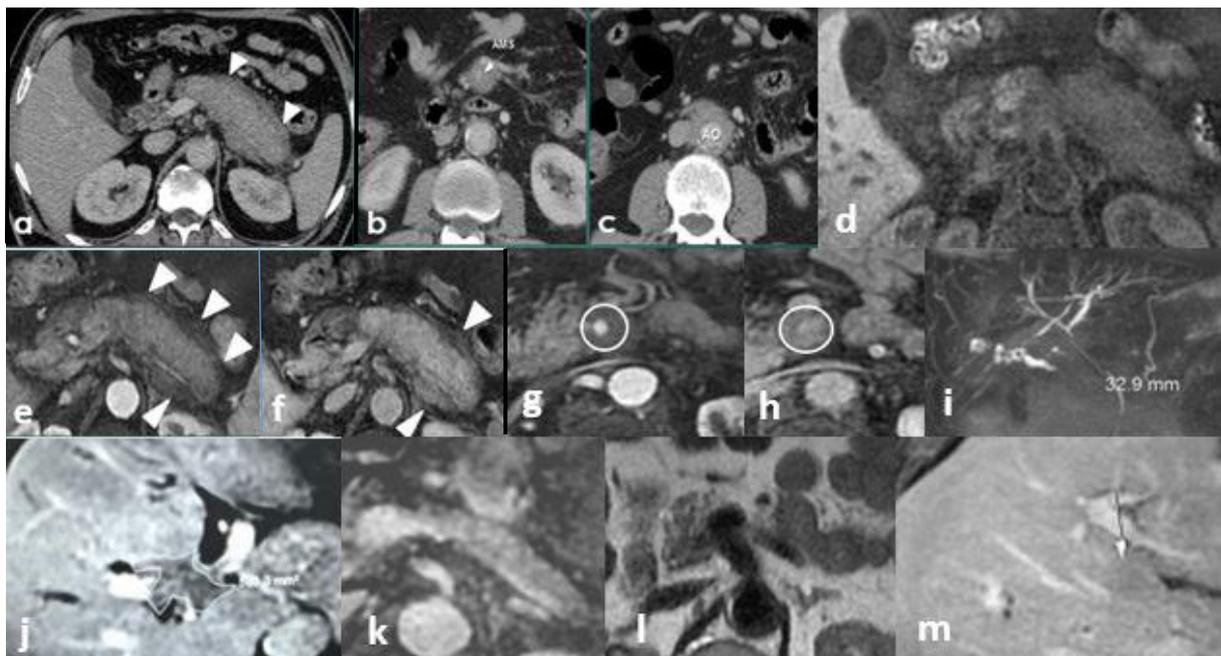


Figure 11. Patient de 41 ans, admis pour epigastralgie avec ictère cholestatique.

Scanner abdominal (a,b,c) montre : un pancréas augmenté de taille au dépend de sa portion corporeocaudale avec infiltrat tissulaire peripancreatique faiblement rehaussé après contraste, cet infiltrat est étendu autour l'artère mésentérique supérieure, de l'aorte abdominale (a,b,c), à l'IRM on note : le même constat avec une infiltration de la graisse peripancréatique et une perte de l'hyper signal T1 spontané normal(d) contre une infiltration en hypo signal T1 et un faible rehaussement périphérique après contraste réalisant l'aspect d'un halo ou anneau périphérique(triangles) ainsi qu'une Infiltration tissulaire de type fibreuse autour l'artère mésentérique supérieure en rapport avec une fibrose retro-péritonéale (g,h) et une plage en hypo signale T1, rehaussée après gadolinium au niveau de la convergence biliaire, mal limitée, responsable d'une dilatation des VBIH en amont (j), mimant un cholangiocarcinome **bismuth IV**, la séquence de Bili-IRM objective une sténose sur environ 3 cm de la VBP(i) en rapport avec une cholangite sclérosante.

Suite à ces données radiologiques avec un Dosage IgG4 > 6,8 (7,8N) **une Pancréatite auto-immune type I** a été retenu.

Le control après une corticothérapie (k,l,m) montre : un pancréas de taille normale avec une régression de la fibrose retro-péritonéale ainsi que de la plage au niveau de la convergence biliaire et la disparition de la dilatation des VBIH.

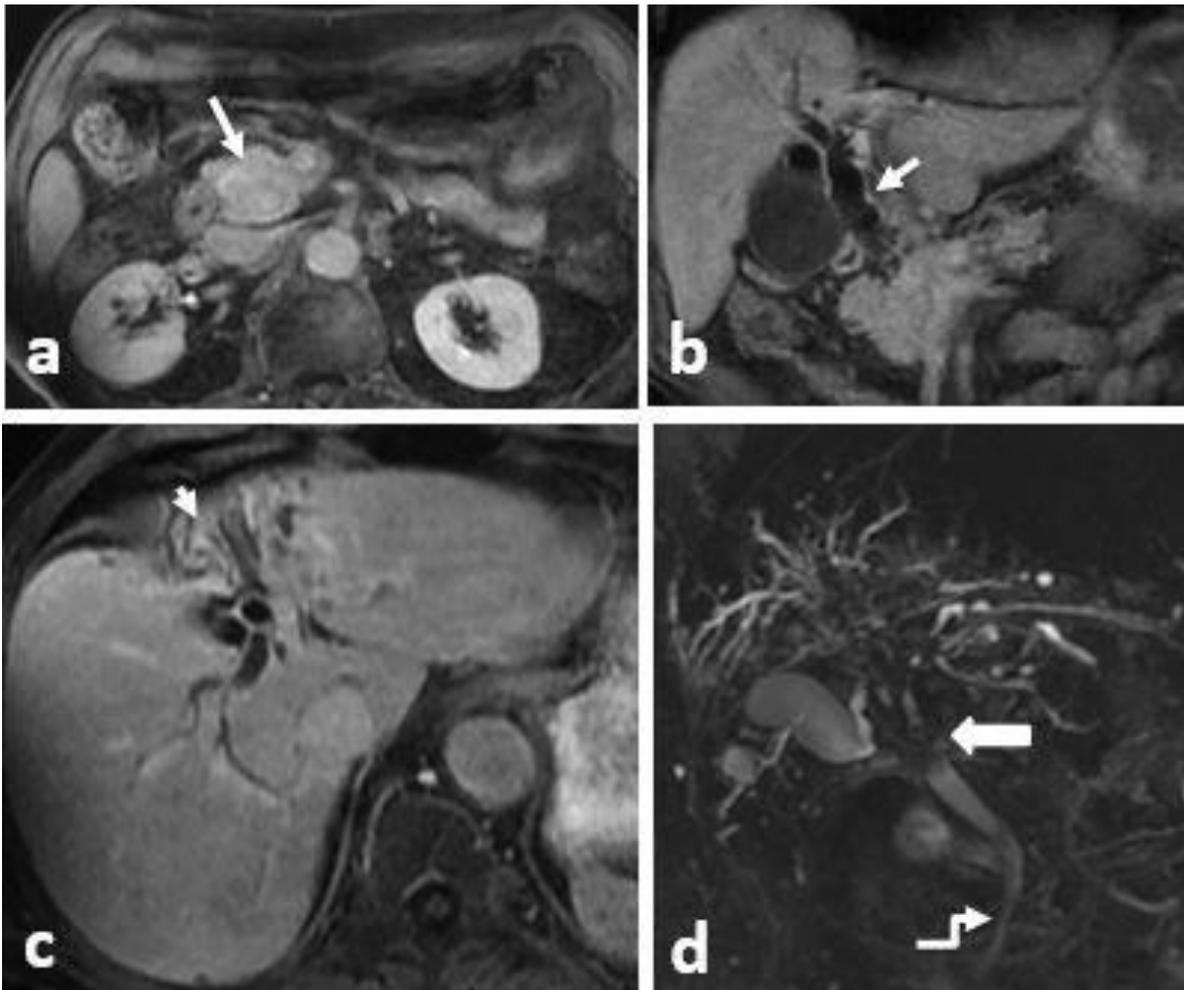


Figure 12. Patient âgé de 81 ans, un diabète de type II présente un ictère l'installation progressive avec AEG et une perte de poids estimée à 20 kg en 3 mois. A la biologie on note un syndrome de cholestase.

IRM montrant une hypertrophie de la tête du pancréas siège d'un processus tissulaire rehaussé après gadolinium responsable d'une dilatation de la VBP en amont (a,b) et des VBIH au niveau du foie gauche (c) avec des sténoses étagées de la VBP(d) ainsi qu'une grosse vésicule. Le dosage de l'IgG4 était revenu $> 3.11\text{g/L}$ soit 3.6 fois la normale.

Donc le diagnostic d'une pancréatite auto-immune type I a été retenu avec une réponse complétée à la corticothérapie.

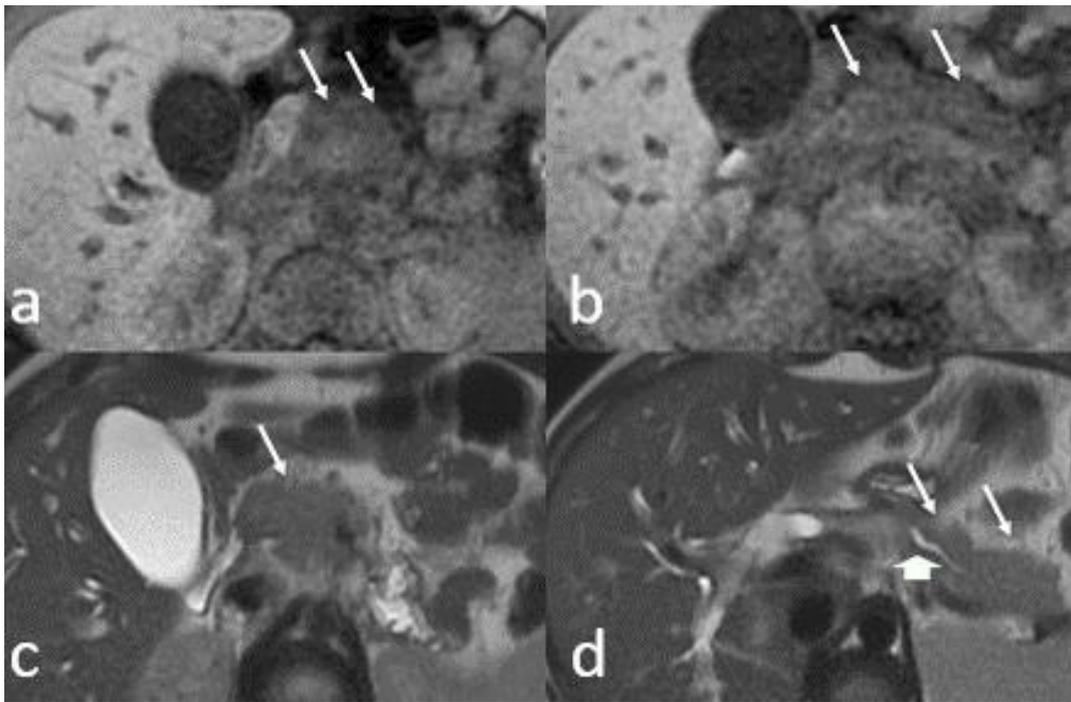


Figure 13. Patient de 17 ans, epigastralgies avec un subictère.

Echographie abdominale objective : une dilatation modérée des VBIH et de la VBP sans obstacle visible. IRM Abdominale : aspect tuméfié du pancréas en hypo signal T1,T2 avec un Wirsung visible(tête de flèche).

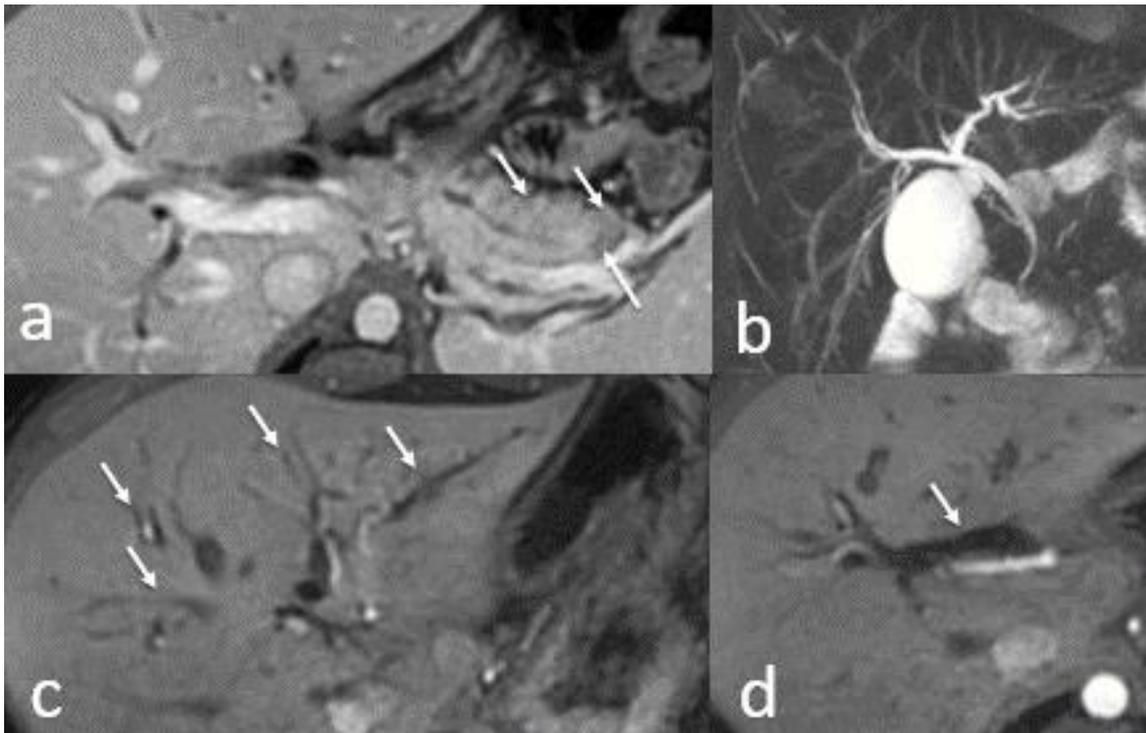


Figure 14. Pancréas rehaussé après contraste(a) avec un discret halo peripancréatique faiblement rehaussé par rapport au reste du pancréas(flèches blanches) et une dilatation modérée des VBIH et de la VBP (b,c,d) qui sont rehaussés après contraste (flèches blanches).

On a évoqué le diagnostic d'une pancréatite auto-immune.

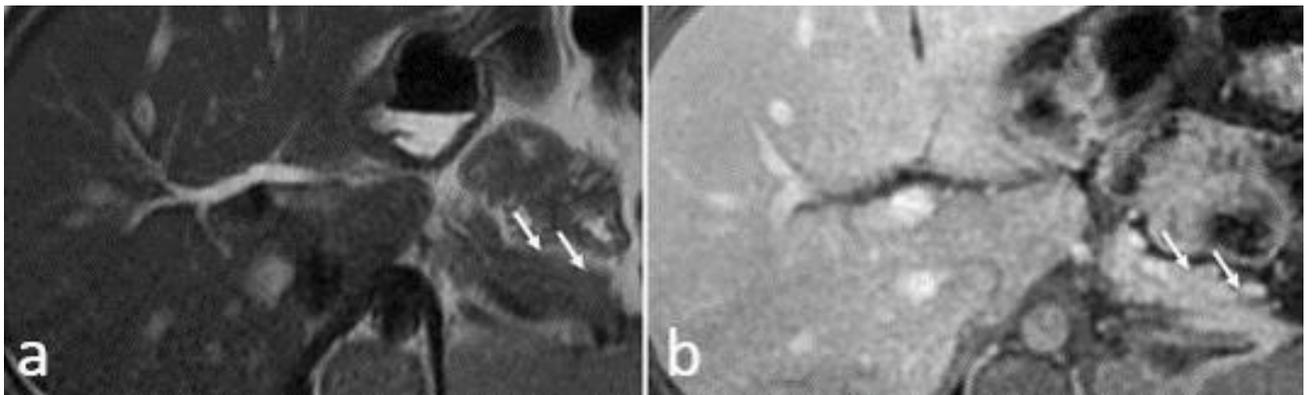


Figure 15. IRM de contrôle après 3 semaines de corticothérapie montrant : Pancréas hypotrophique rehaussé de façon après contraste(a) avec régression de la dilatation des VBIH et de la VBP.

C. Les pancréatites paraduodénales :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

Les pancréatites paraduodénales décrites initialement en 1969 par F. Potet, puis F. Fléjou sous le terme de dystrophie kystique sur pancréas aberrant (DKPA) de la paroi duodénale, dénommée pancréatite du sillon (groove pancreatitis) par Becker et Mischke en 1993 puis pancréatite para duodénale en 2004 par Adsay et Zamboni. Terme maintenant accepté par tous.

Le terme de pancréatite para duodénale est un nom "parapluie" sous lequel sont venues s'abriter plusieurs affections distinguées du point de vue anatomo-pathologique : myoadénomatose, pancréatite du sillon, dystrophie kystique sur pancréas aberrant, hémartome pancréatique du duodénum etc. Le fait important est que la présence de tissu pancréatique dans la paroi duodénale est considérée actuellement comme la conséquence d'une involution incomplète du pancréas dorsal dans cette région plutôt qu'à une authentique hétérotopie[19].

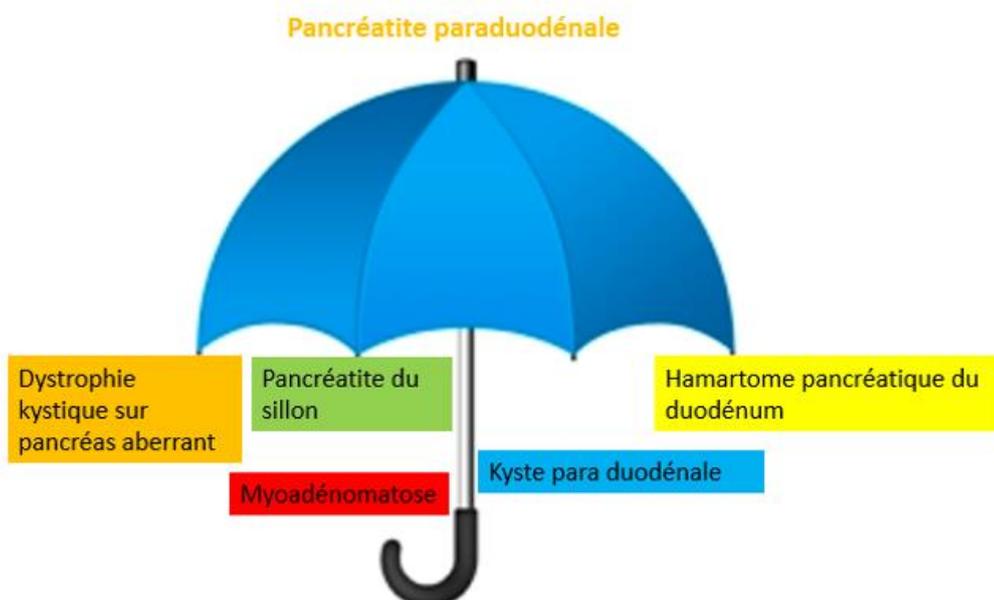


Figure 16.

2. Pancréatite du sillon :

Appelée aussi « groove pancreatitis » ou pancréatite de la jante.

La jante est un espace limité par la tête du pancréas, le duodénum et la voie biliaire principale. La particularité de cet espace est que la séreuse du deuxième duodénum est intimement reliée à la tête du pancréas, ce qui explique l'intrication des processus pathologiques.

La pancréatite de la jante peut se voir isolée ou associée à une atteinte plus importante du pancréas. Sur le plan physiopathologique, il est probable qu'un dysfonctionnement de la papille mineure, d'origine anatomique ou fonctionnelle, soit le primum movens, à l'origine d'une pancréatite locale, avec une transformation kystique caractéristique[20]

3. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant :

La dystrophie kystique est une complication rare survenant sur des pancréas aberrants.

Il s'agit de tissu pancréatique sans relation anatomique de continuité de vascularisation ou d'innervation avec la glande principale. C'est une complication bénigne rare de diagnostic difficile.

Situations habituelles : le duodénum (30–35%), l'estomac (30%) et le jéjunum (15%)[21].

DKPA isolée : conséquence d'une obstruction du système canalaire excréteur.

DKPA associée à une pancréatite chronique : conséquence de crises de pancréatite aiguë survenant sur ces pancréas hétérotopiques.

Elle affecte le plus souvent les hommes d'environ 50 ans, alcoolique chronique. Symptomatologie aspécifique : Douleur épigastrique irradiant

parfois au dos, continue ou par crises parfois avec vomissements, un amaigrissement, cependant l'ictère est rare[22].

Imagerie :

- ✓ En imagerie, l'infiltration de la jante présente un caractère hypo vasculaire après injection de produit de contraste.
- ✓ En IRM, les séquences pondérées T1 et T2 ne sont pas discriminantes.
- ✓ Parfois on assiste à un épaississement pariétal de la 2^{ème} portion du duodénum sur son versant pancréatique avec une densification de la graisse péri céphalique pancréatique, en cas de poussée de pancréatite aiguë récente localisée à la gouttière (Fig 17).
- ✓ Pour la DKPA le signe primordial, que ce soit au scanner et en IRM repose sur la présence de multiples kystes, de petite taille, dans une paroi épaissie de la seconde portion du duodénum (Figures 18,19 et 20).

Signes indirects :

- ✓ Lésions de pancréatite chronique associées : calcifications (TDM), pseudo kystes, dilatation du canal pancréatique principal,
- ✓ **Déplacement de l'artère gastroduodénale vers la gauche par la lésion kystique intra duodénale (Fig 18 : b+c).**
- ✓ Dilatation et stase gastriques en amont (compression duodénale par les kystes).

L'échoendoscopie : est informative pour la détection de kystes éventuels au sein de la paroi duodénale et permet de faire des prélèvements cytologiques.



Figure 17. Patient de 40 ans, epigastralgies ; lipasemie 12x normale.

Aspect tuméfié de la tête du pancréas et une infiltration sillon duodéno pancréatique (jante) (a, b,c).

Le diagnostic d'une pancréatite de sillon a été retenue.

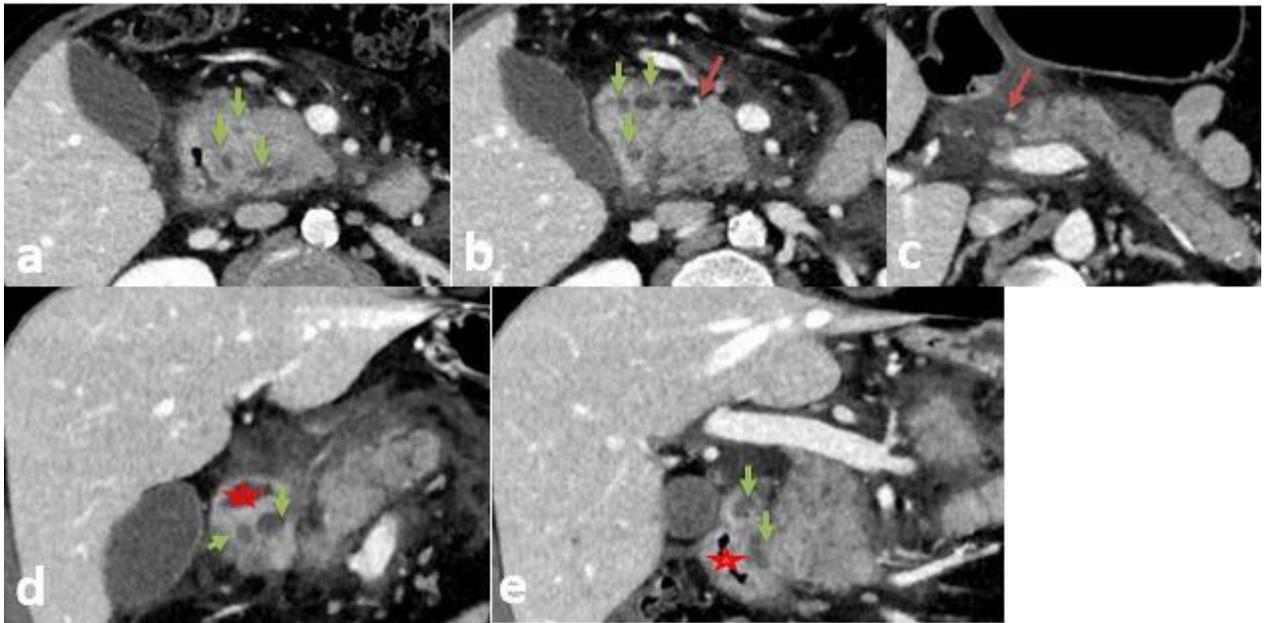


Figure 18. Patient de 53 ans avec ATCD des épisodes de pancréatite aigüe sur fond d'alcoolisme chronique, scanner abdominal montre : un aspect tuméfié de la tête du pancréas avec individualisation des lésions kystiques au niveau de la paroi postérieure du duodénum (flèches vertes) et un déplacement de l'artère gastroduodénale vers la gauche (flèches rouges) évoquant une DKPA.

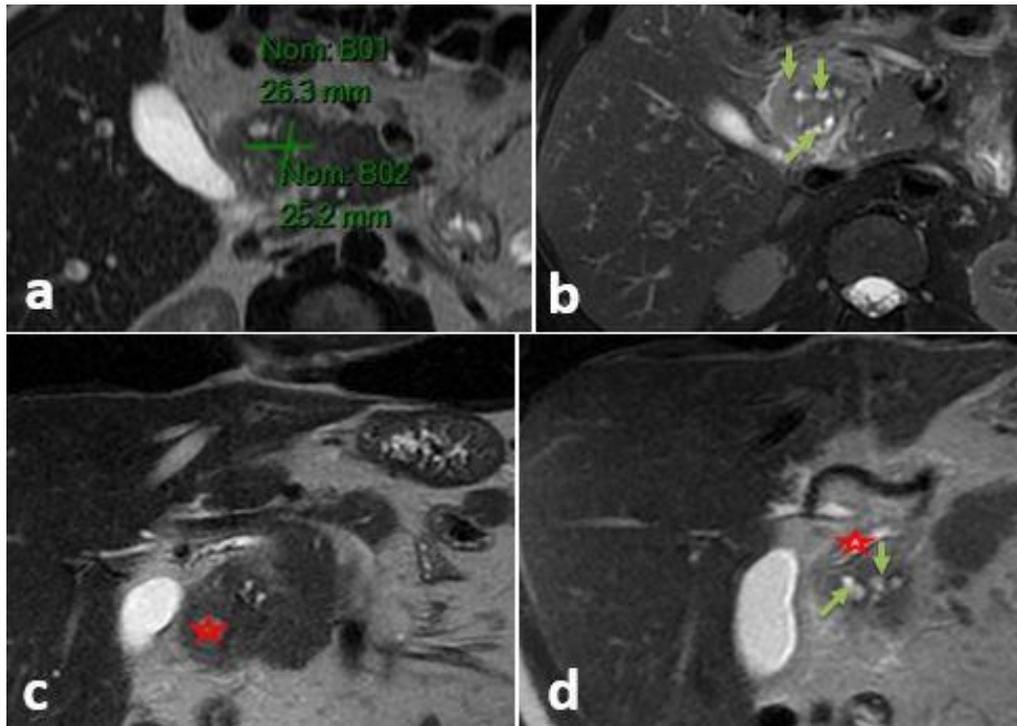


Figure 19. Un complément IRM de le patient sus décrite confirme la présence des lésions en hyper signal T2 liquidien au niveau de la paroi postérieure du duodénum (flèches vertes).

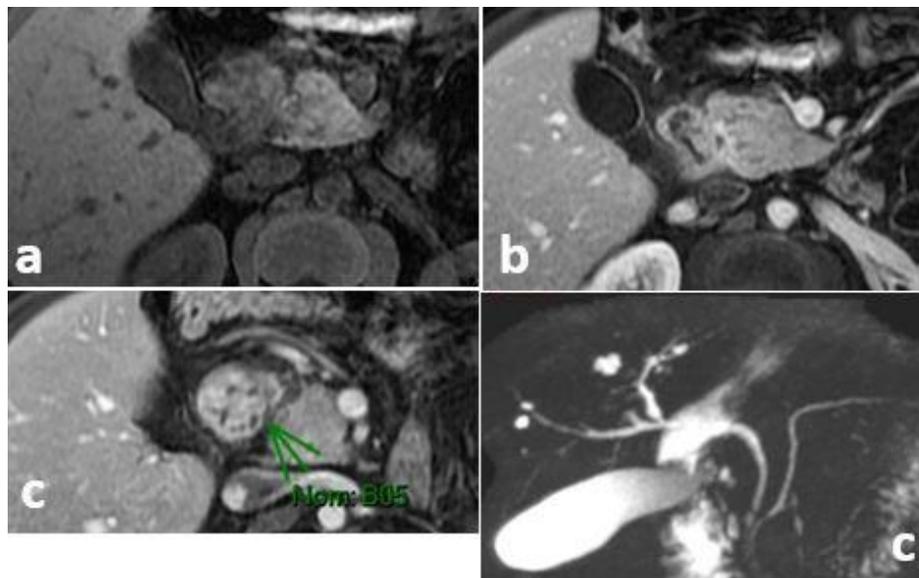


Figure 20. Chez le même patient : perte de l'hyper signal T1 spontané de la tête du pancréas(a). Absence d'atteinte vasculaire aux séquences injectées (b+c). Pas d'atteinte canalaire en BILI-IRM(c) donc le diagnostic de DPKA a été retenu.

D. La pancréatite chronique :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

La pancréatite chronique est une inflammation chronique du pancréas aboutissant à la destruction progressive du parenchyme pancréatique.

La cause principale est la consommation chronique, massive et prolongée d'alcool et de tabac. Les autres causes plus rares sont : l'hypercalcémie, des affections génétiques, les pancréatites chroniques obstructives dues à un obstacle tumoral ou une sténose du canal de Wirsung, secondaires à un traumatisme, une séquelle de pancréatite aiguë ou une anomalie de formation des canaux pancréatiques.

Les pancréatites chroniques sans cause trouvée, dites « idiopathiques », représentent 10 %.

La problématique face à une masse survenant sur pancréatite chronique c'est de distinguer entre une pseudo-masse de pancréatite chronique ou une dégénérescence maligne.

Le développement d'un adénocarcinome sur pancréatite chronique est une éventualité rare, mais de mauvais pronostic, du fait du retard diagnostique fréquent.

Les pseudomasses sur pancréatite chronique à une composante fibreuse, hypo vasculaire et hypoxique au même titre que l'adénocarcinome pancréatique. Donc la confusion peut d'ailleurs exister même sur le prélèvement biopsique en cas de carcinome bien différencié ou de stroma fibreux abondant. La présentation clinique est identique chez les 02 entités (douleurs, perte de poids, ictère)[23].

2. Imagerie :

Radiologiquement, les signes classiques sont également trompeurs. Le stop bicanalaire évocateur d'adénocarcinome est présent dans 30 à 50 % des cas de masse de fibrose sur une pancréatite chronique opérée pour suspicion de cancer [24]. Par contre on doit chercher certains signes distinctifs : La présence de calcifications intra lésionnelles, classiquement décrite dans les pseudomasses (fig 21,22). Par contre le refoulement de calcifications par la masse est un signe classique évocateur de carcinome sur pancréatite chronique (fig 23).

L'imagerie fonctionnelle s'est développée, à la recherche de biomarqueurs spécifiques, particulièrement utile lorsque les critères morphologiques classiques sont pris en défaut.

TDM :

L'aspect purement morphologique est rarement suffisant pour la distinction entre adénocarcinome et pseudomasse de pancréatite chronique, d'autant que la localisation céphalique préférentielle des pseudomasses, s'accompagne également d'un retentissement uni ou bicanalaire pouvant mimer un carcinome. Certaines études faites sur l'intérêt l'étude de mode de rehaussement a permis de différencier trois types de courbes :

- ✓ Un pic de rehaussement au temps précoce (30–40 s) suivi d'un lavage progressif pour le parenchyme normal,
- ✓ Un pic plus tardif à 60 à 70 s dans le cadre de la pancréatite chronique suivi d'un lavage progressif
- ✓ Enfin un rehaussement progressif pour l'adénocarcinome[25].

IRM :

L'IRM multiparamétrique permet de mieux caractériser ces masses, avec l'exploration cholangiographique et injection de chélate de gadolinium.

La présence d'une lésion en hypo signal après injection de gadolinium au temps portal, aux contours relativement bien définis, serait le facteur le plus discriminant en faveur du diagnostic de pseudomasse [26].

L'étude de la cinétique de rehaussement donne des résultats similaires à ceux du scanner et reste d'emploi difficile. En utilisant des critères morphologiques, la visualisation d'un canal normal ou sténose de façon régulière au sein de la masse est un signe présentant une bonne sensibilité pour le diagnostic de pseudomasse pancréatique[27]. L'imagerie de diffusion est de plus en plus utilisée en oncologie, cette diffusion apparaît restreinte dans le cas de l'adénocarcinome.

Echoendoscopie :

Permet de bien étudier les critères morphologiques sur l'écho structure, les limites lésionnelles, les anomalies canalaire associées, la présence d'adénopathies et l'éventuelle envahissement vasculaire.

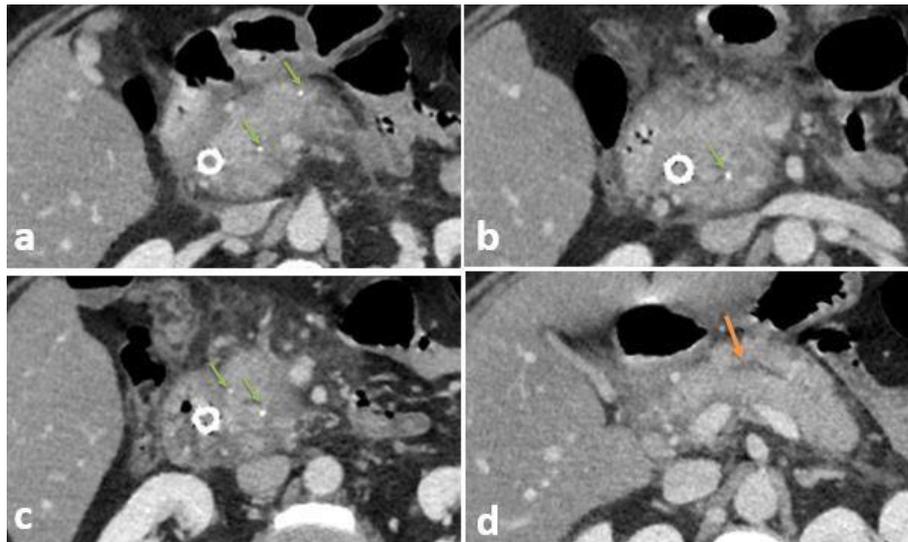


Figure 21. Patient de 65 ans, notion d'alcoolisme chronique présente une épigastralgie avec ictère, le patient avait bénéficié d'une prothèse biliaire.

TDM abdominale objectivant : Une masse hypodense au niveau de la tête du pancréas(a) contenant des microcalifications diffuses au sein de la masse (petites flèches vertes) et une dilatation modérée du Wirsung(flèche rose).

Le diagnostic d'une plage de fibrose sur PCC a été retenu.

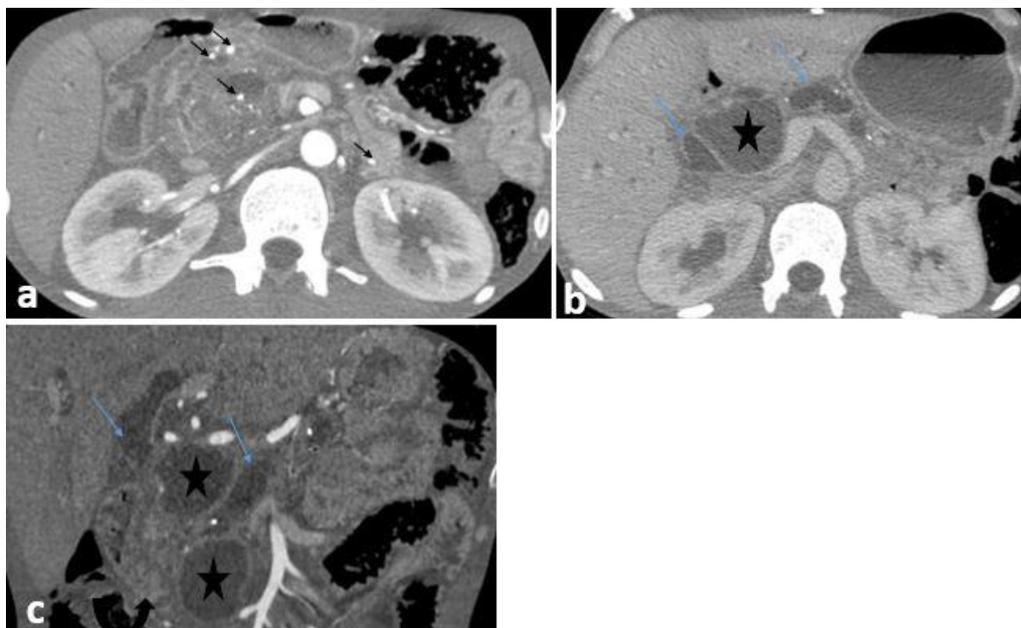


Figure 22. Patiente de 50 ans, notion d'alcoolisme chronique présente une épigastralgie avec ictère.

Scanner abdominal montre : Un pancréas augmenté de taille au niveau de sa portion céphalique(a) contenant des microcalcifications diffuse (petites flèches noires) ainsi que 2 faux kystes et une dilatation bicanalaire en amont d'une plage tissulaire rehaussée après contraste de façon proche que celui du reste du parenchyme pancréatique (flèche courbée).

Diagnostic : une plage de fibrose sur PCC.

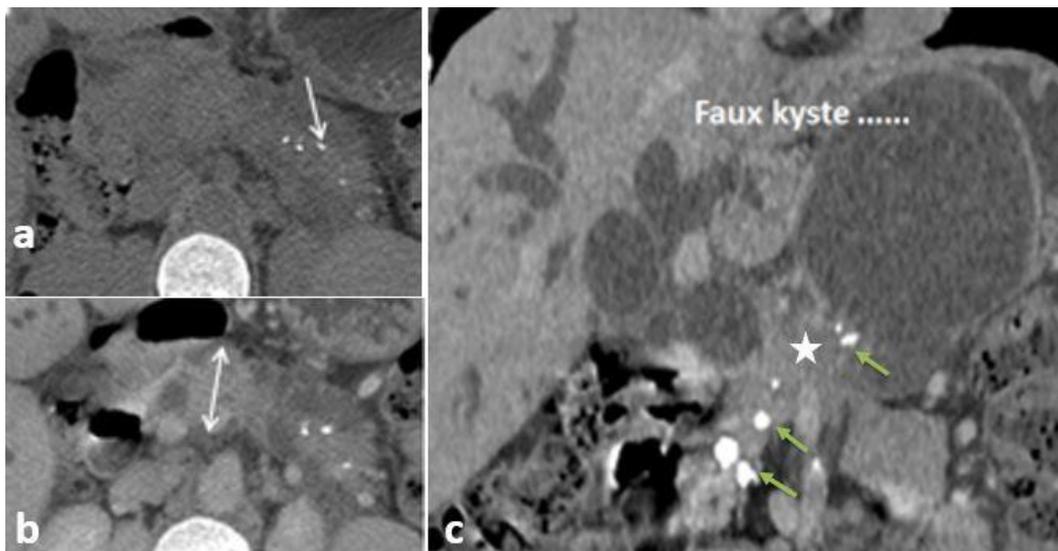


Figure 23. Patiente âgée de 56 ans, admise pour épigastralgie associée à un ictère cholestatique avec notion de pancréatite chronique calcifiante. DM abdominale c-/c+: a : coupe axiale en contraste spontané objectivant des calcifications fines sur la queue du pancréas. b : coupe axiale au temps portal montrant un processus tumoral de la tête du pancréas. c : reconstruction coronale objectivant la tumeur avec un faux kyste au niveau de la queue.

(Pancréatite chronique dégénérée en adénocarcinome).

E. Pancréas annulaire :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

Le pancréas annulaire est une malformation congénitale liée à une anomalie de rotation du bourgeon pancréatique ventral à la 5ème semaine de développement, qui entraîne la formation d'un anneau de parenchyme pancréatique entourant le 2ème duodénum, plus ou moins incorporé à la paroi de celui-ci. Le canal drainant cet anneau se jette habituellement dans la papille duodénale majeure. Cette malformation peut être associée à un pancréas divisum.

Sur le plan clinique, le pancréas annulaire peut être à l'origine de sténoses duodénales, avec 2 pics de distribution clinique : la période néonatale et l'adulte de la cinquantaine[28]. Une atteinte pancréatique à type de pancréatite aiguë ou chronique est possible, et serait imputée à un défaut d'écoulement des sécrétions pancréatiques au niveau du pancréas annulaire ou au niveau de la papille principale[29].

2. Imagerie :

La TDM et l'IRM on note la présence du pancréatique à droite du 2 ème duodénum l'encerclant complètement ou partiellement réalisant l'aspect classique dite Crocodile jaw sign ou signe de la gueule du crocodile(Fig 24)[30].

La CPRE est aujourd'hui l'examen de référence.

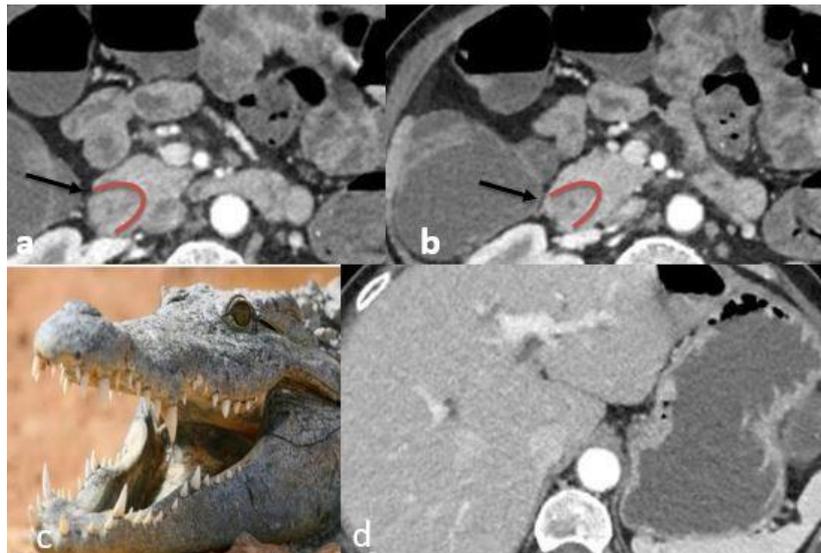


Figure 24. Patiente de 31 ans, consulte pour epigastralgie avec vomissement, une TDM abdominale montrant l'aspect d'un pancréas annulaire incomplet (Crocodile jaw sign= signe de la gueule du crocodile) avec une stase gastrique(d).

F. La sarcoïdose :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

La sarcoïdose est une granulomatose systémique d'étiologie inconnue. Elle peut survenir à tout âge mais c'est entre 20 et 40 ans qu'on observe la majorité des cas. Sa prévalence est variable selon des critères géographiques et ethniques. Un mécanisme dysimmunitaire est incriminé. Les atteintes médiastinales et parenchymateuses pulmonaires sont les plus fréquentes et les mieux connues du radiologue [31]. Le pancréas est très rarement symptomatique, même si à l'autopsie, l'atteinte est retrouvée dans 2-6 % des cas de sarcoïdose systémique.

Les éventuels symptômes sont dus à l'invasion parenchymateuse ou à une obstruction du canal de Wirsung et du canal biliaire. Ils peuvent mimer une pancréatite ou un cancer pancréatique[32].

2. Imagerie :

L'atteinte pancréatique reste exceptionnelle : atteinte diffuse interacinaire ou pseudo nodulaire responsable de douleurs abdominales, un tableau de pancréatite ou d'une masse d'allure tumorale (**Fig 25**).

La majorité des rares cas rapportés dans la littérature, sont des pseudomasses de localisation céphalique.

A l'IRM, un faible signal en T1, un signal de moyenne intensité en T2 et un rehaussement lors de l'injection de gadolinium peuvent être retrouvés[33].



Image 25. Masse tumorale au niveau de la tête du pancréas partiellement calcifiée(a) évoluant depuis 2 ans, envahissant les structures vasculaires portes, mésentériques supérieurs, associée à des ADP médiastinales(b) et nodules pulmonaires partiellement calcifiées de distribution lymphatique(c).

Le diagnostic de sarcoïdose médiastino–pulmonaire et pancréatique a été retenu.

G. La tuberculose :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

La tuberculose du pancréas est une entité rarissime de diagnostic difficile, même en pays d'endémie tuberculeuse. Elle survient habituellement chez des anciens tuberculeux, parfois même au décours d'un traitement antituberculeux pour une autre localisation surtout pulmonaire.

Par sa présentation clinique et radiologique, elle peut être confondue avec une tumeur du pancréas et conduire alors à un geste chirurgical inutile et potentiellement morbide[34].

2. Imagerie :

Elle se manifeste par une masse hypodense, hétérogène, généralement tissulaire, parfois kystique rehaussée en périphérie après injection du produit de contraste. Cette masse comprime souvent la VBP et peut rarement envahir Les vaisseaux évoquant à défaut un cancer du pancréas. Elle peut s'accompagner d'ADP péri-pancréatiques parfois volumineuses, hypodenses, rehaussées en cocarde qui sont très évocatrices(Fig 26)[34].

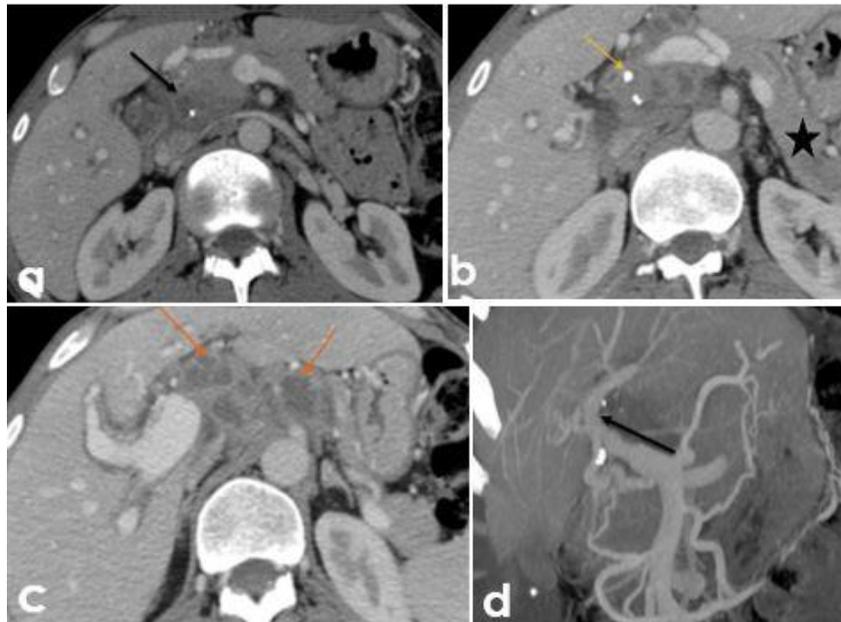


Figure 26. Patient de 51 ans , consulte pour une epigastralgie avec AEG et un subictère. Une TDM abdominale montrant: Une masse hypo dense de la tête du pancréas rehaussée après contraste contenant des calcifications(a) avec respect du reste parenchyme pancréatique(étoile).ADPs a centre nécrotique cœliaque et hilare hépatique contenant des calcification (b,c) responsable d'une compression du tronc porte générant une HTP avec des dérivations porto–systémiques(c).

Une atteinte tuberculeuse est confirmée histologiquement.

H. Pancréatites aiguës et ses complications :

1. épidémiologie et présentation clinico-histologique :

La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation aiguë de la glande pancréatique, d'intensité variable, allant de l'œdème à la nécrose pancréatique ou péri pancréatique. L'association pancréatite aiguë-cancer reste inhabituelle.

Le cancer du pancréas représente 1 à 2 % des étiologies des pancréatites aiguës et seulement 3 % des cancers se manifestent sous la forme de pancréatites aiguës[35].

Des formes focales atypiques de la pancréatite aiguë peuvent être dans rare cas prises à tort comme une masse du pancréas ainsi que des complications comme les pseudo kystes hémorragique et la nécrose organisée du pancréas peuvent poser un problèmes avec les lésions kystiques du pancréas.

Le diagnostic de la pancréatite aiguë essentiellement clinique et biologique. L'imagerie, en particulier la TDM intervient pour établir un bilan de gravité, pour rechercher les complications et participe dans les traitements.

2. Imagerie :

La tomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence dans le diagnostic morphologique de pancréatite et dans l'évaluation de sa gravité et de ses complications.

La TDM recherche des signes d'atteinte de la loge pancréatique et des signes d'extension péri pancréatique : le pancréas est souvent augmenté de volume de façon totale ou partielle avec effacement de la lobulation pancréatique.

L'absence de signe indirect de l'adénocarcinome qui sont : la dilatation canalaire pancréatique, un double stop biliaire et pancréatique, une interruption du canal pancréatique, la localisation gauche ou une atrophie segmentaire, des pseudokystes d'amont, oriente vers le diagnostic radiologique de pancréatite aiguë en particulier la forme focale.

L'évaluation de la nécrose pancréatique diagnostiquée comme une zone focale ou diffuse bien limitée de pancréas non rehaussé.

La nécrose n'est souvent diagnostiquée qu'après au moins 3 jours d'évolution, lorsqu'elle est bien établie. La nécrose intra pancréatique est exceptionnellement isolée (moins de 5 % des cas) ; elle est souvent associée à une nécrose péri pancréatique et les collections extra pancréatiques.

Dans la première semaine, les collections intra- ou péripancréatiques n'ont pas de signification pronostique et peuvent se résoudre ou évoluer vers la nécrose avec liquéfaction.

La **nouvelle classification d'Atlanta** donne des définitions claires des collections pancréatiques et péripancréatiques. Quatre types de collections sont différenciés, aiguë ou tardive, et avec ou sans nécrose (tableau).

Tableau résumant nouvelle classification d'Atlanta.

Type de pancreatite	Type de collection	durée
Pancreatite oedemateuse interstitielle	CLAP	< 4 semaines
	Pseudokyste	≥ 4 semaines
Pancreatite aigue necrotique	CAN	< 4 semaines
	NOP	≥ 4 semaines

Les collections liquides aiguës péripancréatiques (**CLAP**).

Les collections aiguës nécrotiques (**CAN**).

Les pseudos kystes (PK).

Les nécroses organisées pancréatiques (NOP).

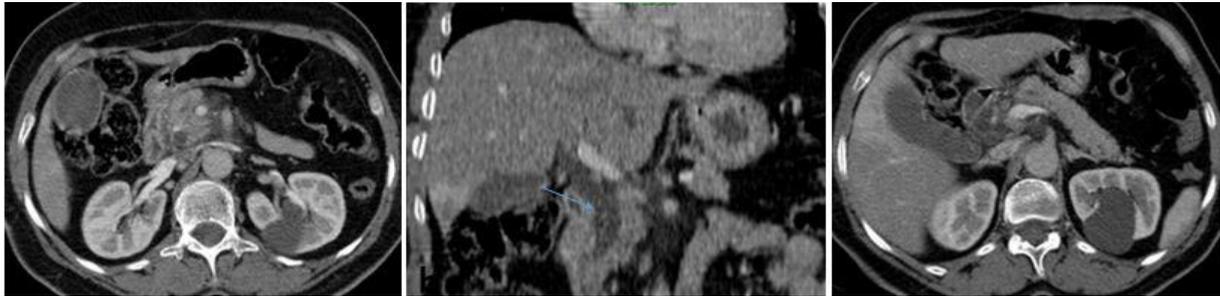


Figure 27: Patient de 32 ans admis pour une epigastralgie avec une lipasemie 7x normale.

Une TDM abdominale montrant : un aspect tuméfié de la tête du pancréas et infiltration de la graisse péri pancréatique(a) avec une discrète dilatation de la VBP(b) et respect du reste du parenchyme pancréatique(c).Diagnostic : **Pancréatite aiguë focale stade C avec une bonne évolution.**



Figure 28. Patient de 22 ans avec notion de traumatisme abdominale, présente une douleur abdominale. Une TDM abdominale montrant : une volumineuse masse pancréatique corporeocaudale hétérogène contenant des zones spontanément denses(a,b) et non modifiée après contraste(d).

Diagnostic : pseudokyste hémorragique du pancréas.

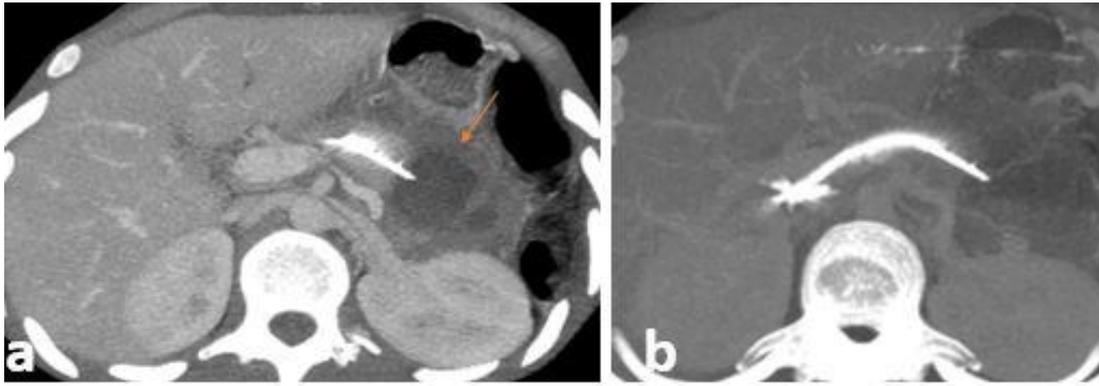


Figure 29. Patient avait bénéficié de la mise en place d'une prothèse pancréatique au niveau du Wirsung avec nette régression de la du FKP.

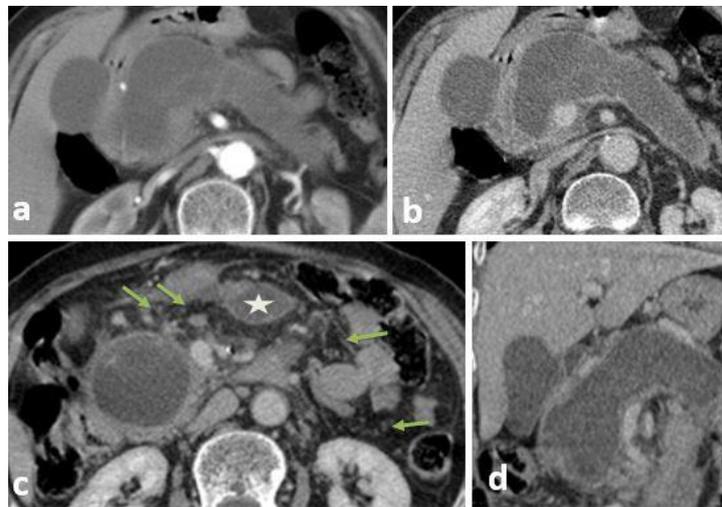


Figure 30. Patient de 58 ans, Consulte pour vomissement et douleur épigastrique, antécédent de pancréatite aigüe non documenté. Présence d'une importante nécrose organisée occupant l'ensemble du parenchyme pancréatique a paroi épaisse, avec individualisation d'un pseudo-kyste au niveau de l'ACE. Présence d'une infiltration péri pancréatique et de la graisse para-rénale (flèches).

Diagnostic : NOP mimant une TIPMP du canal principale.

CONCLUSION

Les pseudotumeurs inflammatoires pancréatiques sont dominées par les pancréatites chroniques et la pancréatite aiguë focale. Elles sont réputés être trompeuses, et posent souvent un problème de diagnostique différentiel avec les tumeurs malignes. L'imagerie représentée essentiellement par la TDM couplée, au contexte clinico-biologique constitue la pierre angulaire permettant d'évoquer ces lésions et de les différencier des tumeurs malignes afin d'éviter un geste chirurgical inutile et potentiellement morbide.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] E. Frampas, O. Morla, N. Regenet, T. Eugène, B. Dupas, et G. Meurette, « Masse solide du pancréas : tumeur ou inflammation? », *Datarevues22115706v94i7-8S2211570613001756*, juill. 2013.
- [2] Kanematsu M, Shiratori Y, Hoshi H et al. Pancreas and peripancreatic vessels: effect of imaging delay on gadolinium enhancement at dynamic gradient-recalled-echo MR imaging. *Radiology* 2000; 215: 95-102.
- [3] Ichikawa T, Erturk SM, Sou H, Nakajima H, Tsukamoto T, Motosugi U, et al. MDCT of pancreatic adenocarcinoma: optimal imaging phase and multiplanar reformatted imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(6):1513-20.
- [4] Chandarana H, Babb J, Macari M. Signal characteristic and enhancement patterns of pancreatic adenocarcinoma: evaluation with dynamic gadolinium-enhanced MRI. *Clin Radiol* 2007;62(9):876-83.
- [5] Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology* 1988;166(1 Pt. 1):125-33.
- [6] Ishigami K, Yoshimitsu K, Irie H, Tajima T, Asayama Y, Nishie A, et al. Diagnostic value of the delayed phase image for iso-attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography. *Eur J Radiol* 2009;69(1):139-46.
- [7] Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, Bammer R, Jeffrey Jr RB. Isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at multidetector row CT: secondary signs. *Radiology* 2002;224(3): 764-8.

- [8] Yoon SH, Lee JM, Cho JY, Lee KB, Kim JE, Moon SK, et al. Small (≤ 20 mm) pancreatic adenocarcinomas: analysis of enhancement patterns and secondary signs with multiphasic multidetector CT. *Radiology* 2011;259(2):442—52.
- [9] Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA, Lillemoe KD, Pitt HA, Talamini MA, et al. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s. Pathology, complications and outcomes. *Ann Surg* 1997;226(3):248—57.
- [10] Muscari F, Suc B, Kirzin S, Hay JM, Fourtanier G, Fingerhut A, et al. Risk factors for mortality and intra-abdominal complications after pancreatoduodenectomy: multivariate analysis in 300 patients. *Surgery* 2006;139(5):591—8.
- [11] McPhee JT, Hill JS, Whalen GF, Zayaruzny M, Litwin DE, Sullivan ME, et al. Perioperative mortality for pancreatectomy: a national perspective. *Ann Surg* 2007;246(2):246—53.
- [12] Smith CD, Behrns KE, van Heerden JA, Sarr MG. Radical pancreatoduodenectomy for misdiagnosed pancreatic mass. *Br J Surg* 1994;81(4):585—9.
- [13] Van Gulik TM, Reeders JW, Bosma A, Moojen TM, Smits NJ, Allema JH, et al. Incidence and clinical findings of benign, inflammatory disease in patients resected for presumed pancreatic head cancer. *Gastrointest Endosc* 1997;46(5): 417—23.
- [14] Abraham SC, Wilentz RE, Yeo CJ, Sohn TA, Cameron JL, Boitnott JK, et al. Pancreaticoduodenectomy (Whipple resections) in patients without malignancy. Are they all “chronic pancreatitis”? *Am J Surg Pathol* 2003;27(1):110—20.

- [15] N. Yang, « Autoimmune pancreatitis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. [En ligne]. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/articles/autoimmune-pancreatitis>. [Consulté le: 04-janv-2020].
- [16] M. Ebbo *et al.*, « Maladie systémique associée aux IgG4 : une pathologie émergente? Mise au point et revue de la littérature », </data/revues/02488663/v33i1/S0248866311006916/>, déc. 2011.
- [17] K. D. Bodily *et al.*, « Autoimmune Pancreatitis: Pancreatic and Extrapancreatic Imaging Findings », *Am. J. Roentgenol.*, nov. 2012, doi: 10.2214/AJR.07.2956.
- [18] V. Rebours et P. Lévy, « Les deux formes de la pancréatite auto-immune », </data/revues/07554982/v41i6sP1/S0755498211005422/>, juin 2012.
- [19] A. Arora *et al.*, « Paraduodenal pancreatitis: unrecognized or misdiagnosed? », *ECR 2013 PosterNG*, 07-mars-2013. [En ligne]. Disponible sur: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=115864. [Consulté le: 04-janv-2020].
- [20] P. Rey, C. Carrere, S. Tissier, F. Weber, et D. Casassus-Builhé, « Pancréatite du sillon », </data/revues/07554982/00320036/1705/>, févr. 2008.
- [21] V. Faucher, M.-N. Roedlich, G. Finck, R. Baumann, et F. Veillon, « DIG59 Imagerie de la dystrophie kystique sur pancreas aberrant duodenal : a propos de trois cas », *J. Radiol.*, vol. 85, n° 9, p. 1504, sept. 2004, doi: 10.1016/S0221-0363(04)77661-1.

- [22] E. Basili et R. Laugier, « Dystrophie kystique sur pancréas aberrant de la paroi duodénale », */data/revues/03998320/00270012/1110/*, févr. 2008.
- [23] C. Matos et E. Coppens, « Pancréatites chroniques et inflammatoires : apport des techniques d'imagerie en coupe », *Datarevues0221036300866-C2749*, avr. 2008.
- [24] S. C. Abraham *et al.*, « Pancreaticoduodenectomy (Whipple resections) in patients without malignancy: are they all "chronic pancreatitis"? », *Am. J. Surg. Pathol.*, vol. 27, n° 1, p. 110-120, janv. 2003, doi: 10.1097/00000478-200301000-00012.
- [25] R. S. and D. Kandasamy, « Imaging in Chronic Pancreatitis », *Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowl. Base*, juill. 2015, doi: 10.3998/panc.2015.26.
- [26] T. Kim *et al.*, « Pancreatic Mass Due to Chronic Pancreatitis », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 177, n° 2, p. 367-371, août 2001, doi: 10.2214/ajr.177.2.1770367.
- [27] T. Ichikawa *et al.*, « Duct-penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory pancreatic mass from pancreatic carcinomas », *Radiology*, vol. 221, n° 1, p. 107-116, oct. 2001, doi: 10.1148/radiol.2211001157.
- [28] K. Sandrasegaran, A. Patel, E. L. Fogel, N. J. Zyromski, et H. A. Pitt, « Annular Pancreas in Adults », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 193, n° 2, p. 455-460, août 2009, doi: 10.2214/AJR.08.1596.
- [29] P. Jha, « Annular pancreas | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. [En ligne]. Disponible sur:

- <https://radiopaedia.org/articles/annular-pancreas>. [Consulté le: 05-janv-2020].
- [30] A. Saghir, P. Motarjem, D. J. Kowal, B. Midkiff, et P. Gupta, « Annular pancreas: Radiologic features of a case with recurrent acute pancreatitis », *Radiol. Case Rep.*, vol. 6, n° 3, nov. 2015, doi: 10.2484/rcr.v6i3.459.
- [31] J. Hennequin, O. Delval, A. Moumouh, P. Ardilouze, E. Cabon, et J.-P. Tasu, « Le scanner thoracique de la sarcoidose de l'adulte », *J. Radiol.*, vol. 85, n° 9, p. 1597, sept. 2004, doi: 10.1016/S0221-0363(04)78002-6.
- [32] L. Alizadeh et A. H. M. Alizadeh, « Pancreatic Sarcoidosis: A Literature Review », *JOPJ. Pancreas*, vol. 17, n° 6, oct. 2016.
- [33] N. S. Gezer *et al.*, « Abdominal sarcoidosis: cross-sectional imaging findings », *Diagn. Interv. Radiol.*, vol. 21, n° 2, p. 111-117, 2015, doi: 10.5152/dir.2014.14210.
- [34] O. E. Mansari, M. T. Tajdine, I. Mikou, et M. I. Janati, « La tuberculose pancréatique », */data/revues/03998320/00270005/548/*, févr. 2008.
- [35] R. Coriat, M. Latournerie, J.-B. Galtier, C. Michiels, P. Hillon, et S. Manfredi, « Tuberculose pancréatique: apport de la ponction sous échocendoscopie », */data/revues/03998320/00320001/07000140/*, juin 2008.
- [36] A. Türkvatan, A. Erden, M. A. Türko?lu, M. Seçil, et G. Yüce, « Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 2 : complications de la pancréatite aiguë », */data/revues/22115706/v96i1/S2211570614000137/*, janv. 2015.