

Edition Tsunami

Le Maillon Faible

Radiologie, La Collection

Imagerie Du Pancréas



من صنع إليكم معروفا فكافئوه

فإن لم تجدوا ما تكافئونه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد كافأتموه

Copyright

Le complexe du pancréas

S Agostini

Le pancréas a toujours été considéré comme un organe mystérieux et donc compliqué. Et, de fait, il l'a été très longtemps, à de multiples points de vue, en commençant par son nom. Pancréas : « toute chair » est une appellation étrange. On ne peut pas dire qu'elle corresponde bien à l'organe lui-même. On imagine de la matière dense, rouge, épaisse alors qu'il s'agit d'un petit organe jaune pâle, friable, léger.

L'anatomie du pancréas est restée longtemps mystérieuse, jusqu'à la description de Wirsung. Description très discutée par ailleurs, puisque ce serait celle d'un pancréas de poulet et non humain. De plus, les circonstances de la mort de Wirsung (il a été assassiné) ont apporté encore leur part d'ombre sur l'organe. Le canal pancréatique a été surnommé « le canal de la honte »... Pour rester dans l'anatomie, les rapports de la glande et du péritoine sont aussi un problème : le pancréas est-il intra ou rétropéritonéal ? La difficulté de l'interprétation des accollements postérieurs du péritoine l'a fait considérer comme rétropéritonéal. En fait, l'embryologie nous montre que c'est un organe intrapéritonéal piégé dans les accollements postérieurs. Et l'arrière cavité des épiploons ? Cauchemar des étudiants, que fait cette poche en avant du pancréas ? L'embryologie du pancréas n'a d'ailleurs pas fini de livrer tous ses secrets. La question de savoir s'il existe une ou deux ébauches ventrales qui fusionnent très précocement reste en suspens, même si les théories actuelles des pancréas aberrants semblent pencher vers la duplicité. En tout cas, l'anatomie dit que c'est un organe profond. Qui dit profond, dit difficulté d'accès. En fait, ceci est très variable selon le morphotype. Il peut être très superficiel chez les gens minces longilignes ou inversement central chez les brévillignes. Profond ne veut pas dire grand-chose. Sur une approche antérieure, le foie droit ou la rate sont bien plus profonds. Par une approche postérieure le pancréas est très superficiel, plus que l'estomac ou le côlon... Les vrais problèmes de cette anatomie sont la situation entre deux régions distinctes, la petite taille de la glande, l'absence de capsule, autant de conditions qui ne permettent pas de contenir sur place un processus pathologique contrairement à d'autres organes comme le rein ou le foie.

De l'anatomie à la philosophie, peut-on franchir le pas ? Le pancréas nous le permet ! Il y a quelques années, Robert Dondelinger me disait que le pancréas est un exemple qui montre que le déterminisme d'Auguste Comte, la fonction crée l'organe, n'est pas la bonne théorie philosophique du corps. Cette idée n'a jamais été aussi juste : quelle fonction justifie un organe capable de tuer son propriétaire en quelques secondes sans aucune possibilité de défense de protection ? Quelle fonction justifie la traversée du pancréas par le cholédoque ? Non seulement cela ne sert à rien mais complique singulièrement la vie... Ceci fait écho aux théories modernes du corps, dites écologiques. Il n'y a pas un pancréas parce qu'il faut sécréter du suc mais la nécessité de la digestion a conduit à une solution regroupant des cellules ayant

un intérêt commun. La solution n'est pas forcément parfaite... Et cette théorie s'inscrit bien dans la logique évolutionniste.

La physiologie du pancréas est un chapitre de l'histoire de la médecine, voire de la philosophie. La méthode expérimentale de Claude Bernard dirige encore notre façon de penser et de chercher. Cette physiologie est, il faut l'admettre, compliquée. Elle fait appel à une double commande hormonale et à une commande nerveuse, pour ne parler que de la fonction exocrine. Cette physiologie classique a été peu exploitée jusqu'à présent en imagerie alors qu'elle est utilisée depuis de nombreuses années pour l'exploration fonctionnelle digestive. Les tests de stimulation à la sécrétine sont maintenant utilisés pour améliorer les images canalaire, permettre des diagnostics morphologiques de malformation ou de sténose mais aussi des diagnostics fonctionnels d'insuffisance sécrétoire.

Si la physiopathologie pancréatique est complexe dans ses mécanismes intimes, ses manifestations sont assez stéréotypées. Le pancréas exocrine est une glande à sécrétion externe : l'obstruction du canal excréteur va entraîner une stase avec dilatation et inflammation puis une atrophie. L'agression mécanique, chimique, immunologique, vasculaire du parenchyme va entraîner le passage du suc en dehors du canal et la nécrose des structures au contact. On voit qu'il n'y a que deux modalités de réponse, alors que les types de processus capables d'atteindre le pancréas sont très nombreux. La complexité de cette physiopathologie sera donc le plus souvent de reconnaître la cause des signes observés.

Comme tout ce qui est caché, le pancréas a gardé un goût de mystère car il n'était pas visible, c'est-à-dire non accessible à l'imagerie. Les premiers examens en radiologie conventionnelle étaient limités et parfois surréalistes... La simple radiologie sans préparation, en dehors du cas de la pancréatite chronique calcifiée, si elle a fait l'objet de nombreuses descriptions, est très peu contributive. Jean Pierre Clément me parlait souvent des tomographies du pancréas. Elles étaient réalisées après création d'un retro pneumopéritoine souvent couplé à un pneumopéritoine... On imagine l'effet de ces « gonfaronnades » comme disaient ses collègues de l'époque, sur les patients et pour quels résultats ! Les opacifications digestives ne donnaient que des informations indirectes et peu utiles car correspondant à des pathologies dépassées... L'artériographie a finalement peu apporté à la pathologie pancréatique en dehors, bien sûr, des maladies vasculaires.

Et puis vint l'échographie. L'esquisse du pancréas apparaissait enfin. C'était une ombre partiellement dévoilée, en noir et blanc, à la mine de plomb. Malgré tous ces progrès qui ont permis de dessiner le pancréas de plus en plus précisément, l'échographie est très rarement suffisante au bilan complet de la pathologie, même en y ajoutant le Doppler ou l'endoscopie. Elle reste pour beaucoup d'opérateurs un examen difficile à réaliser et à interpréter. C'est sûrement l'examen le plus « dangereux » du point de vue diagnostique. Il est encore trop tôt pour dire si l'arrivée des produits de contraste changera son rôle et fera de l'esquisse un dessin d'exposition.

Et puis vint le scanner. En vingt ans, la touche épaisse et lente a fait place à la finesse et à la rapidité. Le tableau a changé pour devenir de plus en plus précis, de moins en moins abstrait. Le

scanner permet l'étude de la matière du parenchyme, le dessin des canaux, la couleur des vaisseaux... À tel point qu'il reste encore aujourd'hui le moyen le plus utilisé dans l'exploration du pancréas du fait de ses performances et de sa disponibilité.

Et puis vint l'IRM. La façon de faire et de voir le pancréas change encore. Le tableau prend du volume, du contraste même si le dessin est parfois encore un peu flou. Le grand intérêt de l'IRM est de permettre une approche complète de la pathologie pancréatique parenchymateuse, canalaire et vasculaire, d'avoir un potentiel d'évolution très important par l'amélioration de la résolution spatiale, la variété des contrastes potentiels. L'image canalaire est en train de remplacer et doit remplacer l'opacification rétrograde endoscopique qui ne se justifie plus que pour les gestes interventionnels.

Le PET scan couplé au 18-FDG ne sera sans doute pas une révolution pour la pathologie tumorale pancréatique...

La pathologie du pancréas est, elle aussi, en pleine évolution. Enfin, on la connaît de mieux en mieux, c'est-à-dire que l'on est maintenant capable de séparer des pathologies très différentes rangées jusqu'à présent sous la même étiquette. Les pathologies classiques changent : un adénocarcinome était diagnostiqué il y a quelques années au-delà de 4 ou 5 cm, à un stade dépassé, alors que l'on arrive, avec une séméiologie différente, à voir des tumeurs de moins de 2 voire 1 centimètre ; le diagnostic de pan-

créatite chronique est possible en imagerie avant le stade des calcifications... Et puis de « nouvelles » pathologies apparaissent. Les tumeurs intracanales mucino-productrices sont devenues en quelques années, une des tumeurs les plus fréquentes dans notre pratique quotidienne, avec des problèmes diagnostiques non toujours résolus. Les pancréatites « auto-immunes », « inflammatoires » sont de description encore plus récente et posent des problèmes diagnostiques et étiologiques rapprochant le pancréas de la médecine interne...

Le pancréas est donc né de l'imagerie en coupes. C'est donc un jeune homme d'une vingtaine d'années que nous découvrons tous les jours un peu mieux et qui nous semble de moins en moins mystérieux et de moins en moins complexe. La séméiologie radiologique, comme nos moyens d'exploration, est de plus en plus fine, précise et doit permettre le diagnostic des maladies pancréatiques à un stade de plus en plus précoce. Mais c'est un jeune homme en pleine croissance encore, en plein mouvement.

Ce fascicule n'est ni exhaustif, ni définitif. Il vous propose de mieux connaître ces aspects modernes de l'imagerie du pancréas, tant sur le versant technique que sur le versant pathologique. Ce qui est vrai aujourd'hui sera peut être modifié demain, et ce n'est pas le moindre des intérêts de l'étude du pancréas que d'être en évolution constante et de nous surprendre tous les jours.

Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations

S Agostini, S Garçon, O Durieux, R Guénat et P Peretti

Abstract

Normal pancreas. Variants and malformations
J Radiol 2004;85:719-32

Major advances have occurred with regards to imaging of the pancreas. In spite of harmonic imaging, US remains limited. Multi-detector CT allows excellent evaluation of the pancreatic parenchyma with multi-planar ductal and vascular reformations. MRI provides excellent evaluation of the pancreatic parenchyma using fat suppressed T1W images and excellent evaluation of the biliary tract and pancreatic duct using T2W images. Senile pancreas is characterized by atrophy and ductal dilatation, sometimes microcystic. Fatty infiltration of the pancreas could be focal or diffuse. Pancreas divisum is characterized by the absence of fusion of the pancreatic ducts with several anatomic variants. Annular pancreas results from malrotation of the pancreatic buds. MRI is the best technique to diagnose these malformations.

Key words: Pancreas, anatomy. Pancreas, abnormalities. Pancreas, US. Pancreas, CT. Pancreas, MR. Pancreatic ducts.

Résumé

L'imagerie du pancréas a réalisé d'importants progrès. L'échographie surtout avec l'imagerie harmonique assure une bonne exploration du parenchyme pancréatique mais reste limitée. Le scanner multi-barrette permet l'étude du parenchyme et des reconstructions canalaire et vasculaires. L'IRM en pondération T1 suppression de graisse donne une excellente image du parenchyme alors que les séquences en pondération T2 permettent l'exploration des canaux biliopancréatiques.

Le pancréas sénile est caractérisé par une atrophie et la dilatation parfois microkystique des canaux. La surcharge graisseuse donne des aspects particuliers selon qu'elle est diffuse ou localisée. Le pancréas divisum correspond à l'absence de fusion et le pancréas annulaire à des anomalies de rotation des ébauches embryonnaires. L'IRM est le meilleur examen pour l'exploration de ces malformations.

Mots-clés : Pancréas, technique d'exploration. Pancréas, anatomie. Pancréas, malformation. Pancréas, anomalie congénitale. Pancréas, variation.

Anatomie descriptive

Le pancréas se développe à partir de l'intestin primitif grâce à deux ébauches, dorsale (la plus importante) et ventrale. C'est une glande exocrine mais aussi endocrine. La partie exocrine est la plus volumineuse. C'est une glande tubulo-acineuse. La partie endocrine est représentée par les îlots de Langerhans disséminés dans le parenchyme, prédominant au niveau de la queue.

Sur le plan macroscopique, le pancréas est d'aspect lobulé, de couleur jaune pâle, son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 grammes. Sa longueur varie de 12 à 15 centimètres (cm). Son diamètre antéro-postérieur varie de 1 à 3 cm. Sa hauteur, de 4 à 8 cm, est maximale au niveau de la tête et elle s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate.

C'est une glande à direction oblique vers le haut et vers la gauche, aplatie d'avant en arrière, concave vers l'arrière, s'enroulant sur le rachis, entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire.

On décrit quatre parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue. La tête est la portion la plus complexe. Sa partie inférieure apparaît pyramidale, à base externe et passe en arrière des vaisseaux mésentériques (petit pancréas de Winslow ou processus uncinatus). La partie supérieure est grossièrement trapézoïdale à gauche du duodénum et à droite des vaisseaux mésentériques. L'isthme sépare la tête du corps. C'est la partie la plus fine, située juste au-

devant des vaisseaux mésentériques. Le corps est oblique vers le haut, la gauche et l'arrière. Son calibre est régulier. Il épouse la concavité rachidienne. La queue continue la direction du corps après le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique.

Le canal pancréatique principal parcourt la totalité du pancréas et reçoit de nombreuses collatérales (15 à 30 branches). Son diamètre moyen est de 3 millimètres (mm), avec des extrêmes allant de 1 à 6 mm.

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postéro-externe de la tête jusqu'à son émergence duodénale : la papille ou grande caroncule. À ce niveau, les canaux pancréatique et biliaire sont réunis par un sphincter commun, le sphincter d'Oddi, au niveau de l'ampoule de Vater.

Le pancréas ne possède pas de capsule fibreuse, mais repose au sein d'une lame de tissu cellulograisieux formant une aire pancréatique bien individualisable et par laquelle cheminent vaisseaux et nerfs.

La région cœliomésentérique est très riche en vaisseaux. Le tronc cœliaque surplombe le pancréas au niveau de l'isthme. L'artère splénique suit la direction du corps et de la queue en décrivant des boucles plus ou moins prononcées délimitant corps et queue. L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus-pancréatique. L'artère gastro-duodénale chemine à la face antérieure de la tête, dans sa partie supéro-externe, et donne naissance aux arcades duodéno-pancréatiques de part et d'autre de la tête. L'artère mésentérique supérieure définit, avec la veine, la région isthmique. Ces vaisseaux passent en avant du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête. La veine splénique est étroitement liée à la queue et au corps dont elle constitue une

balise très précieuse. La confluence portale marque la limite gauche de la tête. De très nombreuses variations sont possibles.

Physiologie

Il est habituel de n'étudier que les aspects morphologiques du pancréas. Les nouvelles techniques d'imagerie permettent aussi une approche sécrétoire fonctionnelle. Le pancréas est une glande à double fonction : exocrine et endocrine.

La fonction endocrine joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline et au glucagon. De nombreuses sécrétions peuvent être identifiées : somatostatine, gastrine, sérotonine, polypeptide pancréatique, vasoactif intestinal peptid, etc. Comme les cellules endocrines gastro-intestinales, les cellules responsables de cette sécrétion appartiennent au système endocrinien diffus.

La fonction exocrine a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique. La sécrétion du suc dans le duodénum est supérieure à 1 litre par jour et elle contient les trois types d'enzymes (amylase, lipase et enzymes protéolytiques) assurant la transformation des trois catégories de nutriments et leur digestion. La commande de la sécrétion est double : nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique qui arrivent au contact des acini provoquent la sécrétion d'un suc riche en enzymes. L'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac entraîne la sécrétion de gastrine puis le contenu gastrique après le pyllore déclenche la sécrétion de cholécystokinine (appelée aussi pancréozymine) par le duodénum. L'acidité du bol alimentaire entraîne la sécrétion de la sécrétine. La gastrine et la cholécystokinine entraînent une vidange des sécrétions enzymatiques acineuses alors que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excréto-sécréteurs.

Le sphincter d'Oddi a un tonus basal élevé et présente des contractions phasiques au rythme de 4 à 5 par minute ; l'excrétion duodénale non stimulée au cours de ces ouvertures est négligeable.

Techniques d'exploration

Le pancréas a toujours été considéré comme un organe difficile à explorer. Ceci a conduit à la description d'une séméiologie radiologique complexe et peu spécifique en dehors des calcifications de la pancréatite chronique. Le développement de l'imagerie moderne échographique, scanographique, magnétique permet aujourd'hui une approche très précise des tissus parenchymes exocrine et endocrine, des canaux et des vaisseaux.

Trois points particuliers doivent retenir l'attention du radiologue pour l'examen du pancréas : le parenchyme, les canaux bilio-pancréatiques et les vaisseaux.

1. La radiologie X conventionnelle

Un seul examen est encore utilisé en pratique clinique : le cliché sans préparation à la recherche de calcifications pancréatiques, très spécifique mais peu sensible, de préférence en oblique antérieure gauche (fig. 1).

Les examens d'opacification digestive n'ont plus d'intérêt.

L'artériographie est réservée aux gestes interventionnels, comme l'embolisation d'un pseudo-anevrisme. Le diagnostic des mala-

dies ou des envahissements vasculaires dans la pathologie pancréatique se fait par échographie, IRM ou scanner.

2. L'échographie

Les sondes utilisables sont les sondes abdominales de 2 à 5 MHz. On utilise la plus haute fréquence possible en fonction de la morphologie du patient (fig. 2).

Les plans de coupes sont transversaux, obliques récurrents vers le haut et la gauche, sagittaux, frontaux trans-spléniques pour visualiser la queue. On a intérêt, pour une bonne étude de la glande, à diminuer les gains antérieurs et à focaliser la courbe de gains au niveau du pancréas.

L'examen échographique du pancréas ne nécessite pas de préparation particulière. Le jeûne est recommandé pour éliminer les gaz gastriques ou coliques et permettre une étude vésiculaire. Des manœuvres simples peuvent aider à visualiser le pancréas. L'inspiration forcée bloquée permet la descente du foie et ainsi une bonne fenêtre à travers le lobe gauche. Les décubitus latéraux, le procubitus, la pression plus ou moins importante sur la sonde visent à la mobilisation des gaz intestinaux.

Malgré ceci, la bonne visualisation du pancréas est loin d'être obtenue dans tous les cas. Le pourcentage de visualisation correcte varie beaucoup selon les séries. Si la tête est bien visible dans 90 % des cas environ, la queue ne l'est que dans 50 à 60 %. Le Doppler permet l'étude des vaisseaux péripancréatiques de manière satisfaisante, mais n'est que rarement suffisant pour un bilan d'extension local précis (1-2).

L'imagerie harmonique, pour l'instant, n'a pas révolutionné l'échographie du pancréas. On retrouve, comme dans tous les autres examens, une amélioration de la qualité de l'image, mais il n'est pas prouvé que l'intérêt diagnostique soit augmenté (3-4).

L'imagerie d'harmonique autorise surtout l'utilisation des produits de contraste. Les produits de première génération n'ont pas montré d'utilité pour l'étude du pancréas. Les nouveaux produits plus stables sont à l'étude cliniquement. Peu de publications s'intéressent au pancréas et elles n'ont souvent qu'un intérêt technique de faisabilité (5).

3. La tomодensitométrie

Elle reste la technique de référence pour l'étude du pancréas (fig. 3). Elle assure une étude du parenchyme, des vaisseaux et de l'extension des pathologies pancréatiques. L'apparition des scanners multicanaux a encore consolidé la place de cette technique dans la pratique quotidienne.

L'exploration comprend une série sans injection, à la recherche de calcifications ou d'hémorragie, puis une série injectée pour obtenir une parenchymatographie la plus contrastée possible, et enfin, une série tardive pour l'étude du retour veineux. Le pic de rehaussement parenchymateux se situe un peu avant la phase portale hépatique. Si une étude des vaisseaux artériels doit être réalisée, une hélice supplémentaire précoce entre 15 et 20 secondes sera réalisée (6-7).

Les reconstructions sont d'une grande importance. Elles visualisent les vaisseaux dans leur axe en utilisant les programmes de MIP, mais aussi les canaux en utilisant des traitements minIP. Si les performances diagnostiques du scanner dans l'étude des vaisseaux sont connues et identiques à l'angiographie, l'intérêt diagnostique des reconstructions canalaire n'a pas encore été évalué (8-9). On utilisera des coupes fines (1 à 3 mm) reconstruites



Fig. 1 : ASP de face. Calcifications de pancréatite chronique.

Fig. 1: *Frontal radiograph of the abdomen. Pancreatic calcifications due to chronic pancreatitis.*

chevauchées à 50 % (10). Ces coupes fines ont pour conséquence de diminuer le rapport signal sur bruit de l'image et de diminuer le contraste conduisant à augmenter l'ampérage pour obtenir un contraste comparable au scanner monobarrette.

Protocole personnel d'exploration (scanner GEMS 16 canaux) :

- hélice sans injection : 16×5 reconstruites en 5 mm tous les 5 mm ;
- hélice après injection : $16 \times 1,25$ reconstruites en 2,5 mm tous les 1,25 mm :
 - phase artérielle (facultative) : délai 20 secondes ;
 - phase parenchymateuse : délai 40 secondes ;
 - phase veineuse : délai 75 secondes.
- Reconstruction MIP, minIP en reprenant les coupes originelles de 1,25 mm reconstruites tous les 0,625 mm.

4. L'IRM

Les débuts de l'exploration pancréatique ont été difficiles : séquences peu adaptées, artefacts nombreux, lenteur... Deux

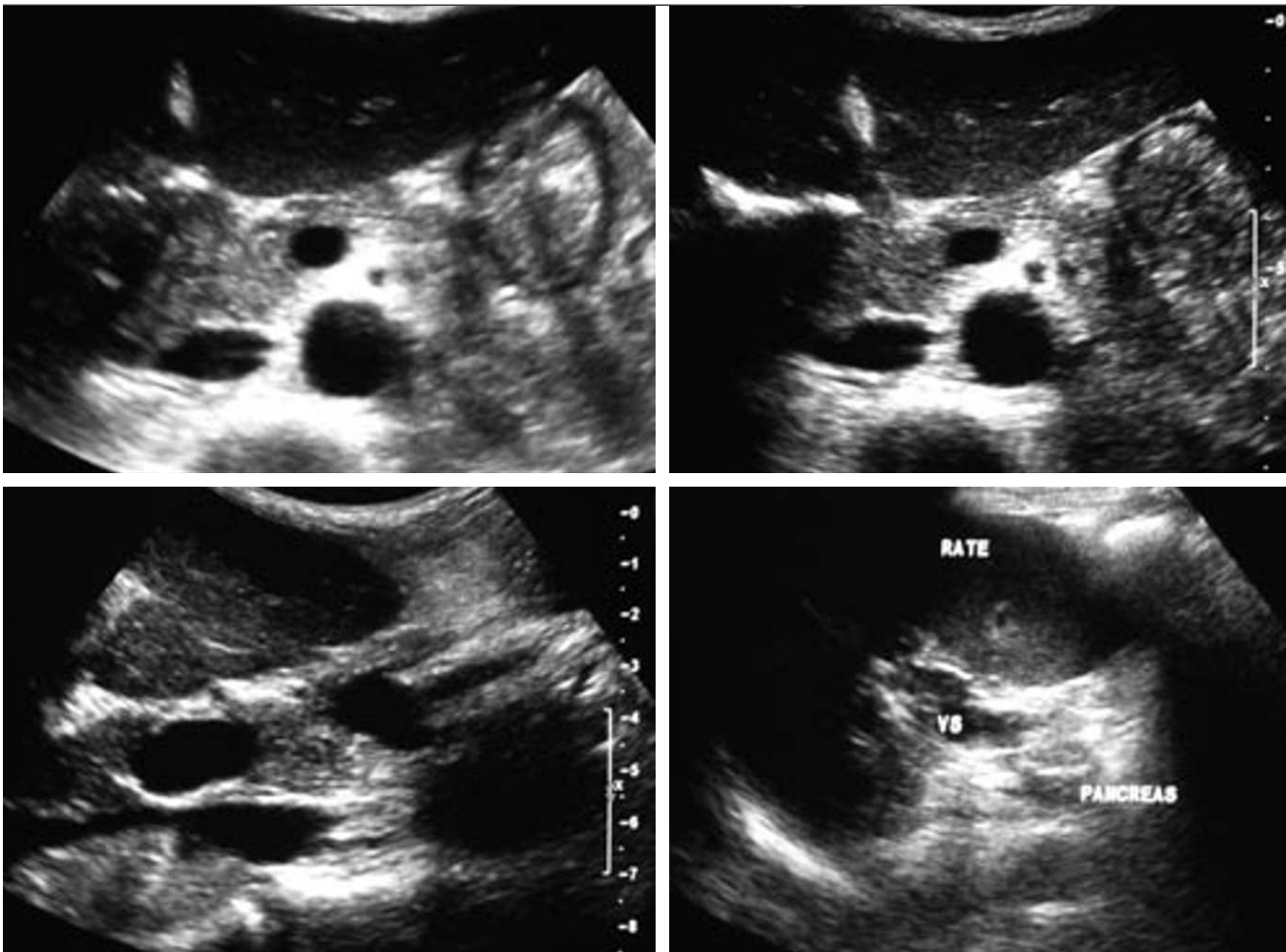


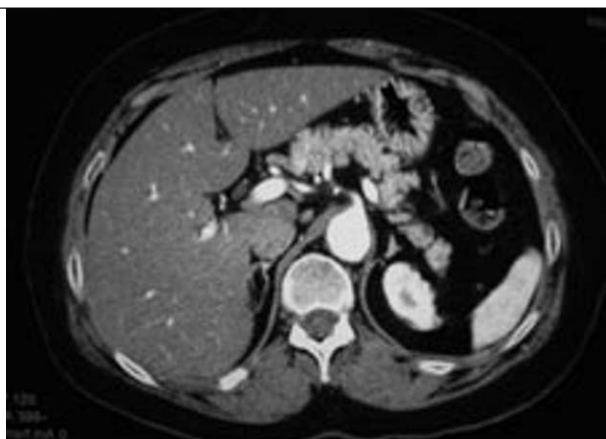
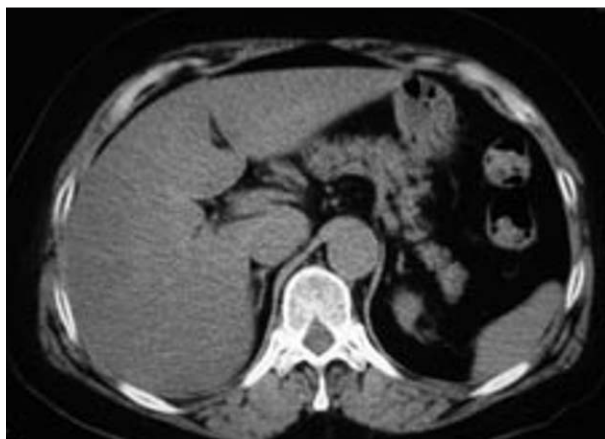
Fig. 2 : Échographie pancréatique.

- a Coupe transversale sans harmonique.
- b Même coupe avec harmonique.
- c Coupe sagittale.
- d Coupe frontale transsplénique.

Fig. 2: *Pancreatic US.*

- a Transverse scan without harmonic imaging.
- b Same scan with harmonic imaging.
- c Sagittal scan.
- d Trans-splenic coronal scan.

a|b
c|d



a	b
c	

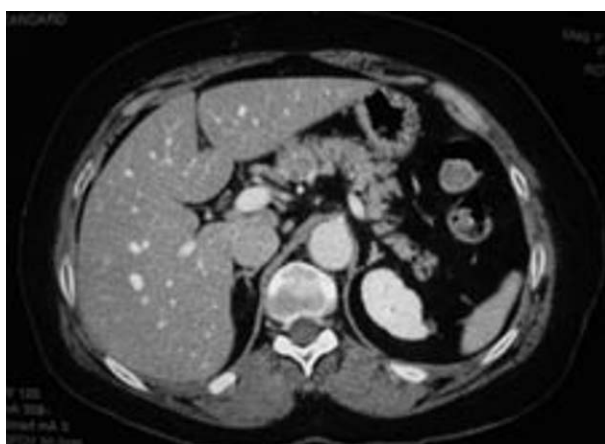
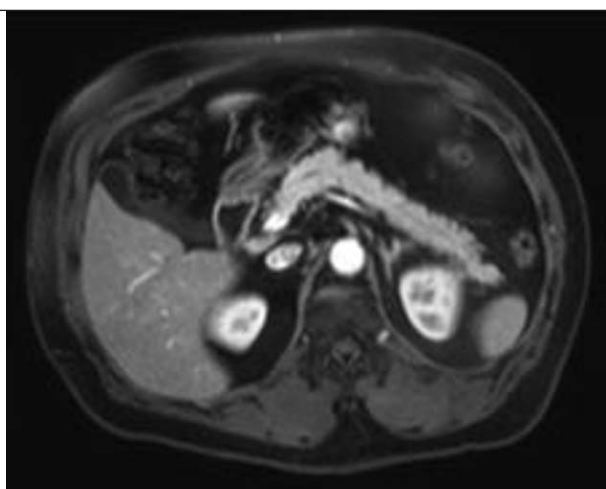
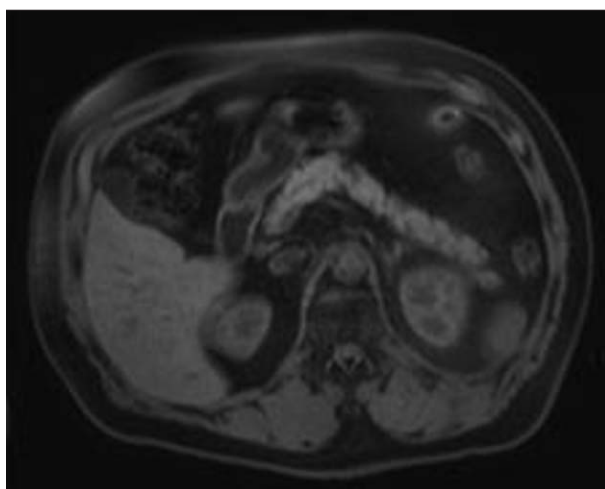


Fig. 3 : Tomodensitométrie.

- a Avant injection.
- b Phase parenchymateuse.
- c Phase veineuse.

Fig. 3: CT scan.

- a Noncontrast.
- b Parenchymal phase.
- c Venous phase.



a	b
c	

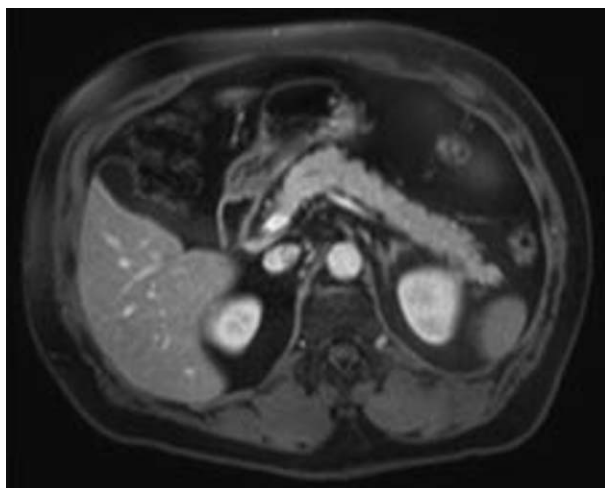


Fig. 4 : IRM pancréatique.

- a Pondération T1 avant injection de chélates de Gadolinium.
- b Pondération T1 après injection. Temps parenchymateux.
- c Pondération T1 après injection. Temps veineux.

Fig. 4: Pancreatic MRI.

- a T1 weighted image before intravenous gadolinium contrast.
- b T1 weighted image after gadolinium injection. Parenchymal phase.
- c T1 weighted image after gadolinium injection. Late venous phase.

progrès techniques majeurs assurent une étude le plus souvent correcte du pancréas : les séquences rapides et la suppression du signal de la graisse. Les séquences rapides en apnée contribuent à la disparition de nombreux artefacts, digestifs et respiratoires. La saturation de la graisse permet une diminution des artefacts de mouvements, de déplacement chimique et une augmentation du signal du pancréas et du contraste intrapancréatique. L'étude du pancréas fait appel à des séquences en pondération T1 et T2 (11-12).

Pour l'étude du parenchyme, les séquences en écho de gradient ont une bonne pondération T1 et une bonne résolution temporelle autorisant une étude dynamique du contraste intravasculaire avec un rehaussement identique à celui obtenu en scanographie après injection de contraste iodé (fig. 4).

L'étude canalaire ou cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM), utilise des séquences de fast spin écho (FSE) T2. Il s'agit de séquences de courte durée (2 à 5 secondes) comprenant une seule excitation « *single shot* ». Deux types de protocoles sont applicables : des coupes de 1 à 10 cm d'épaisseur ou des coupes fines (1 à 5 mm). Pour les coupes épaisses, on utilise un temps d'écho (TE) effectif long, l'ensemble du plan de Fourier est reconstruit : le rapport signal sur bruit des sécrétions biliopancréatiques est maximal ; l'image obtenue est directement exploitable comme une image cholangiographique. Les coupes fines sont moins pondérées T2. Elles permettent l'acquisition de plus d'images. Dans le même temps, on ne reconstruit que la moitié du plan de Fourier. Le post traitement, de type MIP, doit être évité car il génère des artefacts. La polémique (13) quant à l'utilisation de telle ou telle séquence n'est plus d'actualité. Les coupes épaisses sont préférées d'entrée, complétées au besoin par des coupes fines.

Les séquences « balancées » permettent une étude vasculaire sans injection de produit de contraste. Leur performance en pathologie pancréatique est en cours d'évaluation et a fait l'objet de peu de travaux (14).

Les produits de contraste oraux peuvent être utilisés pour annuler le signal du contenu du tube digestif, afin de mieux visualiser les canaux et la sécrétion biliopancréatique. Ils donnent donc un hyposignal intraluminal. Le premier a été la baryte sans ou avec un adhésif à la muqueuse ; des solutions industrielles de ferrite sont disponibles. Ces produits permettent une belle qualité d'image mais leur efficacité diagnostique n'a jamais été clairement démontrée. Des produits naturels, comme les jus de certains fruits contenant en particulier du manganèse, sont capables de donner le même effet d'hyposignal T2 (15-16). Les produits donnant un hypersignal ne sont pas utilisés.

Les chélates de Gadolinium restent la référence des produits de contraste vasculaire. Ils assurent un rehaussement des vaisseaux, puis du parenchyme pancréatique très superposable à celui obtenu avec un contraste iodé en scanner. Les séquences sont des séquences en écho de gradient T1. Il faut réaliser des séries précoces pour la vascularisation artérielle, préportale pour le parenchyme et tardive pour le rehaussement veineux. L'injecteur automatique avec détecteur de bolus peut être utilisé mais n'est pas indispensable.

Le manganèse est le second contraste autorisé à ce jour pour l'étude du pancréas. Il possède la propriété de rehausser le parenchyme pancréatique, mais n'a pas de phase vasculaire (17).

Les épreuves dynamiques : l'injection de sécrétine a été proposée pour l'évaluation de la sécrétion exocrine du pancréas et pour le

diagnostic de la pancréatite chronique. Après injection d'une ampoule, on observe une augmentation de calibre du canal pancréatique dans les minutes qui suivent puis le retour à la normale. La quantité de suc pancréatique peut être évaluée dans le duodénum. En cas d'insuffisance sécrétoire, le canal ne se dilate pas et le flux intraduodénal est faible. La sécrétine permet aussi de démasquer des sténoses canalaire invisibles en période non excrétoire (18).

Protocole personnel d'exploration IRM du pancréas :

- ingestion de contraste oral avec injection IV d'antispasmodiques ;
- T1 EGR avec saturation de graisse ;
- T2 (IR) (facultatif : en cas de pancréatite, collection...) ;
- T2 Single Shot Fast Spin Echo 70, 40, 20 mm Coronal Axial ;
- T2 HFSSSE 1 à 4 mm Coronal Axial ;
- T1 EGR avec saturation de graisse et injection de chélates de Gadolinium ;
- séquences balancées FSE (en cas de tumeur) ;
- injection de sécrétine (recherche de pancréatite chronique, de sténose).

Les résultats

1. Le parenchyme

Le diamètre antéro-postérieur varie selon les auteurs de 27 à 35 mm. Le pancréas a le plus souvent une taille régulièrement décroissante de la tête à la queue. Cependant, de nombreuses variantes de forme peuvent se rencontrer. En fait, plus que la taille absolue, c'est la variation brutale, localisée du calibre et/ou la déformation des contours pancréatiques qui sont anormales.

1.1. Aspects en échographie

En échographie, le parenchyme est homogène, composé d'échos fins et réguliers. Son échogénicité est voisine de celle du foie normal. Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses et bien individualisés des plans adjacents (19-20). Après injection de produit de contraste, le parenchyme est rehaussé à la phase artérielle, mais il ne retient pas le contraste à la phase capillaire, comme le rein. Il apparaît donc globalement hypoéchogène surtout par rapport au foie (21).

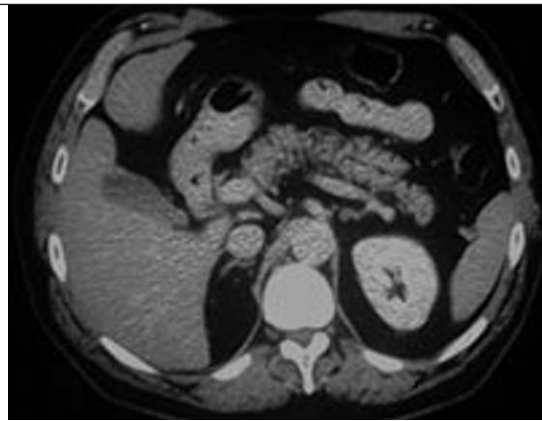
1.2. Aspects en scanographie

En scanner, le parenchyme est de signal musculaire avant injection de produit de contraste iodé. Après l'injection, on observe le rehaussement des artères (20-30 s) puis du parenchyme (40-50 s) et des veines (60-90 s). Le rehaussement maximal est donc obtenu légèrement avant la phase portale hépatique. Le rehaussement est homogène sur toute la glande (22-24).

La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudocapsule graisseuse péripancréatique est développée.

1.3. Aspects en IRM

En IRM en pondération T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines aqueuses dans les acini.



a	b
c	

Fig. 5 : Variations morphologiques du pancréas.

a En crochet.

b Bifide.

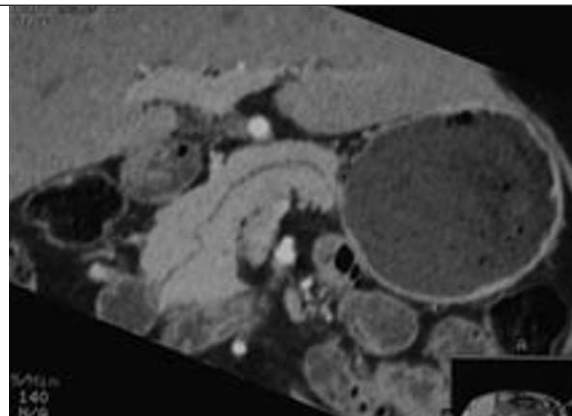
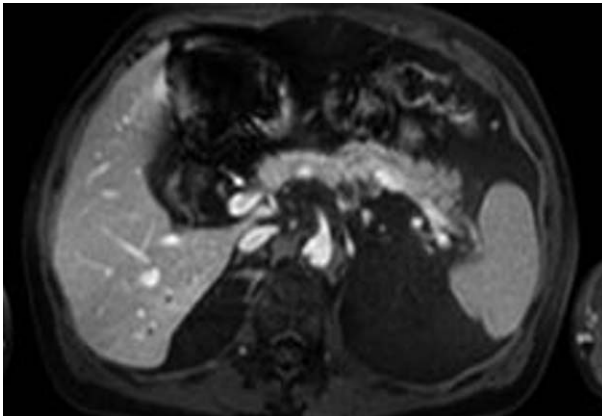
c Décollement corporeo-caudal.

Fig. 5: *Morphologic variants of the pancreas.*

a *Hooked tail.*

b *Double tail.*

c *Corporeo-caudal detachment.*



a	b
c	d

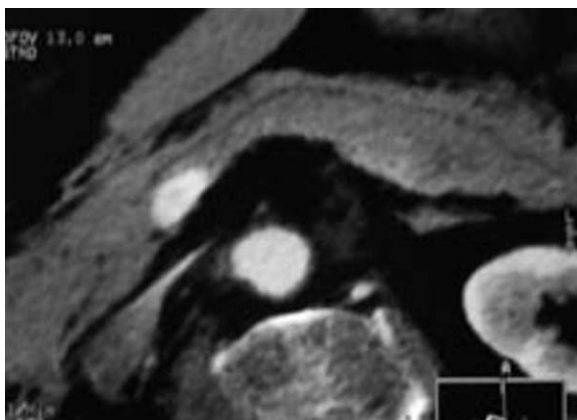


Fig. 6 : Canal pancréatique normal en tomodensitométrie.

a Coupe axiale.

b-c Reconstitutions minIP.

d Jonction biliopancréatique.

Fig. 6: *CT of the normal pancreatic duct.*

a *Transverse scan.*

b-c *Image reconstructions with minIP algorithm.*

d *Bilio-pancreatic junction.*

En pondération T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie. L'involution graisseuse se traduit par une diminution du signal T2.

Après injection de chélates de Gadolinium, le signal est rehaussé de façon homogène ; le pancréas apparaît en hypersignal par rapport au foie (25-26).

1.4. Variantes des aspects du pancréas

Il existe de nombreuses variations de forme, de taille et de contours du parenchyme pancréatique. Il faut se souvenir que le pancréas est un organe plat, accolé dans la paroi abdominale postérieure, et qu'il s'étend sur 4 à 8 cm de hauteur. Si la tête et le corps sont bien fixés par le péritoine et ses accolements, la partie gauche se trouve dans l'épiploon pancréaticosplénique. Selon le développement de cet épiploon et sa communication avec l'épiploon splénogastrique, la queue du pancréas peut être plus ou moins mobile et occuper des espaces variables dans l'hypocondre gauche. Ceci va donner des formes originales (*fig. 5*) : en « dos d'âne », à plat, à concavité inférieure, en « crochet » (antérieur ou postérieur)... En fait, toutes les formes sont possibles. Elles ne doivent pas poser de problèmes diagnostiques, dès que les repères vasculaires sont bien identifiés. On observe parfois un pancréas bifide par individualisation des deux racines d'origine du canal dorsal (27-28).

2. Les canaux

Le canal pancréatique principal a un calibre croissant de la queue vers la tête. Il mesure 2 à 3 mm mais il peut physiologiquement atteindre 5 mm chez le vieillard.

2.1. Aspects en échographie

En échographie, ses bords sont réguliers et présentent un aspect hyperéchogène en « rail ». Il n'y a pas de sténose physiologique. Il est le plus facilement visible au niveau de l'isthme et du corps. Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire. Le canal de Santorini et les canaux secondaires ne sont pas visibles (29-30). Le calibre du canal augmente après injection de sécrétine (31).

2.2. Aspects en scanographie

En scanner, les parois du canal ne sont pas visibles et celui-ci apparaît comme une structure linéaire, régulière et hypodense. Les canaux secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini l'est rarement (9-10). Le canal pancréatique apparaît sous forme d'une hypodensité linéaire et régulière que l'on peut dérouler en jouant sur l'orientation des reconstructions (*fig. 6*). La jonction biliopancréatique est aussi bien visible (32-33).

2.3. Aspects en IRM

L'IRM est en train de révolutionner l'étude des canaux biliopancréatiques en devenant l'examen diagnostique de première intention (34-37). En pondération T2, les canaux présentent un hypersignal hydrique (*fig. 7*). Le canal principal est pratiquement toujours visualisé, le canal de Santorini, une fois sur deux. Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles chez les sujets normaux. Après injection de sécrétine, on observe une augmentation de calibre due à la chasse du suc pancréatique dans les canaux puis au passage duodénal de ce suc qui peut être quantifié (38-39).

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postero-externe de la tête. Il est visible sous forme d'une image ronde, bien limitée, hypoéchogène, hypodense, de tonalité hydrique et à paroi fine. Son diamètre normal n'excède pas 7 mm. En IRM, il est au mieux visible sur les séquences coronales. L'abouchement des deux canaux se fait au niveau de l'ampoule de Vater, par un sphincter commun et individualisé sur chacun des canaux. Cet abouchement se fait à leur terminaison, après un canal commun plus ou moins long ou séparément.

L'anatomie radiologique des canaux biliopancréatiques est bien connue depuis le développement de l'opacification rétrograde endoscopique. La pancréatographie par IRM permet une précision anatomique comparable (40). La disposition la plus fréquente est constituée par la fusion des canaux dorsal et ventral donnant au canal pancréatique principal un aspect en « S » et par un canal accessoire de Santorini communicant.

2.4. Variantes des canaux pancréatiques

À côté de la forme principale, on trouve de nombreuses variantes (*fig. 8*) :

- pancréas divisum : absence de fusion des canaux des 2 ébauches et abouchements séparés ;
- pancréas dorsal prédominant : fusion rudimentaire ou non fonctionnelle des canaux ;
- canal de Santorini non communicant avec le canal principal ;
- canal de Santorini non communicant avec le duodénum ;
- ansa pancreatica : réunion des canaux par un canal supplémentaire.

Ces variantes ne sont pas obligatoirement associées à des manifestations cliniques.

3. Les vaisseaux

L'étude des vaisseaux pancréatiques et péripancréatiques est toujours un temps essentiel du diagnostic, d'abord pour identifier le parenchyme pancréatique et ensuite pour évaluer le retentissement des maladies pancréatiques. Ce retentissement est un des éléments qui va déterminer la possibilité d'une chirurgie d'exérèse : la vascularisation mésentérique doit être absolument conservée ou rétablie.

3.1. Étude en échographie

L'échographie permet d'identifier les gros troncs : tronc cœliaque, artère hépatique, artère et veine mésentériques supérieures et artère gastroduodénale. Le Doppler couleur (*fig. 9*) permet de préciser la circulation de ces vaisseaux (41). Cependant, l'accès échographique à tous les vaisseaux est rarement possible et il faut faire appel à d'autres techniques. Il est encore trop tôt pour situer exactement l'intérêt des produits de contraste dans cette indication.

3.2. Étude en IRM

L'IRM permet une étude des gros troncs, superposable à l'échographie. Il est utile de réaliser des acquisitions dans le plan des vaisseaux mésentériques pour juger de leur envahissement au cours des tumeurs. Les séquences balancées, particulièrement intéressantes, permettent d'acquérir une image vasculaire sur une grande hauteur (*fig. 10*). Elles n'utilisent aucun contraste. Leur valeur réelle est cependant mal évaluée. La faible résolution spatiale (par rapport au scanner) reste un inconvénient majeur de la technique (42-43).

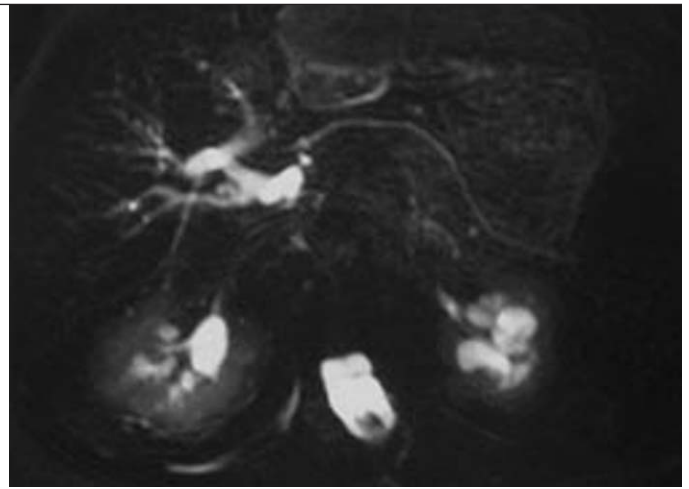
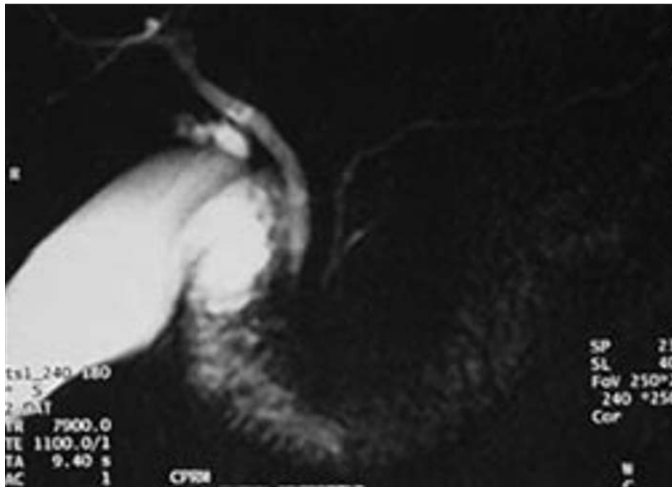


Fig. 7 : Cholangiopancréatographie par IRM : aspects normaux.
 a Coupe coronale.
 b Coupe axiale.

a|b

Fig. 7: *MRCP: normal features.*
 a Coronal scan.
 b Tranverse scan.

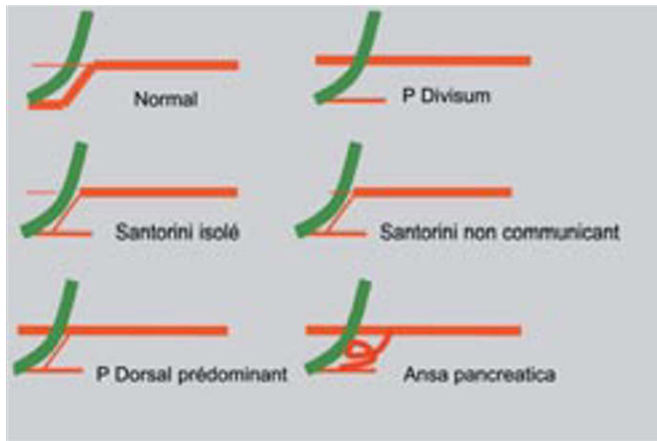


Fig. 8 : Variations anatomiques des canaux pancréatiques.

Fig. 8: *Anatomic variants of the pancreatic ducts.*

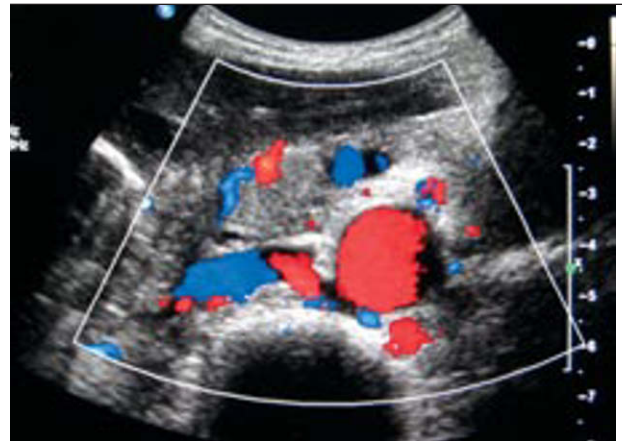
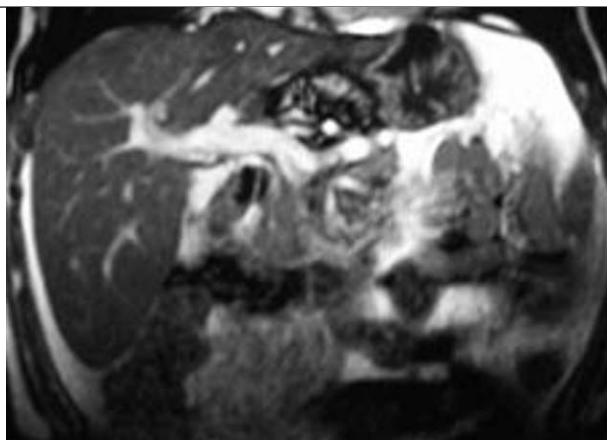
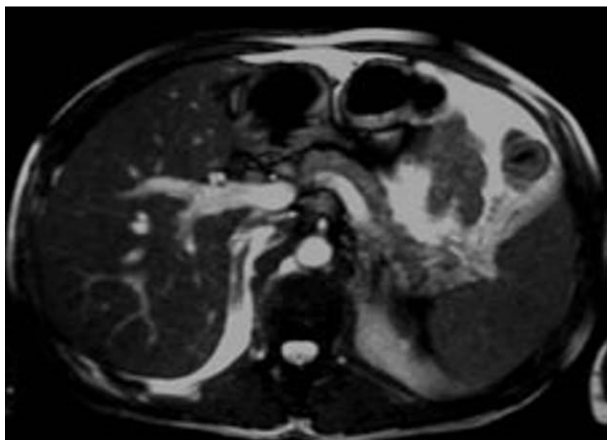


Fig. 9 : Doppler couleur des vaisseaux péripancréatiques.

Fig. 9: *Color Doppler of the peripancreatic vessels.*



a|b

Fig. 10 : Portographie par IRM séquence « balancée » sans injection.
 a Coupe axiale.
 b Coupe coronale.

Fig. 10: *Noncontrast MR portography, "balanced" sequence.*
 a Axial view.
 b Coronal view.

3.3. Étude en scanographie

Le scanner multibarrette semble, malgré la concurrence de l'IRM, le meilleur examen actuel, en terme de précision. La réalisation de coupes fines chevauchées permet des reconstructions multiplanaires et MIP de grande qualité (fig. 11). Le scanner est équivalent à l'artériographie pour visualiser les gros troncs, les artères et les veines pancréatiques et pour le diagnostic d'envahissement (44-45).

Les signes d'envahissement vasculaire sont ceux qui ont été décrits en artériographie : arrêt circulatoire brutal, enraidissement par englobement, rigidité ou irrégularité d'un bord, ouverture d'un angle et thrombus partiel.

L'étude de la vascularisation veineuse est indispensable au bilan des tumeurs du pancréas. Les gros troncs sont facilement repérables, à condition d'utiliser une technique adaptée. Il faut savoir attendre le retour veineux le temps nécessaire, avant de parler d'obstruction. L'utilisation de coupes fines donne accès aux petites structures veineuses dont deux sont intéressantes en imagerie (fig. 12) :

- la veine pancréaticoduodénale inférieure droite bien visible au-dessous du petit pancréas, rejoint le tronc gastroduodénal de Henlé, horizontal et à direction transversale ;
- la veine pancréaticoduodénale supérieure droite chemine à la face postérieure du pancréas contre le cholédoque.

Ces deux veines de petit calibre constituent des voies de dérivation porte. Leur augmentation de calibre au-dessus de 4 mm au cours des tumeurs pancréatiques est un signe d'envahissement des gros troncs.

Les variations des vaisseaux pancréatiques sont très fréquentes et bien connues depuis les études angiographiques : naissance de l'artère transverse de l'hépatique, anastomose intrapancréatique (anse de Kirk) etc.

Variations physiologiques et malformations

1. Variations physiologiques

1.1. Pancréas sénile

À partir de 60 ans, le pancréas involue (46-47), réalisant le pancréas sénile (fig. 13). Il se traduit par une atrophie progressive du parenchyme associée à une dilatation harmonieuse du canal de Wirsung qui atteint 6 mm de diamètre au niveau de la tête, à une modification dans le trajet des branches collatérales, du fait d'une fibrose progressive du parenchyme et à une dilatation microkystique des canaux. Les microkystes communicants sont fréquents. Le parenchyme apparaît hyperéchogène et en hyposignal T1, par rapport au pancréas de l'adulte jeune. Cet aspect est à différencier de celui de la pancréatite chronique et des tumeurs intracanales mucinoproductrices, ce qui n'est pas souvent aisé, l'évolution étant un argument important. La découverte d'un kyste pancréatique chez le vieillard ne doit pas faire porter systématiquement le diagnostic de tumeur kystique.

1.2. Infiltration graisseuse

Suivant l'importance de l'infiltration graisseuse péripancréatique, la lobulation pancréatique sera plus ou moins visible. Celle-ci est d'autant plus importante que l'atmosphère graisseuse périvasculaire est importante. Chez l'obèse, les contours seront facilement analysables en TDM et en IRM, alors qu'en échographie, la lobu-

lation apparaît lorsque l'infiltration graisseuse est importante. Au maximum, une infiltration massive du parenchyme pancréatique, en dehors de toute pathologie, tend à le faire disparaître dans la graisse abdominale.

Il est fréquent de rencontrer une charge graisseuse différente au niveau des deux ébauches pancréatiques avec un aspect hypodense au scanner du petit pancréas (fig. 14), sans caractère pathologique (48-49).

2. Malformations congénitales

Les deux malformations qui peuvent avoir une traduction clinique sont le pancréas divisum et le pancréas annulaire.

2.1. Pancréas divisum

Au cours du pancréas divisum, la rotation des deux ébauches se fait normalement pour 1 à 14 % de la population selon les auteurs, mais il n'y pas de fusion des systèmes canaux. Le pancréas ventral se draine par la papille principale, le pancréas dorsal par la papille accessoire. Le pancréas divisum peut être responsable s'il est associé à une fibrose de la papille accessoire, de poussées de pancréatite aiguë (50-51). Le diagnostic de cette anomalie n'est plus endoscopique mais magnétique (fig. 15). La recherche de cette malformation doit faire partie du bilan étiologique d'une pancréatite aiguë. Les séquences en pondération T2 montrent un canal dorsal s'abouchant directement dans le duodénum sans changement de direction et croisant le bas cholédoque. D'autre part, le canal ventral s'associe au cholédoque pour se jeter dans l'ampoule de Vater. Le signe du « croisement » est un signe dont il faut se méfier. Le croisement des canaux dépend de l'angle de visualisation et pas forcément d'une anomalie de leur fusion.

À côté du pancréas divisum, il existe des cas, plus rares où, bien que la fusion des canaux ait eu lieu, la communication entre les ébauches pancréatiques est filiforme ou non fonctionnelle (fig. 16). L'ensemble de ces anomalies constitue le « pancréas dorsal prédominant » (52).

2.2. Pancréas annulaire

Le pancréas annulaire est lié à des anomalies de rotation des ébauches embryonnaires. L'ébauche gauche persiste et se déplace vers la gauche de la paroi duodénale. L'ébauche droite migre vers la droite de cette paroi et se soude au lobe gauche. La sténose ainsi constituée est plus ou moins serrée selon le degré d'enveloppement du duodénum. Sa fréquence est beaucoup plus rare, 0,5 sur 1 000 dans la série la plus riche. Il existe de nombreux types et sièges anatomiques (fig. 17) :

- habituellement, le deuxième duodénum, plus rarement le premier ou le troisième ;
- autour du duodénum ou dans sa paroi ;
- anneau parenchymateux ou bande fibreuse...

Il existe deux pics de distribution clinique : période néonatale et adulte de la cinquantaine. Chez le nouveau-né, le tableau clinique est celui d'une sténose duodénale qui peut être plus ou moins sévère. Chez l'adulte, la sténose se révèle par des douleurs abdominales, des vomissements ou des ulcères gastroduodénaux attribués à la stase.

L'opacification duodénale met en évidence une sténose excentrée extrinsèque. La wirsungographie montre un canal ventral réalisant un anneau autour du duodénum, communiquant avec le canal de Wirsung ou, plus rarement, le canal de Santorini

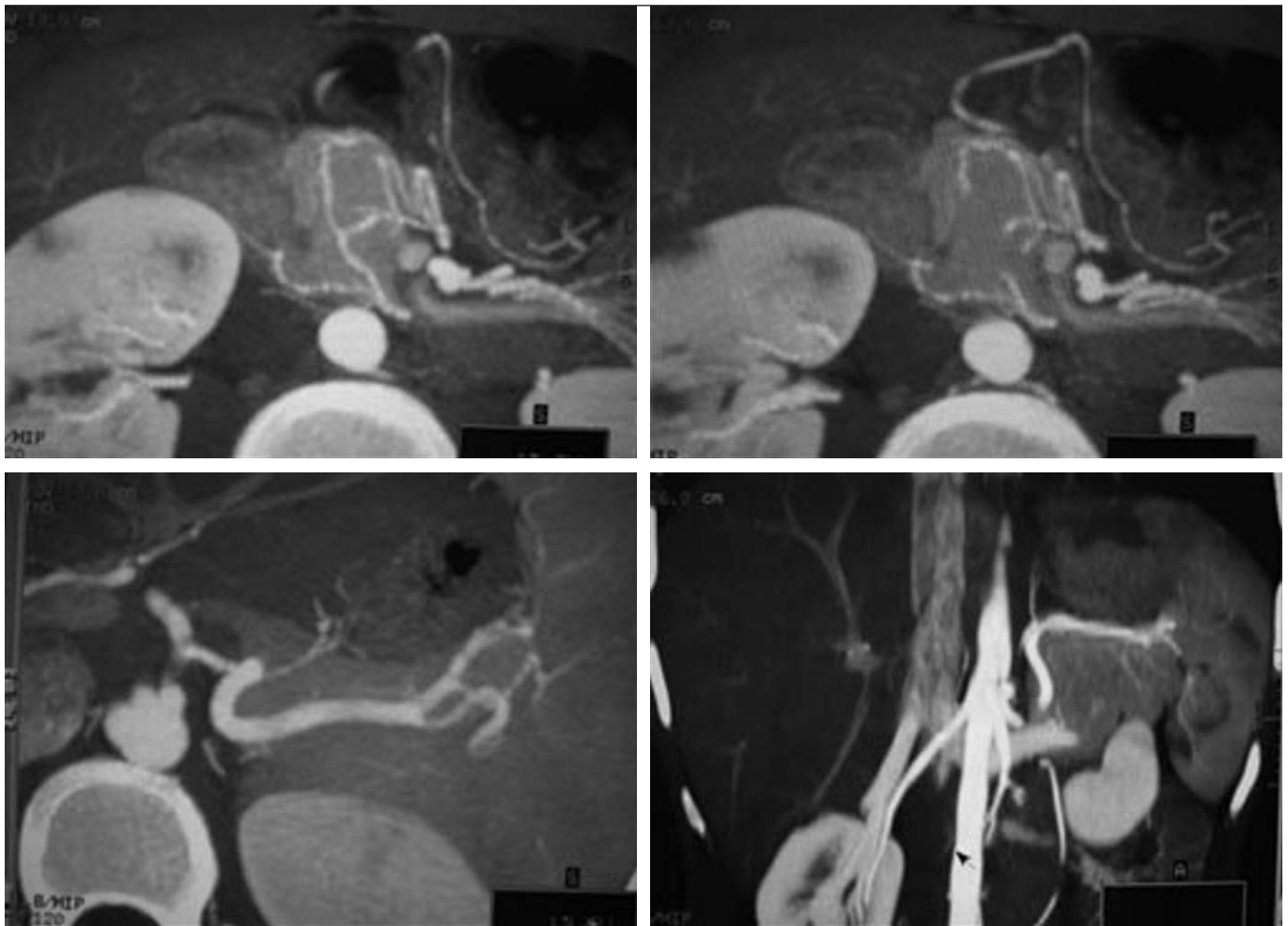


Fig. 11 : Anatomie tomodensitométrique des artères pancréatiques.

a-b Arcades duodéno pancréatiques.

c Artère pancréatique dorsale.

d Branches de l'artère splénique.

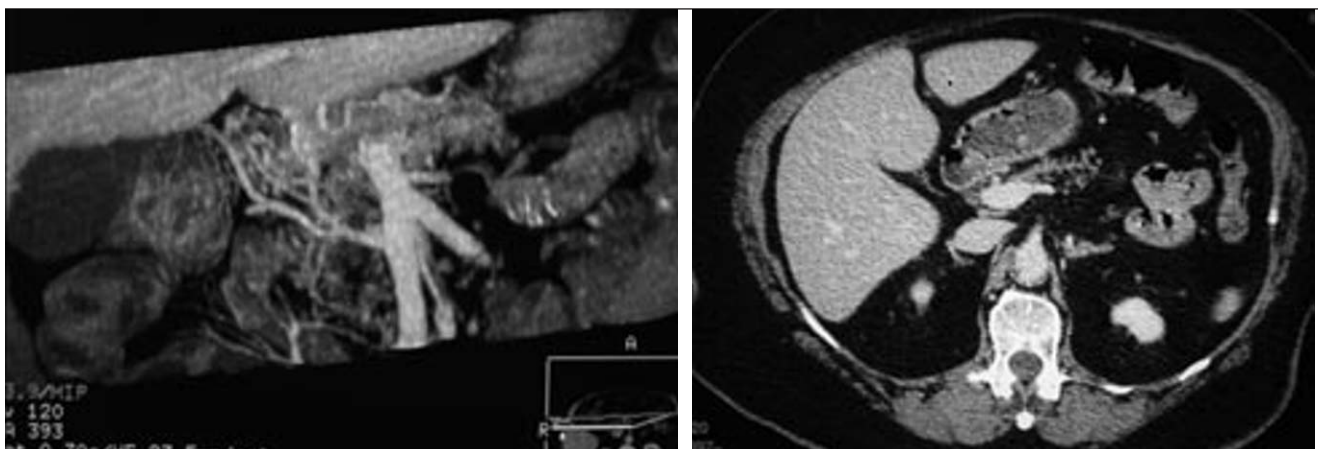
$\frac{a|b}{c|d}$

Fig. 11: Pancreatic arteries: CT anatomy.

a-b Pancreaticoduodenal arcades.

c Dorsal pancreatic artery.

d Branches from the splenic arteries.



$\frac{a|b}{c|d}$

Fig. 12 : Veines pancréatiques.

a Veine pancréaticoduodénale inférieure et antérieure.

b Veine pancréaticoduodénale supérieure et postérieure.

Fig. 12: Pancreatic veins.

a Inferior and anterior pancreatico-duodenal vein.

b Superior and posterior pancreatico-duodenal vein.

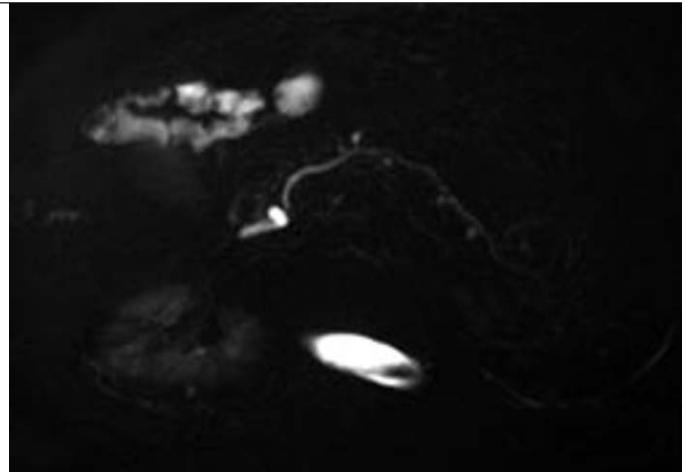
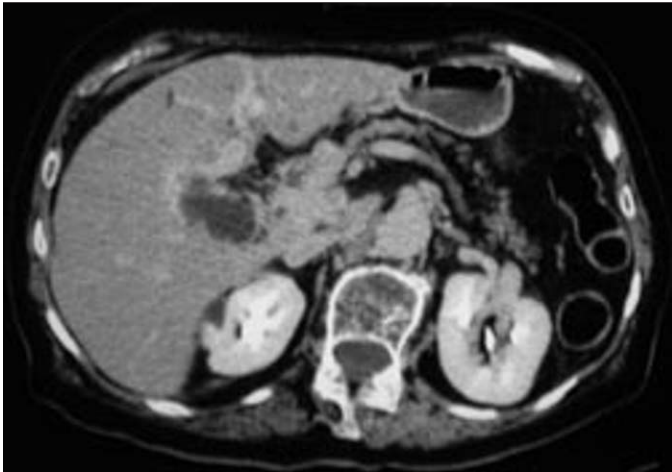


Fig. 13 : Pancréas sénile.

a TDM.
b Wirsungo-IRM.

a|b

Fig. 13: *Senile pancreas.*

a CT axial view.
b MRCP.

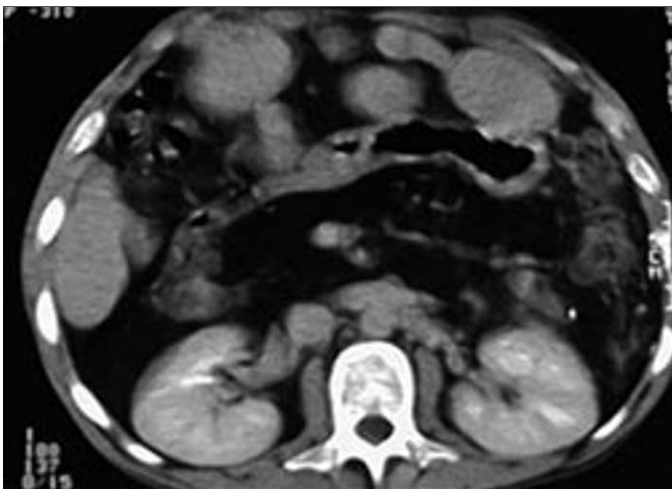


Fig. 14 : Infiltration graisseuse du pancréas.

a Globale.
b Localisée au pancréas ventral.

a|b

Fig. 14: *Fatty infiltration of the pancreas.*

a Diffuse.
b Restricted to the ventral part.

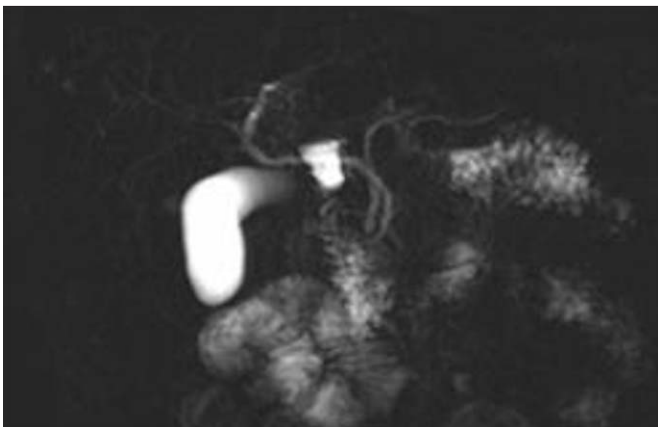


Fig. 15 : Pancréas divisum en IRM.

Fig. 15: *MRI of pancreas divisum.*

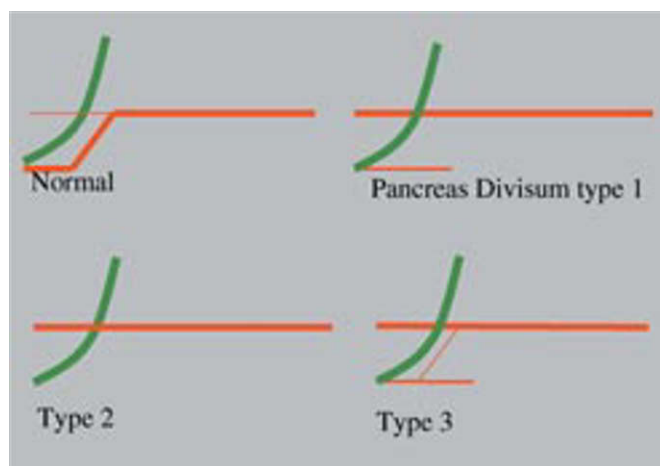


Fig. 16 : Types anatomiques du pancréas dorsal prédominant.

Fig. 16: *Dominant dorsal pancreas anatomic variants.*

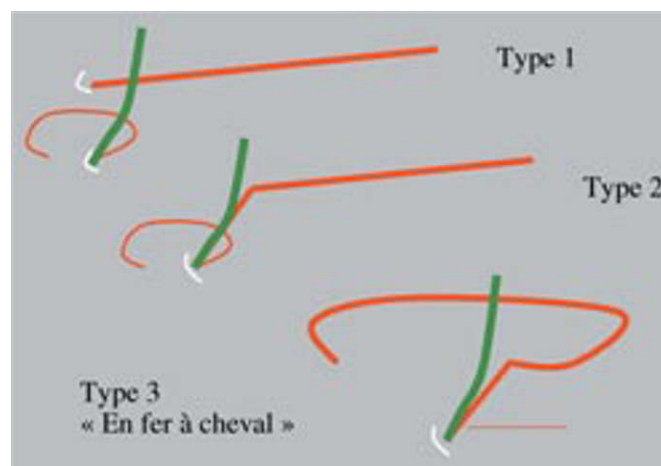


Fig. 17 : Types anatomiques du pancréas annulaire.

Fig. 17: *Annular pancreas anatomic variants.*



Fig. 18 : Pancréas annulaire. CPRE.

Fig. 18: *Annular pancreas. ERCP.*



Fig. 19 : Hypoplasie du pancréas dorsal. TDM.

Fig. 19: *Dorsal hypoplasia. CT.*

(fig. 18). Un pancréas divisum est associé dans un tiers des cas. Le diagnostic est difficile en échographie et en TDM. On peut mettre en évidence, dans le meilleur des cas, un îlot de parenchyme normal à droite du duodénum et/ou un épaississement de la tête pancréatique. Une pancréatite chronique calcifiée peut être présente chez l'adulte. Il y a encore peu de cas décrits en IRM (53-55). Le diagnostic serait plus difficile qu'en endoscopie, car le canal annulaire est de petit calibre et son signal n'est pas toujours liquidien. L'IRM semble cependant l'examen d'avenir pour le diagnostic de cette malformation.

2.3. Agénésie et hypoplasies

L'agénésie pancréatique, dorsale et ventrale, est incompatible avec la vie. Quelques cas ont été décrits en association avec de multiples autres malformations (56).

Les agénésies partielles ventrale, dorsale totale ou partielle (hypoplasie) sont également rares (57). Ces dernières sont parfois associées au syndrome de polysplénie (58). Elles peuvent être responsables de diabète sucré et de douleurs abdominales.

Le diagnostic est porté par le scanner (fig. 19) ou l'IRM qui montrent l'absence d'une partie du pancréas ou un pancréas dorsal court.

2.4. Pancréas ectopique

Il est défini par la présence de tissu pancréatique en dehors du pancréas et sans rapport avec lui. Sa fréquence varie beaucoup selon les séries : 0,6 à 13,7 % (59). Il siège le plus souvent (80 %) au niveau de l'estomac, du duodénum, du jéjunum, mais aussi du côlon, de l'œsophage, de la vésicule biliaire, des voies biliaires, du foie, de la rate, du péritoine, du médiastin et du poumon. Le plus souvent, il est situé dans la sous-muqueuse et mesure de 0,5 à 2 cm. Histologiquement, il est constitué de la totalité ou d'une partie des éléments du pancréas normal : acini, îlots endocrines, canaux réalisant au maximum une ombilication centrale. Cliniquement, il est le plus souvent muet et de découverte fortuite. Il peut être responsable de douleurs ou de vomissements. Le tissu pancréatique ectopique peut présenter toute la pathologie d'un pancréas normal.

Le diagnostic radiologique repose sur l'endoscopie : nodule sous-muqueux avec canal excréteur dans les formes complètes. L'échographie, le scanner et l'IRM sont peu contributifs étant donné la petite taille du nodule.

Références

- Gandolfi L, Torresan F, Solmi L, Puccetti A. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases. *Eur J Ultrasound* 2003; 16:141-59.
- Bennett GL, Hann LE. Pancreatic ultrasonography. *Surg Clin North Am* 2001;81:259-81.
- Shapiro RS, Wagreich J, Parsons RB, Stancato-Pasik A, Yeh HC, Lao R. Tissue harmonic imaging sonography: evaluation of image quality compared with conventional sonography. *AJR* 1998;171: 1203-6.
- Hohl C, Schmidt T, Haage P et al. Phase-inversion tissue harmonic imaging compared with conventional B-mode ultrasound in the evaluation of pancreatic lesions. *Eur Radiol* 2004;14:1109-17.
- Kitano M, Kudo M, Maekawa K et al. Dynamic imaging of pancreatic diseases by contrast enhanced coded phase inversion harmonic ultrasonography. *Gut* 2004;53:854-9.
- Fenchel S, Boll DT, Fleiter TR, Brambs HJ, Merkle EM. Multislice helical CT of the pancreas and spleen. *Eur J Radiol* 2003;45 Suppl 1: S59-72.
- Foley WD, Kerimoglu U. Abdominal MDCT: liver, pancreas, and biliary tract. *Semin Ultrasound CT MR* 2004;25:122-44.
- Takeshita K, Furui S, Takada K. Multidetector row helical CT of the pancreas: value of three-dimensional images, two-dimensional reformations, and contrast-enhanced multiphasic imaging. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;9:576-82.
- Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, McNicholas MM, McKee JD, Kressel HY. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. *Radiology* 1998;207:317-24.
- Itoh S, Ikeda M, Ota T, Satake H, Takai K, Ishigaki T. Assessment of the pancreatic and intrapancreatic bile ducts using 0.5-mm collimation and multiplanar reformatted images in multislice CT. *Eur Radiol* 2003;13:277-85.
- Becker CD, Grossholz M, Mentha G, de Peyer R, Terrier F. MR cholangiopancreatography: technique, potential indications, and diagnostic features of benign, postoperative, and malignant conditions. *Eur Radiol* 1997;7:865-74.
- Helmberger T, Mergo PJ, Stoupis C, Torres GM, Burton SS, Ros PR. Improved technique for pancreatic MRI: value of oblique fat suppression imaging with oral barium administration. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:391-7.
- Regent D. La cholangio-pancréatographie IRM et l'exploration des structures canalaies de demain : tournedos ou carpaccio ? *J Radiol* 1998;79:107-11.
- Amano Y, Takahama K, Nozaki A, Amano M, Kumazaki T. Magnetic resonance portography using contrast-enhanced fat-saturated three-dimensional steady-state free precession imaging. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:238-44.
- Lorenzen M, Wedegartner U, Fiehler J, Adam G. Quality rating of MR-cholangiopancreatography with oral application of iron oxide particles. *Rofo* 2003;175:936-41.
- Papanikolaou N, Karantanas A, Maris T, Gourtsoyiannis N. MR cholangiopancreatography before and after oral blueberry juice administration. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:229-34.
- Diehl SJ, Lehmann KJ, Gaa J, McGill S, Hoffmann V, Georgi M. MR imaging of pancreatic lesions. Comparison of manganese-DPDP and gadolinium chelate. *Invest Radiol* 1999;34:589-95.
- Matos C, Nicaise N, Metens T, Cremer M, Deviere J. Secretin-enhanced MR pancreatography. *Semin Ultrasound CT MR* 1999; 20:340-51.
- Taylor KJ, Buchin PJ, Viscomi GN, Rosenfield AT. Ultrasonographic scanning of the pancreas. Prospective study of clinical results. *Radiology* 1981;138:211-3.
- Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fritsch WP. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology* 1983;149:537-40.
- Martinez-Noguera A, Montserrat E, Torrubia S, Monill JM, Estrada P. Ultrasound of the pancreas: update and controversies. *Eur Radiol* 2001;11:1594-606.
- McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
- Bronstein YL, Loyer EM, Kaur H et al. Detection of small pancreatic tumors with multiphasic helical CT. *AJR* 2004;182:619-23.
- Fishman EK, Horton KM. Imaging pancreatic cancer: the role of multidetector CT with three-dimensional CT angiography. *Pancreatol* 2001;1:610-24.
- Sitteck H, Heuck AF, Folsing C, Giesecke J, Reiser M. Static and dynamic MR tomography of the pancreas: contrast media kinetics of the normal pancreatic parenchyma in pancreatic carcinoma and chronic pancreatitis. *Rofo* 1995;162:396-403.
- Soto JA, Yucel EK, Barish MA, Chuttani R, Ferrucci JT. MR cholangiopancreatography after unsuccessful or incomplete ERCP. *Radiology* 1996;199:91-8.
- Uomo G, Manes G, D'Anna L, Laccetti M, Di Gaeta S, Rabitti PG. Fusion and duplication variants of pancreatic duct system. Clinical and pancreatographic evaluation. *Int J Pancreatol* 1995;17:23-8.
- Moss GD, Malvar TC. CT demonstration of an ectopic pancreatic tail causing a renal pseudotumor. *J Comput Assist Tomogr* 1983; 7:724-6.
- Glaser J, Hogemann B, Krummenerl Tet al. Sonographic imaging of the pancreatic duct. New diagnostic possibilities using secretin stimulation. *Dig Dis Sci* 1987;32:1075-81.
- Hadidi A. Pancreatic duct diameter: sonographic measurement in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1983;11:17-22.
- Gebel M, Stiehl M, Freise J. Value of sonographic imaging of the pancreatic duct for the diagnosis of chronic pancreatitis and pancreatic cancer compared to ERCP. *Ultraschall Med* 1985; 6:127-30.
- Berland LL, Lawson TL, Foley WD, Greenen JE, Stewart ET. Computed tomography of the normal and abnormal pancreatic duct: correlation with pancreatic ductography. *Radiology* 1981;141: 715-24.
- Zandrino F, Benzi L, Ferretti ML, Ferrando R, Reggiani G, Musante F. Multislice CT cholangiography without biliary contrast agent: technique and initial clinical results in the assessment of patients with biliary obstruction. *Eur Radiol* 2002;12:1155-61.
- Bret PM, Reinhold C. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1997;29:472-86.
- Ueno E, Takada Y, Yoshida I, Toda J, Sugiura T, Toki F. Pancreatic diseases: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Pancreas* 1998;16:418-26.
- Masui T, Takehara Y, Ichijo K et al. Evaluation of the pancreas: a comparison of single thick-slice MR cholangiopancreatography with multiple thin-slice volume reconstruction MR cholangiopancreatography. *AJR* 1999;173:1519-26.
- Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. *Radiographics* 2000;20:939-57.
- Heverhagen JT, Battmann A, Kirsch M, Eissele R, Klose KJ, Wagner HJ. Secretin-stimulated MR cholangiopancreatography (MRCP): visualization of the normal pancreatic duct in comparison with ERCP. *Rofo* 2002;174:1154-7.
- Nanashima A, Yamaguchi H, Fukuda T et al. Evaluation of pancreatic secretion after administration of secretin: application of

- magnetic resonance imaging. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:87-92.
40. Aube C, Hentati N, Tanguy JY et al. Radio-anatomic study of the pancreatic duct by MR cholangiopancreatography. *Surg Radiol Anat* 2003;25:64-9.
 41. Yassa NA, Yang J, Stein S, Johnson M, Ralls P. Gray-scale and color flow sonography of pancreatic ductal adenocarcinoma. *J Clin Ultrasound* 1997;25:473-80.
 42. Lopez Hanninen E, Amthauer H, Hosten N et al. Prospective evaluation of pancreatic tumors: accuracy of MR imaging with MR cholangiopancreatography and MR angiography. *Radiology* 2002;224:34-41.
 43. Arslan A, Buanes T, Geitung JT. Pancreatic carcinoma: MR, MR angiography and dynamic helical CT in the evaluation of vascular invasion. *Eur J Radiol* 2001;38:151-9.
 44. Catalano C, Laghi A, Fraioli F et al. Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability. *Eur Radiol* 2003;13:149-56.
 45. Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey RB Jr. MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphasic technique with curved planar reformations. *AJR* 2004;182:419-25.
 46. Ammann R, Sulser H. "Senile" chronic pancreatitis; a new nosologic entity? Studies in 38 cases. Indications of a vascular origin and relationship to the primarily painless chronic pancreatitis. *Schweiz Med Wochenschr* 1976;106:429-37.
 47. Glaser J, Stienecker K. Pancreas and aging: a study using ultrasonography. *Gerontology* 2000;46:93-6.
 48. Isserow JA, Siegelman ES, Mammone J. Focal fatty infiltration of the pancreas: MR characterization with chemical shift imaging. *AJR* 1999;173:1263-5.
 49. Jacobs JE, Coleman BG, Arger PH, Langer JE. Pancreatic sparing of focal fatty infiltration. *Radiology* 1994;190:437-9.
 50. Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1996;199:99-103.
 51. Matos C, Metens T, Deviere J, Delhay M, Le Moine O, Cremer M. Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 2001;53:728-33.
 52. Leyendecker JR, Elsayes KM, Gratz BI, Brown JJ. MR cholangiopancreatography: spectrum of pancreatic duct abnormalities. *AJR* 2002;179:1465-71.
 53. Lecesne R, Stein L, Reinhold C, Bret PM. MR cholangiopancreatography of annular pancreas. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:85-6.
 54. Hidaka T, Hirohashi S, Uchida H et al. Annular pancreas diagnosed by single-shot MR cholangiopancreatography. *Magn Reson Imaging* 1998;16:441-4.
 55. Choi JY, Kim MJ, Kim JH et al. Annular pancreas: emphasis on magnetic resonance cholangiopancreatography findings. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:528-32.
 56. Fulcher AS, Turner MA. Abdominal manifestations of situs anomalies in adults. *Radiographics* 2002;22:1439-56.
 57. Guclu M, Serin E, Ulucan S et al. Agenesis of the dorsal pancreas in a patient with recurrent acute pancreatitis: case report and review. *Gastrointest Endosc* 2004;60:472-5.
 58. Kobayashi H, Kawamoto S, Tamaki T, Konishi J, Togashi K. Polysplenia associated with semiannular pancreas. *Eur Radiol* 2001;11:1639-41.
 59. Eisenberger CF, Gocht A, Knoefel WT et al. Heterotopic pancreas-clinical presentation and pathology with review of the literature. *Hepatogastroenterology* 2004;51:854-8.

Imagerie des pancréatites aiguës

B Laurens, C Leroy, A André, B Etienne, G Sergent-Baudson et O Ernst

Abstract

Imaging of acute pancreatitis

J Radiol 2005;86:733-47

Acute pancreatitis usually is a benign disease. However it can sometimes be severe with a 5% mortality. CT is the imaging technique of choice and should be performed in all cases. When clinical symptoms and laboratory findings are typical, the role of CT is to detect complications. In those cases, CT is ideally performed 72 hours after the beginning of symptoms. In other cases, CT can be performed earlier. The main usefulness of CT is to detect complications : necrosis, fluid collections and vascular involvement. Non-invasive imaging techniques, including US, are poorly sensitive for diagnosis of biliary pancreatitis.

Key words: Pancreatitis. Pancreas, CT. Pancreas, MR. Pancreas, hemorrhage. Pancreas, interventional procedures.

Résumé

Les pancréatites aiguës sont le plus souvent bénignes mais il existe des formes graves aboutissant à 5 % de décès. Le scanner est la technique d'imagerie de référence dans les pancréatites aiguës et doit être systématiquement réalisé. Si devant un tableau clinico-biologique typique, il n'est pas nécessaire au diagnostic, il peut l'orienter devant une douleur atypique. Une fois le diagnostic établi, le principal rôle du scanner est la recherche de complications à type de coulées de nécrose ou d'atteinte vasculaire. Le premier bilan est effectué au mieux trois jours après le début des douleurs. Les résultats de l'imagerie et en particulier du scanner sont excellents pour la détection de ces complications. À l'inverse, les résultats de l'imagerie non invasive, y compris l'échographie, sont décevants pour la recherche d'une étiologie biliaire.

Mots-clés : Pancréas, inflammation. Pancréas, nécrose. Pancréas, radiologie interventionnelle. Scanner, anévrisme.

La pancréatite aiguë est une affection inflammatoire aiguë du pancréas. Les deux principales étiologies sont l'alcoolisme chronique et la lithiasse de la voie biliaire principale. Il existe d'autres causes : iatrogène après cathétérisme rétrograde de la papille ; traumatique après fracture du pancréas ; hypertriglycérinémie supérieure à 10 g par litre ; malformation à type de pancréas divisum ; médicamenteuse ; auto-immune et infectieuse. Une cause particulière est représentée par une pancréatite en amont d'une tumeur obstruant le canal de Wirsung.

L'évolution des pancréatites est variable. La plupart sont bénignes mais il existe de nombreuses formes graves pouvant aboutir dans certaines séries à 5 % de décès. Le diagnostic est généralement effectué devant l'association d'une douleur abdominale compatible et d'une élévation de l'amylasémie à plus de 3 fois la normale, c'est-à-dire plus de 300 unités par litre (1). Une telle hyperamylasémie peut être absente dans un peu moins de 10 % des cas (2) : il est alors utile de doser la lipasémie qui présente une meilleure valeur diagnostique que l'amylasémie, voire effectuer une mesure du trypsinogène sur bandelette urinaire, cette dernière méthode ayant une excellente valeur prédictive négative. L'association d'une douleur abdominale et d'une élévation de l'amylasémie à moins de 3 fois la normale peut, certes correspondre à une pancréatite, mais aussi à de nombreuses autres pathologies abdominales aiguës (cholécystite aiguë, ulcère gastro-duodénal, ischémie mésentérique aiguë, occlusion, etc). Ces pathologies peuvent parfois élever l'amylasémie jusqu'à 5 fois la normale. Il est donc prudent de ne considérer une pancréatite comme quasi certaine qu'en cas d'élévation de l'amylasémie ou de la lipasémie à plus de 5 fois la normale et, comme probable, entre 3 et 5 fois la normale.

Les pancréatites aiguës peuvent évoluer favorablement ou au contraire se compliquer de coulées de nécrose pouvant s'infecter,

se fistuliser dans le tube digestif, être responsables d'hémorragies par ulcérations artérielles ou veineuses, et aboutir à des nécroses digestives. Ces complications conduisent parfois à une défaillance multi-viscérale à laquelle peuvent se surajouter d'importants épanchements pleuraux et une insuffisance respiratoire. Ces complications surviennent de façon retardée et plusieurs classifications clinico-biologiques à visée pronostique ont donc été mises au point. La plus utilisée est celle établie par Ranson.

Le rôle de l'imagerie dans les pancréatites aiguës est triple. Le premier rôle est d'orienter vers le diagnostic de pancréatite aiguë quand la biologie est insuffisante, c'est-à-dire quand l'amylasémie ou la lipasémie sont inférieures à 5 fois la normale. Dans la majorité des cas, il existe l'association de douleurs abdominales compatibles et une élévation de l'amylasémie à plus de 5 fois la normale : l'imagerie pour établir le diagnostic de pancréatite est alors inutile. Le second rôle de l'imagerie est la recherche d'une étiologie biliaire. Le troisième, qui est en fait son rôle principal, est la recherche de complications.

Il est prouvé qu'en cas de pancréatite biliaire, une sphinctérotomie endoscopique réalisée rapidement diminue la durée d'hospitalisation (3). Cependant, aucune technique d'imagerie non invasive n'a prouvé une efficacité suffisante pour poser le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire, en remarquant toutefois qu'il n'y a pas encore eu d'étude concernant la cholangiographie par IRM au stade précoce des pancréatites biliaires. Actuellement, le cathétérisme rétrograde en vue de réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique est donc indiqué quand la pancréatite s'associe à des signes d'angiocholite ou à une cholestase (2).

Radiologie conventionnelle

Le classique « abdomen sans préparation » pouvant montrer une image d'iléus localisé n'est plus d'actualité. La radiographie de

thorax peut conserver un intérêt dans la recherche d'épanchements pleuraux.

Échographie

L'échographie per-cutanée est le plus souvent normale, en particulier dans les formes peu sévères. Dans un tiers des cas, la taille du pancréas est augmentée de façon diffuse, la glande devenant hypoéchogène (4). L'échographie peut montrer un pancréas hétérogène en cas de nécrose, associé à la présence de collections péri-pancréatiques dans les espaces para-rénaux, ainsi que dans le péritoine. Toutefois, l'iléus observé lors des pancréatites diminue nettement l'efficacité diagnostique de l'échographie (4), le pancréas étant mieux analysé en phase de guérison.

Un intérêt potentiel de l'échographie est d'orienter vers une étiologie biliaire. La sensibilité pour la recherche de lithiasés vésiculaires à la phase initiale est de 67 % en raison de l'iléus. L'ANAES propose donc de répéter l'échographie à distance de l'épisode initial, d'autant plus que l'échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire d'une pancréatite aiguë (5). La détection d'un calcul de la voie biliaire principale est nettement plus pertinente. Toutefois, la sensibilité de l'échographie dans la recherche d'une lithiasé cholécystienne est faible, aux alentours de 30 % (1). Dans une étude publiée en 1999, l'échographie n'a mis en évidence que 25 % des calculs de la voie biliaire principale diagnostiqués en cathétérisme rétrograde (6). Ces chiffres sont à rapporter aux 70 % de sensibilité du score de Blamey (7) qui a une efficacité diagnostique de 77 % (5). Ce score regroupe cinq variables pronostiques indépendantes en analyse multivariée : âge > 50 ans, sexe féminin, amylasémie > 13 N, ALAT > 2 N et PAL > 2,5 N (7). La présence de trois signes est hautement prédictive de pancréatite biliaire.

En pratique, en cas de pancréatite aiguë, l'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique est rendue extrêmement difficile par l'iléus. Quel que soit le résultat de l'échographie, un examen scanographique est indispensable. L'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique apparaît donc comme un examen d'une utilité douteuse qui peut donc le plus souvent ne pas être réalisé en urgence.

L'échographie reste toutefois encore indiquée par beaucoup, y compris lors de la conférence de consensus de l'ANAES en 2001, pour la recherche d'une étiologie lithiasique. Il est donc conseillé de répéter l'échographie à distance de la phase initiale lors de la négativité du premier examen. Cette répétition d'examen peut donner une bonne sensibilité pour le dépistage de calculs vésiculaires, afin d'effectuer une cholécystectomie et d'éviter ainsi une récurrence de pancréatite biliaire. Il faut toutefois remarquer que l'association d'un calcul vésiculaire et d'une pancréatite chez un patient non alcoolique ne permet pas de retenir de façon définitive l'étiologie biliaire. Par ailleurs, la faible sensibilité de l'échographie pour la détection des lithiasés de la voie biliaire principale apparaît problématique, les lithiasés enclavés devant être retirés au mieux dans les 48 ou 72 premières heures d'évolution, c'est-à-dire avant l'installation de coulées de nécrose qui évolueront ensuite pour leur propre compte, même si la cause de la pancréatite a disparu. En pratique, un consensus établi par l'ANAES retient deux indications de sphinctérotomie endoscopique :

- l'association d'une angiocholite ou d'un ictère obstructif à la pancréatite aiguë, quelle que soit la durée d'évolution ;

- une pancréatite probablement d'origine biliaire et cliniquement grave, évoluant depuis moins de 72 heures.

La méthode diagnostique permettant d'établir la probable origine biliaire n'est toutefois pas consensuelle. Il est clair que les scores clinico-biologiques, en particulier le score de Blamey, présentent une efficacité diagnostique nettement supérieure à celle de l'échographie.

Scanner

1. Indications et aspects de la pancréatite aiguë

Le scanner est actuellement la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatite aiguë (8-9). Quand l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevées pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé au mieux le troisième jour (conférence de consensus de l'ANAES 2001) (1) afin de rechercher des complications et d'effectuer le bilan initial des lésions de pancréatite. La réalisation de scanners trop précoces, avant l'instauration de la nécrose, est responsable d'une sous-évaluation des lésions de nécrose par le scanner (10). Il peut parfois être utile pour faire le diagnostic de pancréatite aiguë, lorsque l'amylasémie n'est pas suffisamment élevée, c'est-à-dire quand il existe un doute diagnostique avec d'autres affections abdominales. Il peut alors être réalisé lors de la période initiale de la pancréatite. Dans tous les cas, le scanner sera effectué avec injection en l'absence de contre-indications, afin de rechercher des zones de nécrose de la glande et des complications vasculaires. Cet examen permet d'établir un index de gravité (*tableau I*). Au moins lors du premier scanner, une étude sans injection est nécessaire pour rechercher un calcul de la voie biliaire principale.

Le scanner pancréatique peut être normal pour des pancréatites aiguës de faible importance. En l'absence de complication, on observe habituellement une glande augmentée de volume, se rehaussant nettement après injection, associée à un aspect infiltré de la graisse péri-pancréatique (*fig. 1-2*) (*tableau II*).

2. Aspects de la nécrose en scanographie

La nécrose de la glande pancréatique se traduit par un défaut de rehaussement généralisé ou localisé de la glande. L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite. La nécrose d'un segment pancréatique laissant une glande fonctionnelle en amont est aussi extrêmement grave, les enzymes du pancréas d'amont ne pouvant être éliminées par le canal de Wirsung. Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé (*tableau III*).

Les coulées de nécrose se traduisent par une augmentation de densité de la graisse rétropéritonéale (*fig. 3*). La nécrose atteint principalement la loge péri-pancréatique et les espaces para-rénaux antérieurs droit et gauche (*fig. 4*). Elle peut aussi se prolonger vers la rate, le long du pédicule splénique (*fig. 5-6*), ou vers le foie, le long du pédicule hépatique (*fig. 7*). Ces coulées de nécrose ne respectent aucun compartiment anatomique. Elles peuvent se prolonger vers le pelvis, le médiastin ou la paroi abdominale (*fig. 8*). La présence de gaz dans les collections traduit une infection liée, soit à des germes anaérobies, soit à une perforation digestive (11) (*fig. 9-10*). Il est maintenant établi qu'il ne faut drainer les coulées de nécrose que lorsque celles-ci sont surinfectées.

Tableau I

Critères de gravité d'une pancréatite aiguë en scanner.

Table I

Acute pancreatitis: CT severity index.

Score de Balthazar :

Grade A : pancréas normal (0 point)

Grade B : élargissement du pancréas (1 point)

Grade C : pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique (2 points)

Grade D : coulée péri-pancréatique unique (3 points)

Grade E : coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée (4 points)

Pourcentage de nécrose :

Pas de nécrose : 0 point

Nécrose inférieure à 30 % du volume : 2 points

Nécrose entre 30 et 50 % du volume : 4 points

Nécrose supérieure à 50 % du volume : 6 points

Score scanographique : addition des deux précédents

0 à 3 : mortalité 3 %

4 à 6 : mortalité 6 %

7 à 10 : mortalité 17 %

Ces critères de gravité sont à apprécier au mieux le 3^e jour de l'évolution.**Tableau II**

Scanner dans la pancréatite aiguë.

Table II

CT in acute pancreatitis.

Quand ? : Au mieux le 3^e jour pour faire le bilan d'extension des lésions (pronostic), puis à la demande. Il peut être réalisé initialement en cas de doute diagnostique.**Comment ?** : Avec injection pour objectiver la nécrose et les complications vasculaires.**Décrire :**

- le pourcentage de nécrose de la glande,
- les coulées de nécrose, leur importance et leur topographie.

Rechercher :

- des signes de surinfection des coulées de nécrose (bulles) ;
- des complications vasculaires (faux anévrisme, thrombose veineuse) ;
- des complications spléniques (infarctus, collection, hématome) ou hépatiques.

Tableau III

Intérêt des différentes techniques d'imagerie dans les pancréatites aiguës.

Table III

Acute pancreatitis: usefulness of the different imaging technique.

Abdomen sans préparation : ne devrait plus être pratiqué.**Échographie ?****Scanner** : il s'agit de l'examen de référence. Il doit être réalisé systématiquement, au mieux le 3^e jour d'évolution.**IRM** : place non encore définie.**Artériographie diagnostique** : examen inutile. Ne se conçoit que comme premier temps d'une embolisation pour un faux anévrisme objectivé en scanner.

Au total, le scanner est actuellement l'examen de référence dans les pancréatites aiguës.

Les bulles gazeuses au sein des coulées de nécrose infectées sont souvent absentes, il faut alors recourir à une ponction diagnostique de ces coulées. Cette ponction doit être effectuée avec une asepsie rigoureuse.

3. Complications de la pancréatite aiguë et TDM**3.1. Complications vasculaires**

Les pancréatites nécrotiques peuvent entraîner de graves complications vasculaires.

3.1.1. Les faux anévrysmes

La complication la plus grave correspond au faux anévrisme (fig. 11-13).

Ce faux anévrisme apparaît sous forme d'une image relativement arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte. Il se développe le plus souvent aux dépens de branches des artères gastro-duodénale, mésentérique supérieure et splénique. L'évolution d'un tel faux anévrisme se fait vers la rupture (12). De tels faux anévrysmes peuvent apparaître à tout moment de l'évolution des pancréatites aiguës ou chroniques. Leur découverte impose le transfert du patient dans un service spécialisé en vue d'un traitement rapide, le plus souvent par embolisation (13) (tableau III). À noter qu'après embolisation d'un faux anévrisme, le produit de contraste injecté durant la procédure reste souvent en rétention dans la cavité. La réalisation d'une phase non injectée est donc obligatoire lors des contrôles après embolisation. La présence d'une image dense avant injection, n'augmentant pas de taille après injection, ou l'absence de toute image hyperdense avant et après injection, témoigne d'une embolisation complète du faux anévrisme. En revanche, l'apparition après injection d'une image hyperdense ou une augmentation de taille d'une image hyperdense existant avant injection, démontre une embolisation incomplète qui laisse persister un risque de rupture.

3.1.2. Les hémorragies

En dehors des faux anévrysmes, les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des hémorragies par atteinte capillaire ou veineuse. Dans ce cas, le scanner ne montre pas l'origine de l'hémorragie. À noter que si le scanner est réalisé dans de bonnes conditions (sans injection, phase artérielle, phase veineuse), la qualité de l'étude vasculaire est telle qu'il n'y a pas d'indication d'artériographie pour déceler un faux anévrisme, l'artériographie n'étant plus que le premier temps avant une embolisation thérapeutique.

3.1.3. Les thromboses veineuses

Les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des thromboses veineuses au contact des zones de nécrose, principalement au niveau de la veine splénique, mais aussi au niveau de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte (fig. 14-15). La thrombose splénique donne peu de signes cliniques au stade aigu, mais peut, dans les suites de la pancréatite, créer une hypertension portale segmentaire avec risque d'hémorragie digestive. Les thromboses veineuses sont soupçonnées durant la phase aiguë au scanner quand la veine splénique, la veine mésentérique ou une partie de la veine porte ne sont pas opacifiées durant une phase portale adéquate.

3.1.4. L'infarctus splénique

Du fait des atteintes vasculaires possibles du pédicule splénique, les pancréatites nécrosantes peuvent se compliquer d'infarctus spléniques. Ceux-ci apparaissent comme des zones grossièrement



a|b

Fig. 1 : Pancréatite de faible importance.

a Net rehaussement de l'isthme et du corps du pancréas, minime infiltration de la graisse péri-pancréatique.

b Aspect hétérogène de la tête du pancréas.

Fig. 1: *Edematous pancreatitis.*

a Enhancement of the isthmus and body of the pancreas, slight infiltration of the peripancreatic fat.

b Heterogeneous appearance of the head of the pancreas.



Fig. 2 : Infiltration de la graisse péri-pancréatique.

Fig. 2: *Peripancreatic fat stranding.*



a|b

Fig. 3 : Infiltration de l'espace para-rénal antérieur gauche.

a Infiltration de la graisse autour de la queue du pancréas.

b Prolongement de l'aspect infiltré dans l'espace para-rénal antérieur gauche.

Fig. 3: *Stranding of the left anterior para-renal space.*

a Infiltration of the fat around the tail of the pancreas.

b Stranding of the left anterior pararenal space.



a|b
c|

Fig. 4 : Aspect infiltré des espaces para-rénaux antérieurs.

- a Aspect infiltré de l'espace para-rénal antérieur gauche ainsi que de l'espace para-rénal postérieur gauche.
- b Aspect infiltré de la partie haute de l'espace para-rénal antérieur droit.
- c Aspect infiltré de l'espace para-rénal antérieur droit et de l'espace para-rénal antérieur gauche à un niveau inférieur.

Fig. 4: *Hyperdensity and thickening of the anterior pararenal spaces.*

- a *Infiltrated appearance the left anterior pararenal space as well as posterior pararenal space.*
- b *Infiltrated appearance the superior part of the right anterior pararenal space.*
- c *Infiltrated appearance the right anterior pararenal space and inferior portion of the left anterior pararenal space.*

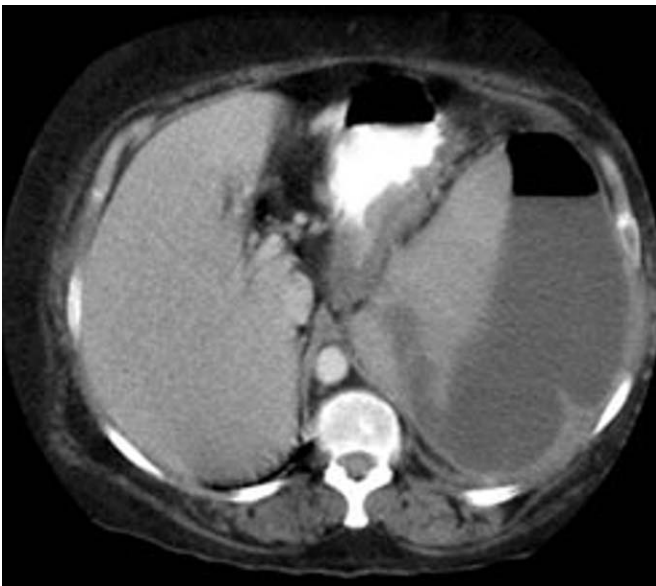


Fig. 5 : Collection sous capsulaire de la rate avec niveau hydroaérique au cours d'une pancréatite aiguë.

Fig. 5: *Perisplenic collection with a gas-fluid level during acute pancreatitis.*

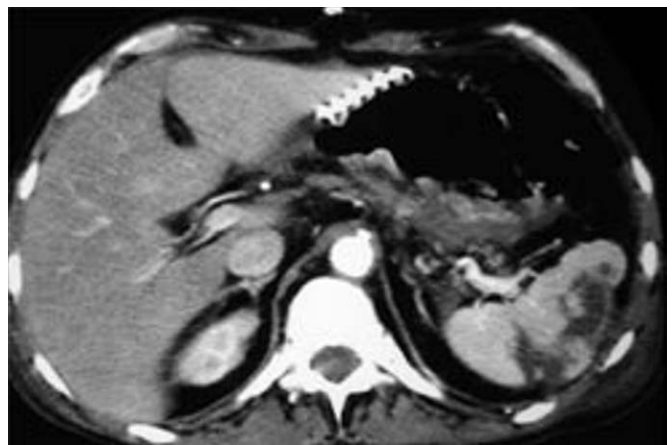
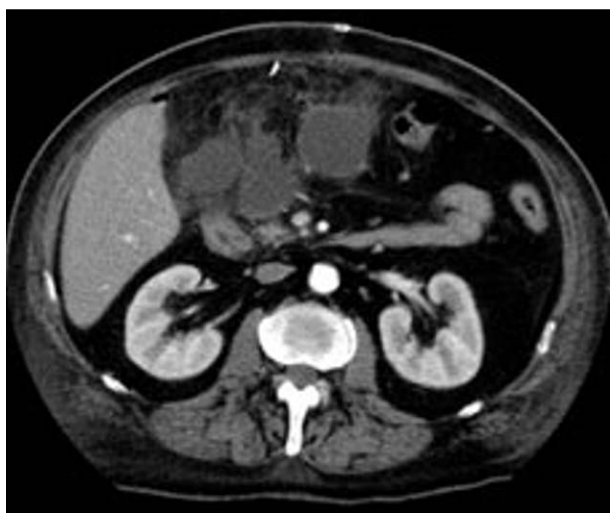


Fig. 6 : Ischémie splénique partielle au cours d'une pancréatite aiguë.

Fig. 6: *Splenic ischemia during acute pancreatitis.*



a|b

Fig. 7 : Pancréatite aiguë avec multiples collections et nécrose hépatique.

a Collections s'étendant dans la racine du mésentère.

b Aspect hypodense du lobe gauche du foie correspondant à une nécrose localisée du fait de la pancréatite.

Fig. 7: *Acute pancreatitis with necrotic collections and hepatic necrosis.*

a Collections extending into the root of the small bowel mesentery.

b Low density of the left lobe of the liver corresponding to necrosis.

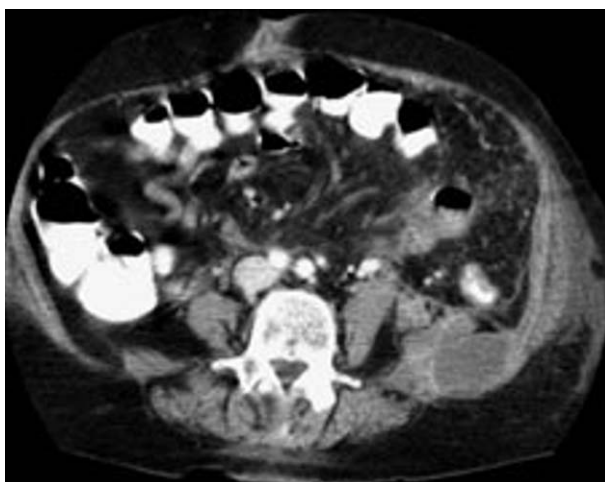
a|b
c|d

Fig. 8 : Pancréatite aiguë avec multiples collections.

a Collection péri-pancréatique.

b Collection s'étendant dans la racine du mésentère et l'espace para-rénal antérieur gauche. À noter une sonde de drainage.

c Extension de la collection vers la paroi abdominale antérieure.

d Atteinte de la paroi musculaire postérieure gauche par la collection.

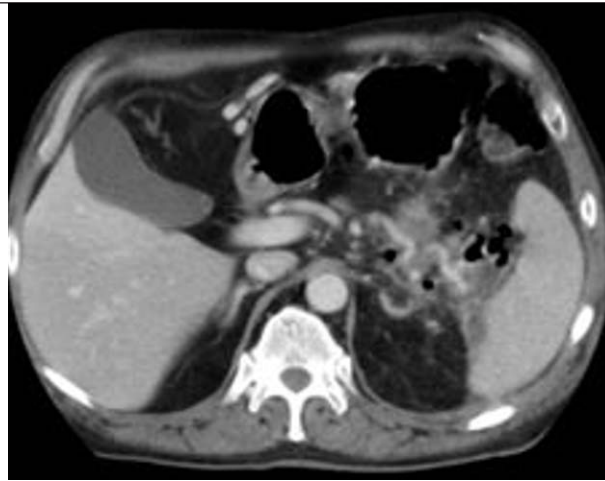
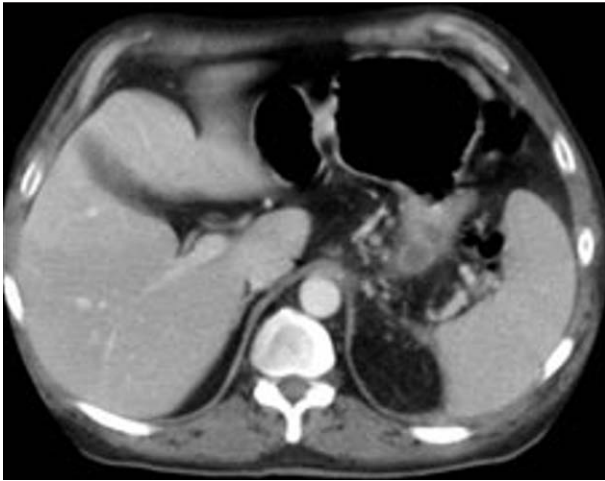
Fig. 8: *Acute pancreatitis with several necrotic collections.*

a Collection surrounding the pancreas.

b Collection extending into the root of small bowel mesentery and left anterior pararenal space. Note the drainage catheter.

c Extension of the collection towards the abdominal wall.

d Collection in the left posterior muscular wall.



a	b
c	

Fig. 9 : Pancréatite aiguë avec collection gazeuse.

a Présence de gaz en dedans du hile de la rate.

b Présence d'une collection entourant les vaisseaux spléniques avec du gaz.

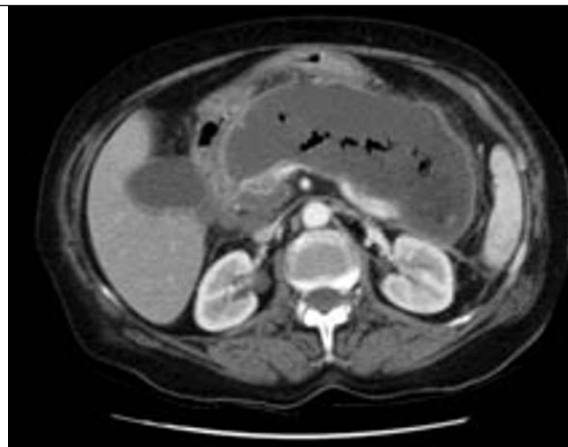
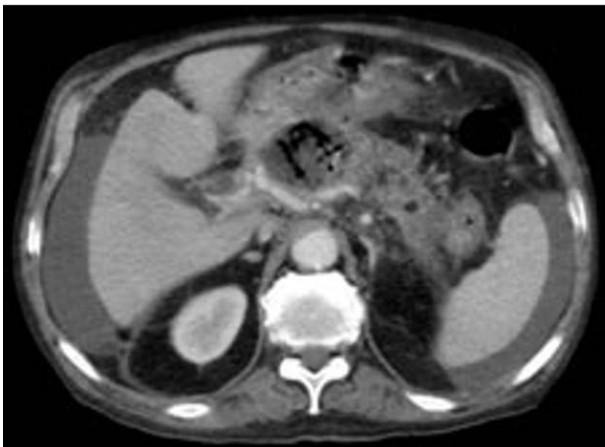
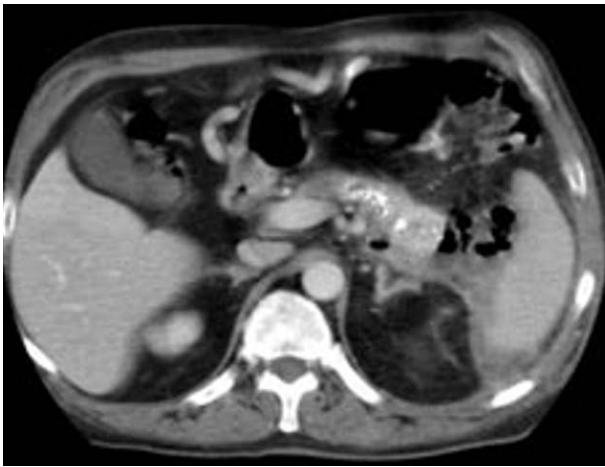
c Présence de calcifications témoignant d'une pancréatite chronique ancienne.

Fig. 9: *Acute pancreatitis with gas collection.*

a *Presence of gas near the splenic hilum.*

b *Presence of a collection with gas surrounding the splenic vessels.*

c *Presence of calcifications due to chronic pancreatitis.*



a	b
c	

Fig. 10 : Pancréatite aiguë avec collection gazeuse occupant la quasi-totalité de la loge pancréatique.

a Partie haute de la collection au niveau de l'isthme du pancréas.

b Partie médiane de la collection au niveau du corps et de la queue du pancréas.

c Partie basse de la collection au niveau de la tête du pancréas.

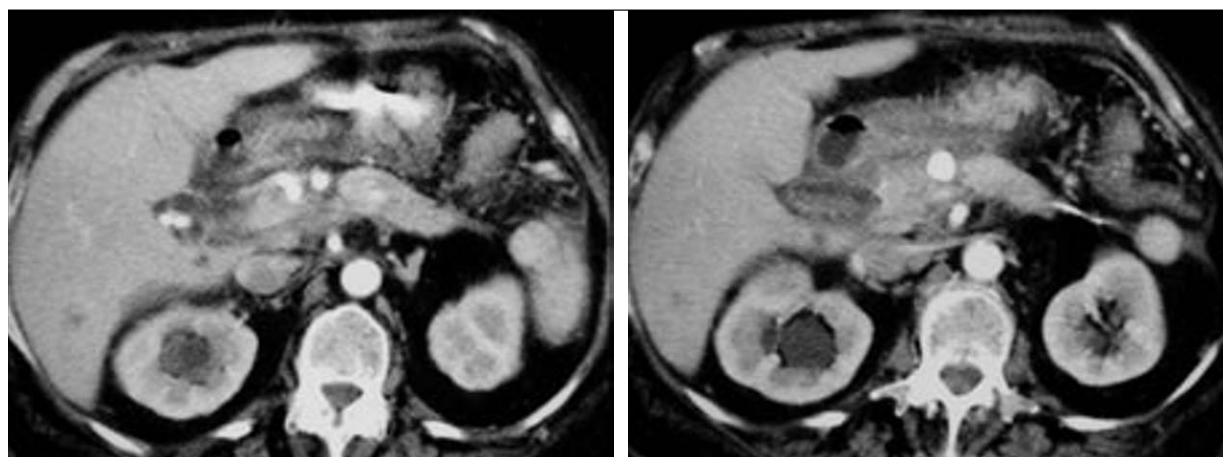
Fig. 10: *Acute pancreatitis with gas collection of the pancreatic space.*

a *Collection at the level of the isthmus of the pancreas.*

b *Collection at the level of the body and tail of the pancreas.*

c *Collection at the level of the head of the pancreas.*





a|b

Fig. 11 : Pancréatite aiguë avec faux anévrisme de l'artère gastro-duodénale.

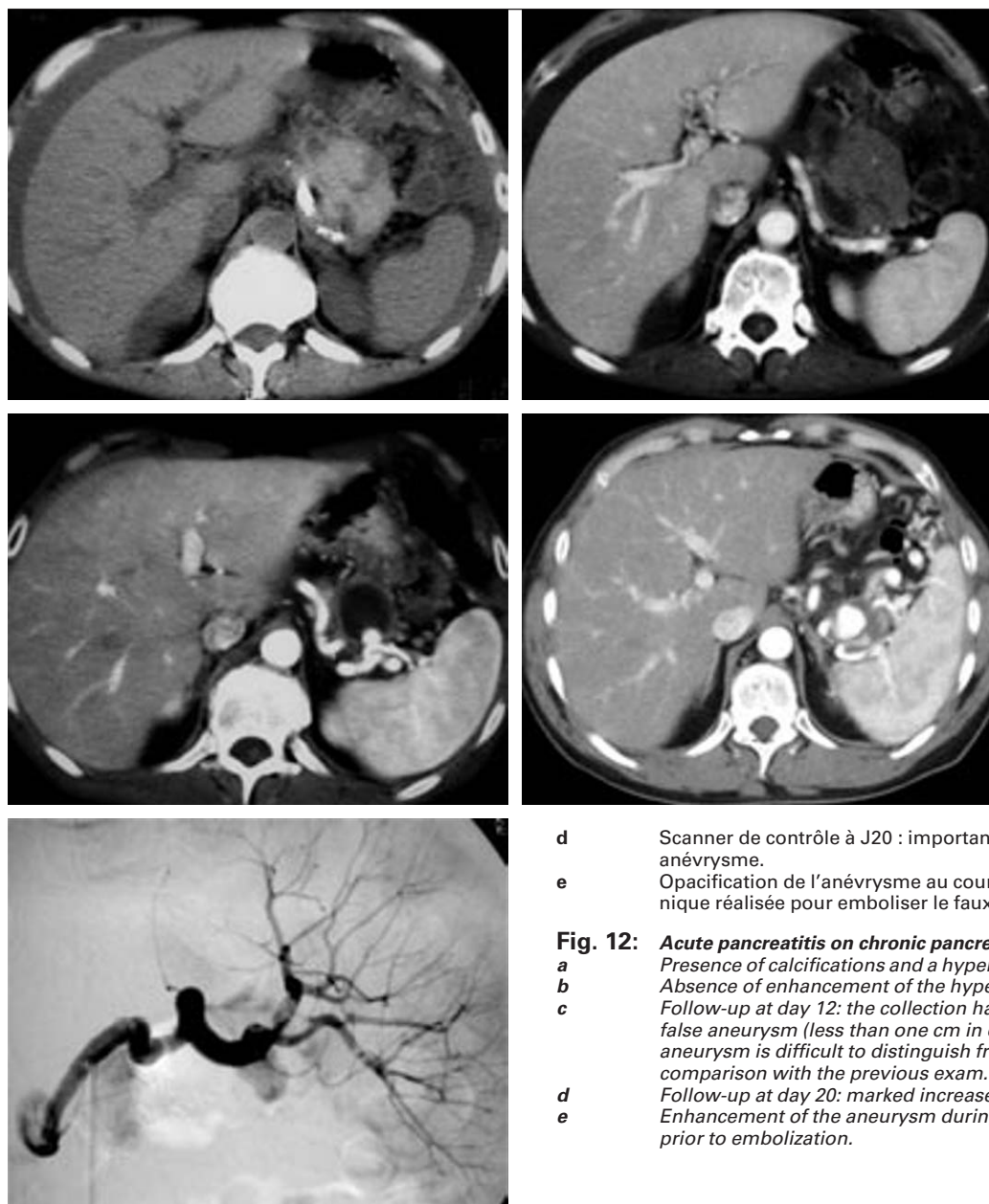
a Image anévrysmale à l'origine de l'artère gastro-duodénale.

b Anévrysme de 1,5 cm de diamètre.

Fig. 11: *Acute pancreatitis with false aneurysm of the gastro-duodenal artery.*

a Aneurysm at the origin of the gastro-duodenal artery.

b Aneurysm 1,5 cm in diameter.



a	b
c	d
e	

Fig. 12 : Poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.

a Présence de calcifications pancréatiques et d'une collection hyperdense sur le scanner sans injection.

b Absence de rehaussement de la collection hyperdense après injection.

c Examen de contrôle à J12 : la collection a diminué de taille, présence d'un faux anévrisme de moins d'un centimètre de diamètre développé aux dépens de l'artère splénique. Ce faux anévrisme est difficile à distinguer de boucles artérielles en l'absence de comparaison avec l'examen antérieur.

d Scanner de contrôle à J20 : importante augmentation de taille du faux anévrisme.

e Opacification de l'anévrisme au cours de l'artériographie sélective splénique réalisée pour emboliser le faux anévrisme.

Fig. 12: *Acute pancreatitis on chronic pancreatitis.*

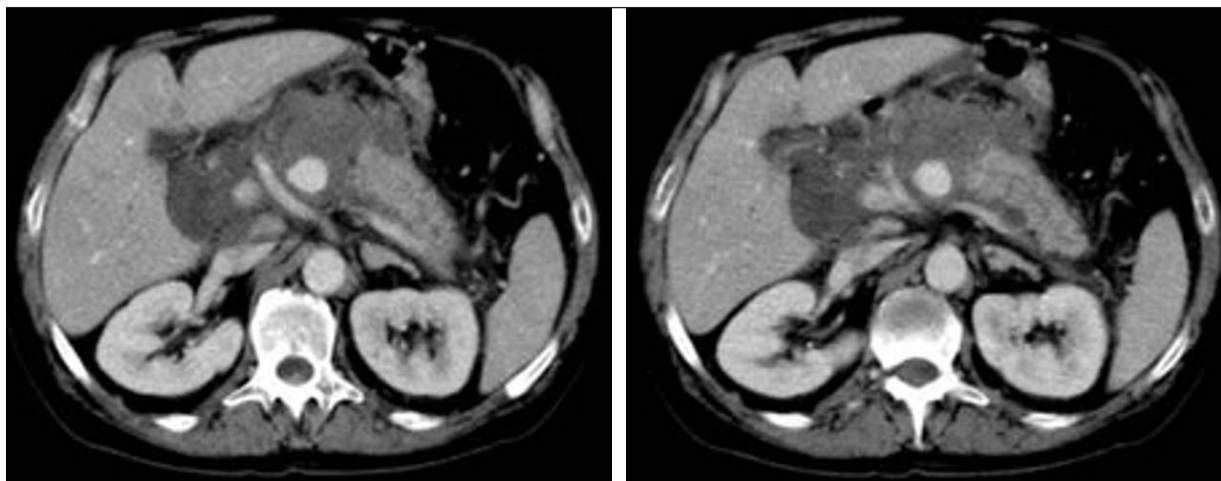
a Presence of calcifications and a hyperdense collection on noncontrast CT.

b Absence of enhancement of the hyperdense collection after injection.

c Follow-up at day 12: the collection has decreased in size, presence of a false aneurysm (less than one cm in diameter) of the splenic artery. This aneurysm is difficult to distinguish from arterial loops in the absence of comparison with the previous exam.

d Follow-up at day 20: marked increase of the size of the false aneurysm.

e Enhancement of the aneurysm during splenic angiography performed prior to embolization.



a|b

Fig. 13 : Faux anévrysme développé aux dépens de l'artère gastro-duodénale au cours d'une pancréatite aiguë.

- a** Scanner avec injection : l'anévrysme est visible presque au contact de l'artère hépatique qui est entourée par une coulée de nécrose pancréatique.
- b** Vue similaire sur un plan de coupe inférieur.

Fig. 13: *False aneurysm of the gastro-duodenal artery during acute pancreatitis.*

- a** The false aneurysm is depicted near the hepatic artery which is surrounded by a necrotic collection.
- b** Similar pattern on a lower image.

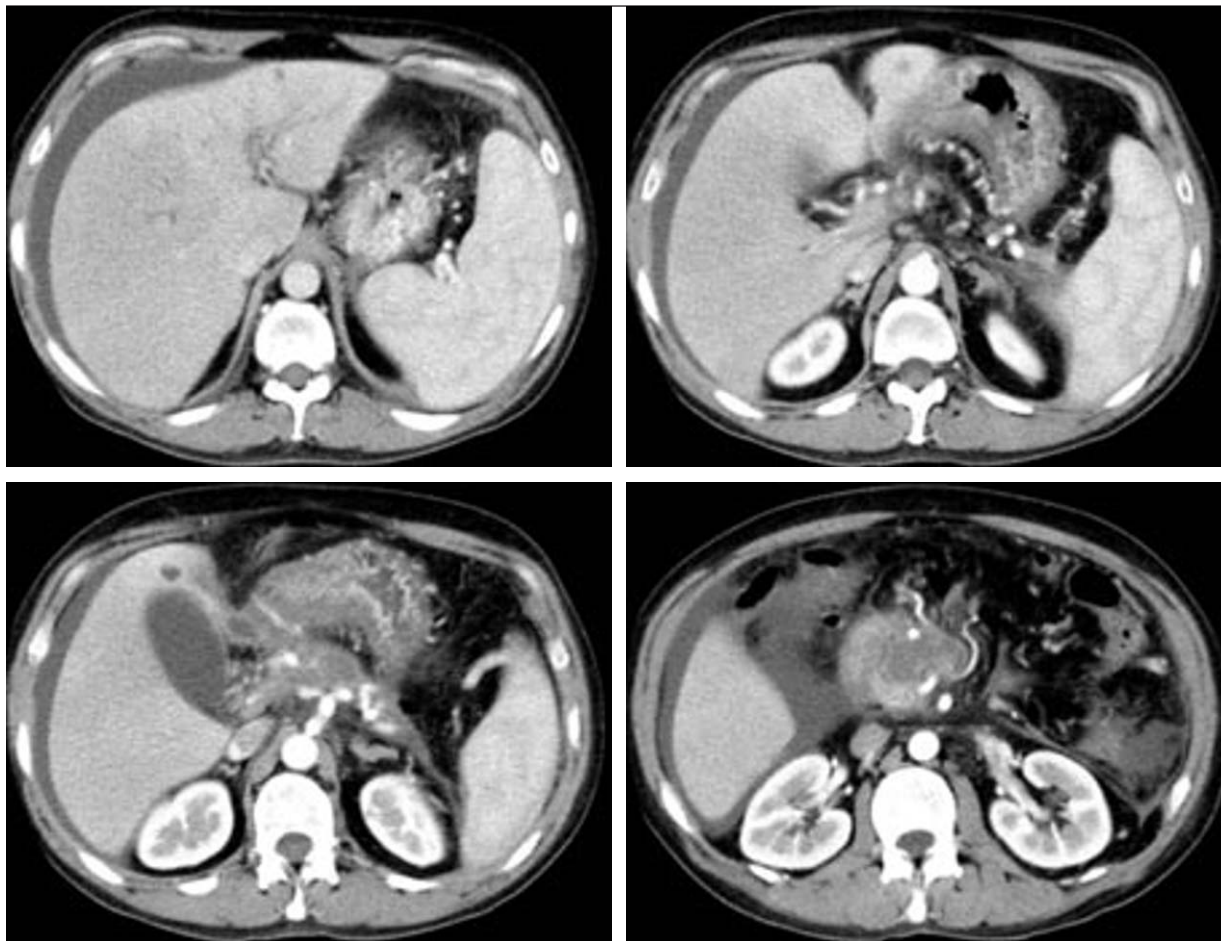
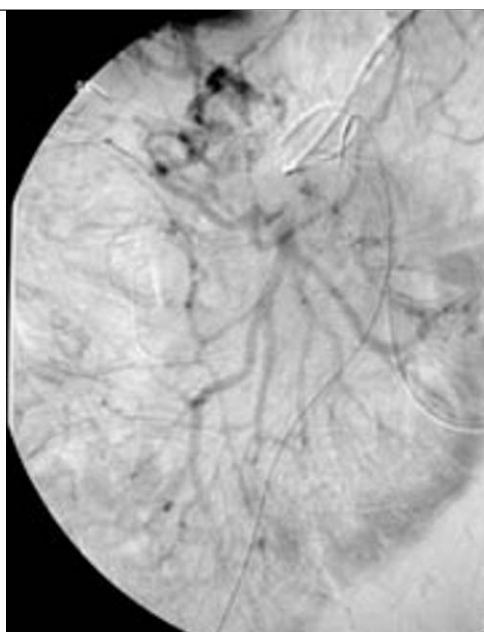
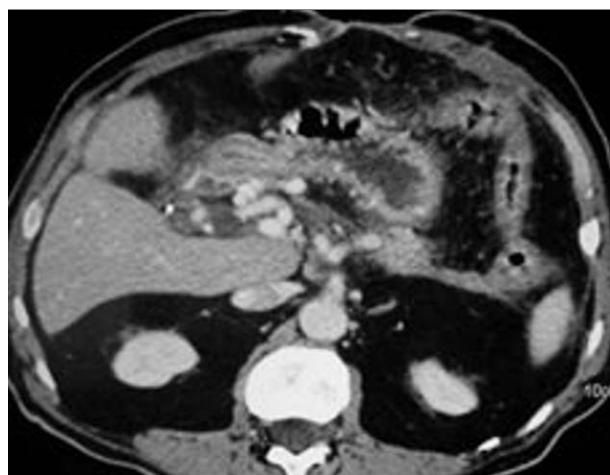
a|b
c|d

Fig. 14 : Thrombose porte au décours d'une pancréatite aiguë.

- a** Présence de voies veineuses collatérales autour de la grande courbure gastrique.
- b** Présence de multiples voies de dérivation le long de la petite courbure gastrique et dans le pédicule hépatique. La veine porte ne se rehausse pas.
- c** Présence d'une importante nécrose pancréatique à l'origine de la thrombose porte.
- d** Présence de voies de dérivation veineuses autour de la tête du pancréas. À noter une ascite.

Fig. 14: *Portal thrombosis during acute pancreatitis.*

- a** Presence of varices near the left side of the stomach.
- b** Presence of varices in the porta hepatis. The portal vein is not enhanced.
- c** Presence of pancreatic necrosis near the portal vein.
- d** Presence of venous collaterals around the head of the pancreas.



a/c
b/

Fig. 15 : Thrombose porte au cours d'une pancréatite aiguë.

- a** Multiples voies de dérivation autour du pédicule hépatique.
- b** Voies de dérivation veineuses autour de la tête du pancréas qui présente de multiples zones de nécrose.
- c** Retour veineux mésentérique au cours d'une artériographie montrant la thrombose porte et les voies de dérivation.

Fig. 15: Portal thrombosis during acute pancreatitis.

- a** Multiple venous collaterals around the porta hepatis.
- b** Venous collaterals around the head of the pancreas which contains multiple zones of necrosis.
- c** Angiography: thrombosis of the portal vein.

triangulaires ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste. Des coulées de nécrose peuvent, en suivant le pédicule splénique, pénétrer dans la rate et former des collections spléniques. Il est possible d'observer des hématomes spléniques au décours des pancréatites (14-15).

2. Complications digestives

Du fait de l'inflammation régionale, les pancréatites aiguës peuvent entraîner un important épaississement de la paroi des premier, deuxième et troisième segments du duodénum susceptible d'entraîner une sténose digestive.

IRM

Les récentes études ont confirmé que l'IRM peut être utilisée de façon aussi fiable que le scanner dans le bilan des pancréatites aiguës (16). Comme en scanner, on peut observer l'hypertrophie de la glande. Spontanément, le pancréas devient hypointense en séquence pondérée T1. Les collections péri-pancréatiques sont visibles habituellement avec un signal hypointense en pondération T1 et hyperintense en pondération T2. L'IRM est toutefois très sensible au contenu hématique, de nombreuses collections apparaissant donc hyperintenses en pondération T1, parfois avec un signal similaire à la graisse sur les séquences effectuées sans suppression du signal de la graisse.

Au total, on peut estimer que l'IRM est aussi efficace que le scanner pour mettre en évidence la nécrose et les collections. Toute-

fois, le scanner mettra mieux en évidence les calcifications et les bulles de gaz. Du fait de son coût et de sa faible accessibilité, l'utilisation de l'IRM dans les pancréatites aiguës reste anecdotique (16). La seule exception est la recherche d'un calcul de la voie biliaire principale.

Cas particuliers

1. Pancréas divisum

Le pancréas divisum résulte d'une absence de fusion entre le petit pancréas et le pancréas isthmo-corporéo-caudal. De ce fait, le canal du pancréas isthmo-corporéo-caudal va se jeter dans le duodénum au niveau de la papille accessoire ou petite caroncule située approximativement 2 cm au-dessus de la papille principale. Le canal de Wirsung passe alors en avant de la voie biliaire principale. Cette dernière s'abouche normalement dans la papille principale (ampoule de Vater) qui reçoit un petit canal pancréatique ne drainant qu'une partie de la tête du pancréas et le petit pancréas de Winslow.

Le pancréas divisum peut être parfois à l'origine de pancréatites récidivantes du fait d'une taille inadaptée de la papille accessoire. Le traitement consiste alors en une sphinctérotomie de cette papille accessoire. Dans la plupart des cas, le pancréas divisum n'est toutefois pas pathologique. Il est essentiellement visible en cholangiographie par IRM, en coupes frontales et axiales, où l'on voit nettement le canal de Wirsung croiser la voie biliaire principale

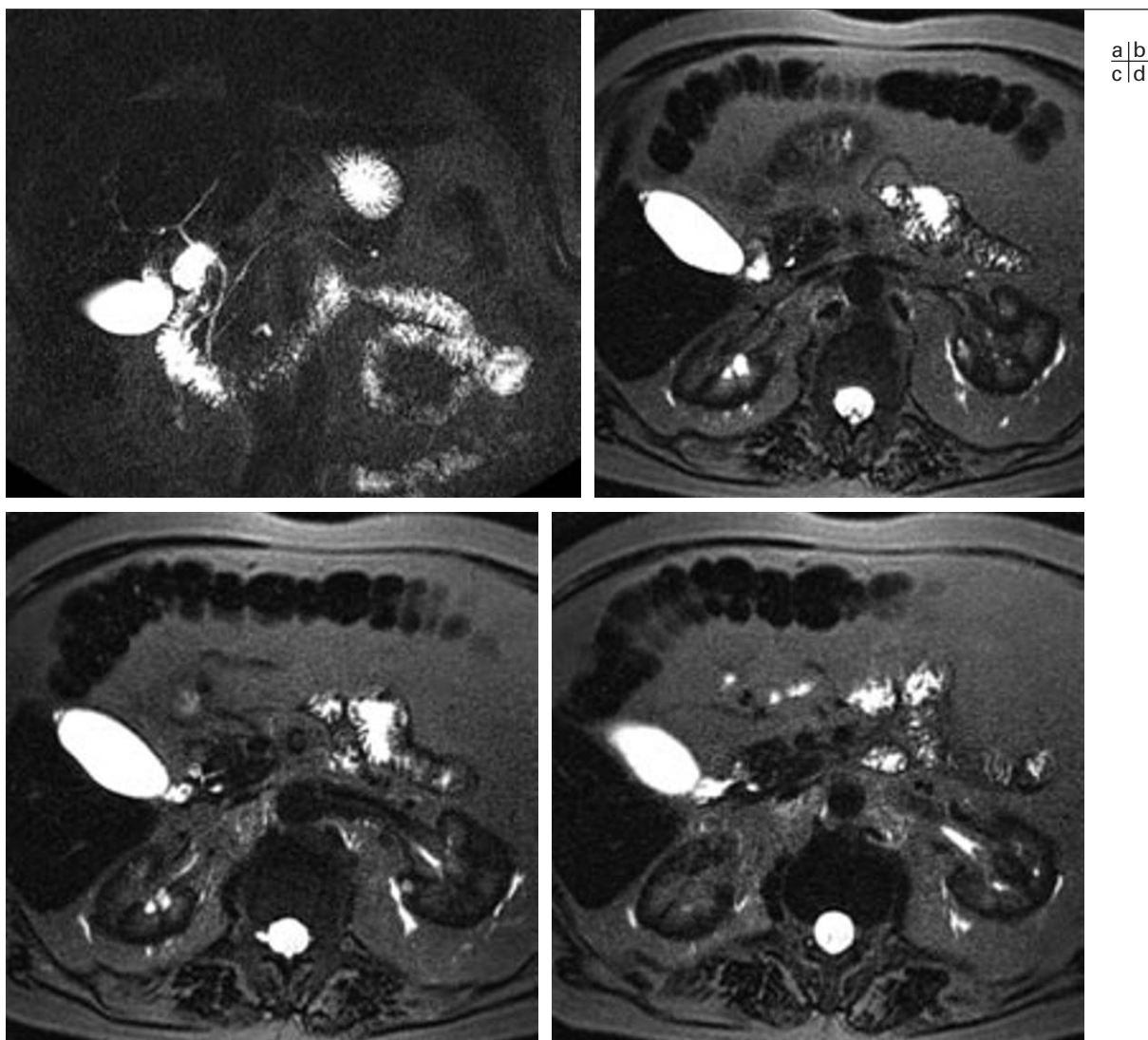


Fig. 16 : Pancréas divisum.

- a** La cholangiographie IRM, dans le plan frontal, montre l'aboutissement du canal de Wirsung principal dans la papille accessoire située 2 cm au-dessus de la papille principale dans laquelle s'abouche la voie biliaire principale. À noter la bonne visibilité du canal excréteur du petit pancréas qui s'abouche dans la papille principale.
- b** L'IRM, dans le plan axial, montre le canal de Wirsung en avant de la voie biliaire principale dans la tête du pancréas.
- c** Sur un plan de coupe inférieur, on retrouve dans le plan axial le croisement du canal de Wirsung et de la voie biliaire principale.
- d** Sur un plan de coupe inférieur, seule la voie biliaire principale est visible.

Fig. 16: *Pancreas divisum.*

- a** MR cholangiography in the coronal plane shows the end of the main pancreatic duct in the accessory papilla, 2 cm above the main papilla. Note the visibility of the pancreatic duct of the head of the pancreas.
- b** MR in the axial plane shows the pancreatic duct and the common bile duct.
- c** MR shows the pancreatic duct which is in front of the common bile duct.
- d** At a lower level, only the common bile duct is identified.

pour s'aboucher 2 cm au-dessus de l'ampoule de Vater (17) (fig. 16). Le canal de Wirsung peut être parfois extrêmement fin et alors non identifiable rendant impossible le diagnostic de pancréas divisum. Dans ce cas, il serait utile de réaliser un examen avec un test à la Sécrétine qui stimule l'excrétion pancréatique (18-20).

2. Pancréatite aiguë de la jante

La pancréatite aiguë de la jante est une atteinte de pancréatite localisée entre la paroi du duodénum et la tête du pancréas. Dans cette entité rare appelée aussi dystrophie kystique de la paroi duodénale, le reste de la tête du pancréas est typiquement normal. En scanographie, durant la phase parenchymateuse, on observe un

net épaissement de la paroi du duodénum associé à une bande hypodense entre le duodénum et le pancréas. À la phase portale, cette bande a tendance à se rehausser (21). En IRM, on observe un aspect similaire en pondération T1 où la paroi du duodénum est épaissie et la jonction entre le duodénum et la tête du pancréas dessine une bande hypointense. Après injection, on note un rehaussement progressif de cette bande. De petits pseudo-kystes peuvent être visibles dans la paroi du duodénum ou dans la région de la jante. Il existe fréquemment une discrète dilatation du Wirsung, alors que la dilatation biliaire est rare. Le principal diagnostic différentiel est représenté par une tumeur localisée à la jante pancréatique (22). Le principal critère permettant d'éliminer une tumeur est la présence d'images kystiques pouvant



Fig. 17 : Pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.

- a Présence de multiples calcifications de la tête du pancréas.
 b L'examen met en évidence une dilatation du Wirsung due à la pancréatite chronique. On observe une infiltration de la graisse située en avant du pancréas du fait de l'épisode de pancréatite aiguë.
 c Aspect hétérogène de la tête du pancréas avec infiltration de la graisse péri-pancréatique.
 d Importants remaniements de la tête du pancréas avec multiples calcifications. Présence d'une coulée de nécrose située en arrière de la tête du pancréas.

Fig. 17: Acute pancreatitis on chronic pancreatitis.

- a Presence of multiple calcifications of the head of the pancreas.
 b Dilatation of the pancreatic duct due to chronic pancreatitis. Infiltration of the fat ventral to the pancreas.
 c Heterogeneous pattern of the head of the pancreas with infiltration of the peripancreatic fat.
 d Calcifications of the pancreatic head. Presence of a necrotic collection dorsal to the head of the pancreas.

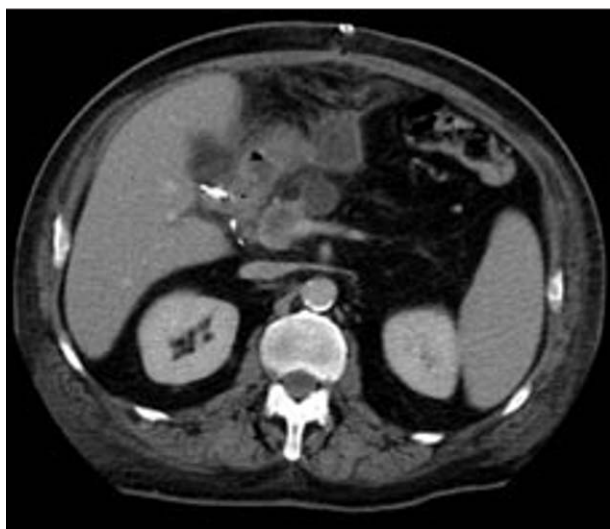


Fig. 18 : Pancréatite aiguë sur tumeur de la tête du pancréas. L'examen met en évidence des images de collection situées en avant de la tête du pancréas et de la veine splénique. Ces collections sont secondaires à l'épisode de pancréatite aiguë. Dans la partie haute de la tête du pancréas, il existe une masse hypodense après injection qui correspond à la tumeur (adénocarcinome pancréatique à l'origine de la pancréatite aiguë).

Fig. 18: Acute pancreatitis due to a tumor of the head of the pancreas. CT depicts collections ventral to the head of the pancreas and splenic vein. These collections are secondary in an episode of acute pancreatitis. A hypodense mass is present in the superior portion of the head of the pancreas corresponding to a tumor (pancreatic adenocarcinoma).

être de petite taille. En l'absence d'images kystiques, le diagnostic différentiel entre pancréatite et tumeur est difficile en imagerie. La tumeur doit être évoquée dès que l'atteinte forme une masse grossièrement arrondie et non une bande, et que l'épaississement de la paroi du duodénum est limité à la zone juxta-lésionnelle. En endoscopie, les tumeurs de la jante infiltrant souvent l'épithélium duodénal et permettent donc des biopsies (22).

3. Traitement de la lithiase en cas de pancréatite biliaire

Le traitement de la lithiase en cas de pancréatite biliaire peut être schématisé en trois cas :

- le premier est celui d'une pancréatite biliaire cliniquement grave. Le pronostic peut être amélioré si une sphinctérotomie est pratiquée dans les 72 premières heures. L'imagerie est actuellement peu performante pour le diagnostic de pancréatite biliaire. La suspicion de l'origine biliaire repose donc essentiellement sur des critères clinico-biologiques comme cela a été développé dans le paragraphe sur l'échographie ;
- la deuxième indication de sphinctérotomie est représentée par une angiocholite accompagnant la pancréatite ou l'installation d'un net syndrome cholestatique. L'indication n'est pas alors due à la pancréatite, mais à l'obstruction biliaire ;
- le dernier cas est celui des calculs vésiculaires en cas de pancréatite biliaire. Il est indispensable de réaliser une cholécystectomie pour éviter la récurrence. Celle-ci n'est pas réalisée en période de pancréatite aiguë, l'échographie de la vésicule, bien qu'indispensable, n'a donc pas à être réalisée en urgence.

Diagnostic différentiel entre pancréatite et tumeur

Ce diagnostic peut parfois être extrêmement difficile, voire impossible. Il se pose dans un certain nombre de circonstances particulières. Schématiquement, il existe trois situations clinico-radiologiques différentes permettant de distinguer le groupe où le diagnostic entre pancréatite et tumeur est incertain.

- Chez les patients adressés pour une pancréatite aiguë nette (élévation des enzymes à plus de 5 fois la normale), le diagnostic de pancréatite aiguë peut très probablement être retenu. Les tumeurs ne donnent en effet que des pancréatites peu sévères pour lesquelles les enzymes ne s'élèvent le plus souvent qu'en dessous de 5 fois la normale.
- De façon similaire, le diagnostic de pancréatite chronique est extrêmement probable chez un patient qui présente un long passé de poussées de pancréatite aiguë ou de pancréatite chronique. Plusieurs années étant nécessaires pour installer une pancréatite chronique, ce passé de pathologie pancréatique doit avoir débuté plus de 2 ans auparavant.
- En l'absence d'antécédent de pathologie pancréatique, le diagnostic peut encore être considéré comme extrêmement probable si le scanner met en évidence plusieurs calcifications disséminées dans le parenchyme pancréatique (fig. 17).

Le diagnostic entre pancréatite et tumeur se pose donc chez des patients qui n'ont qu'une élévation modérée des amylases (inférieure à 5 fois la normale), sans antécédent de pancréatite datant de plus d'un ou deux ans, et chez qui le scanner ne met pas en évidence de calcifi-

cations diffuses du parenchyme pancréatique. Il se pose aussi en cas de pancréatites aiguës récidivantes sans cause reconnue. Quelques signes permettent d'orienter vers le diagnostic de tumeur :

- l'atrophie du corps et de la queue du pancréas, alors que la tête présente une taille normale ou apparaît hypertrophiée ;
- la présence d'une dilatation nette du canal de Wirsung corporeo-caudal alors que le canal de Wirsung céphalique est visible et apparaît normal. Cet aspect est bien visible en cholangiographie par IRM. Une telle dilatation du canal de Wirsung, qui se poursuit ensuite brutalement par un canal excréteur principal de taille normale, est caractéristique d'un obstacle localisé. Même s'il n'est pas visible, un tel obstacle est probablement d'origine tumorale. À noter qu'un aspect similaire peut être visible dans les tumeurs intra-canalaies productrices de mucine ;
- la visibilité d'une zone arrondie se rehaussant peu à la phase pancréatique de l'injection (fig. 18).

Ces quelques signes permettent d'orienter vers une pathologie tumorale, mais la distinction entre pancréatite et tumeur n'est souvent pas réalisable. Le risque d'erreur diagnostique est élevé. Il faut souligner qu'en cas de doute diagnostique, la surveillance peut se révéler être une erreur du fait de la rapidité d'évolution des adénocarcinomes pancréatiques.

Conclusion

Le scanner est l'examen clé en cas de pancréatite aiguë (tableau II). En cas de diagnostic clinico-biologique typique, il sera réalisé au mieux le troisième jour. Il permet essentiellement de rechercher les complications (tableau III). La recherche de l'étiologie biliaire d'une pancréatite aiguë est difficile. L'expérience montre que les résultats de l'échographie pour rechercher une lithiase de la voie biliaire principale à l'origine de la pancréatite sont décevants. Si la cholangiographie par IRM peut apparaître séduisante pour ce diagnostic, aucune étude ne l'a actuellement prouvé, d'autant que la région ampullaire est la plus difficile à explorer.

Références

1. Conférence de consensus. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, 2001.
2. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet* 2003;361:1447-55.
3. Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993;328:228-32.
4. Jeffrey RB Jr. Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27:5-17.
5. Malka D, Rosa-Hezode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25(1 Suppl):1S153-68.
6. Pezzilli R, Billi P, Barakat B, D'Imperio N, Miglio F. Ultrasonographic evaluation of the common bile duct in biliary acute pancreatitis patients: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Ultrasound Med* 1999;18:391-4.
7. Blamey SL, Osborne DH, Gilmour WH, O'Neill J, Carter DC, Imrie CW. The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. *Ann Surg* 1983;198:574-8.

8. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *Eur J Radiol* 2001;38:120-32.
9. Merkle EM, Gorich J. Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol* 2002;12:1979-92.
10. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
11. Paulson EK, Vitellas KM, Keogan MT, Low VH, Nelson RC. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT. *AJR* 1999;172:609-13.
12. Ishida H, Konno K, Komatsuda T et al. Gastrointestinal bleeding due to ruptured pseudoaneurysm in patients with pancreatitis. *Abdom Imaging* 1999;24:418-21.
13. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, Porte HL, Chambon JP, Quandalle PA. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg* 1997;132:1016-21.
14. Rypens F, Deviere J, Zalcman M et al. Splenic parenchymal complications of pancreatitis: CT findings and natural history. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:89-93.
15. Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, Bluemke DA, Devine N. Splenic involvement in pancreatitis: spectrum of CT findings. *AJR* 1995;164:631-5.
16. Robinson PJ, Sheridan MB. Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2000;10:401-8.
17. Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1996;199:99-103.
18. Matos C, Metens T, Deviere J et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 1997;203:435-41.
19. Hellerhoff KJ, Helmberger H 3rd, Rosch T, Settles MR, Link TM, Rummeny EJ. Dynamic MR pancreatography after secretin administration: image quality and diagnostic accuracy. *AJR* 2002;179:121-9.
20. Nicaise N, Pellet O, Metens T et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: interest of IV secretin administration in the evaluation of pancreatic ducts. *Eur Radiol* 1998;8:16-22.
21. Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K, Endo T, Ishigaki T. CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:911-5.
22. Gabata T, Kadota M, Terayama N, Sanada J, Kobayashi S, Matsui O. Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings. *Eur Radiol* 2003;13:1679-84.

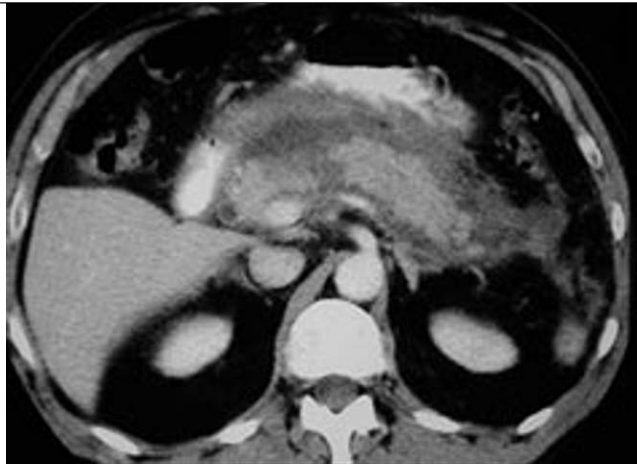
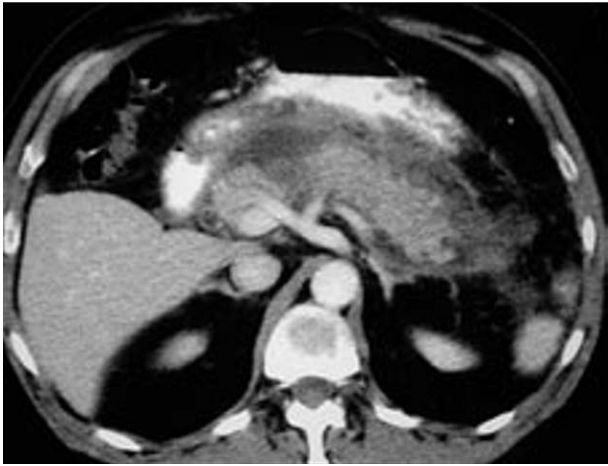
cas clinique

Histoire de la maladie

Patient de 45 ans ayant une consommation alcoolique importante, hospitalisé pour violentes douleurs épigastriques. Augmentation de la lipasémie à 5 fois la normale. Un scanner a été réalisé avec injection (*fig. 1*).

Questions

1. Décrivez le scanner.
2. Quel diagnostic retenez-vous ? Sur quels arguments ?
3. À quel moment optimal doit être réalisé le 1^{er} scanner ?
4. Une échographie abdominale doit-elle être réalisée ? Si oui, quel est son rôle ?
5. Quels sont les signes de gravité présents sur le scanner du patient ?



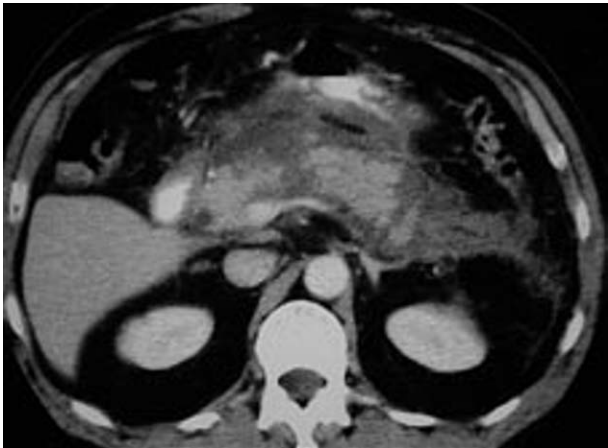
a	b
c	

Fig. 1 :**a-c**

Scanner réalisé avec injection de produit de contraste.

Fig. 1:**a-c**

Contrast material enhanced CT.



Réponses

1. Le scanner met en évidence une infiltration importante de la graisse de la loge pancréatique (*fig. 1a-c*) et de la partie haute de l'espace para-rénal antérieur gauche (*fig. 1b-c*), et une bande de parenchyme pancréatique au niveau de l'isthme ne se rehaussant pas après injection (*fig. 1a-c*).
2. L'association d'une douleur épigastrique et d'une élévation franche de la lipasémie est caractéristique d'une pancréatite aiguë. L'aspect scanographique confirme le diagnostic clinico-biologique.
3. Lorsque le diagnostic clinico-biologique est nettement en faveur d'une pancréatite (douleurs abdominales compatibles avec une pancréatite associées à une élévation importante de la lipasémie ou de l'amylasémie), l'examen scanographique doit être réalisé au mieux 72 heures après le début des douleurs. Il s'agit en effet

du moment optimum pour faire le bilan d'extension des lésions de nécrose qui mettent 3 jours pour s'installer.

4. Une échographie abdominale est recommandée par la plupart des auteurs ainsi que par l'ANAES. Son principal but est de rechercher une lithiase vésiculaire. En cas de pancréatite biliaire, avec lithiase vésiculaire, l'indication de cholécystectomie est formelle afin d'éviter les récives. L'échographie abdominale est peu performante à la recherche de calcul de la voie biliaire principale. Il n'est donc pas indispensable de réaliser cet examen échographique en urgence.

5. Présence de deux coulées de nécrose (loge pancréatique et espace para-rénal antérieur gauche), associées à une nécrose de l'isthme du pancréas. Bien que peu importante en volume, la nécrose totale de l'isthme pancréatique est grave du fait de la persistance d'une sécrétion d'enzymes par le corps et la queue du pancréas, enzymes qui ne peuvent s'évacuer par le canal de Wirsung du fait de la nécrose de l'isthme.

Pancréatites chroniques et inflammatoires : apport des techniques d'imagerie en coupe

C Matos et E Coppens

Abstract

Chronic and inflammatory pancreatitis: role of cross-sectional imaging
J Radiol 2005;86:749-58

The role of diagnostic imaging in chronic and inflammatory pancreatitis is to detect structural changes of the ducts and pancreatic parenchyma, to assess the functional integrity of the gland, to detect associated complications, and to assist in management. These goals may be achieved using helical CT and MR imaging with secretin stimulation. In this review, the advantages of each technique are discussed and illustrated.

Key words: Pancreatitis. Pancreas, CT. Pancreas, MR.

Résumé

Le rôle de l'imagerie dans la pancréatite chronique et les pancréatites inflammatoires consiste à mettre en évidence les altérations morphologiques des canaux et du parenchyme liées à l'atteinte inflammatoire ; à évaluer l'intégrité fonctionnelle de la glande ; à détecter les complications et à établir une cartographie lésionnelle avant traitement.

Ces différents aspects sont actuellement complètement évalués par le couple scanner hélicoïdal et IRM avec stimulation par sécrétine. Dans cette revue, la contribution de chacune des techniques est discutée et illustrée.

Mots-clés : Pancréas, inflammation. IRM. Scanner.

L'atteinte pancréatique inflammatoire (aiguë ou chronique) est la plus fréquente des maladies bénignes du pancréas. La pancréatite chronique est généralement définie par l'association de douleurs abdominales et d'altérations morphologiques irréversibles intéressant les canaux et le parenchyme ayant pour conséquence une perte progressive des fonctions exocrine et endocrine (1). Du point de vue histologique, on observe une fibrose irrégulière associée à un infiltrat inflammatoire et à une perte des acini et des îlots de Langerhans (2-4).

De multiples classifications et hypothèses étiologiques ont été avancées dans la pancréatite chronique (1). De façon schématique, on peut distinguer :

- les pancréatites chroniques primitives (calcifiantes et non calcifiantes) ;
- les pancréatites chroniques secondaires, généralement d'étiologie obstructive (calcifiantes et non calcifiantes), en amont d'un obstacle sur le canal de Wirsung (cancer de la tête du pancréas, ampullome vatérien, sténose bénigne du sphincter d'Oddi, séquelle d'une pancréatite aiguë ou d'un pseudo-kyste, dystrophie kystique de la paroi duodénale) ;
- les pancréatites inflammatoires liées aux maladies auto-immunes.

Compte tenu de ce qui précède, le diagnostic de pancréatite chronique repose sur la clinique, la biologie et sur le bilan morphologique fourni par l'imagerie médicale. Parmi les différentes modalités d'imagerie diagnostique, invasives et non invasives à notre disposition, les plus utilisées sont l'échotomographie, le scanner (CT) hélicoïdal et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Plus récemment, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échoendoscopie (EE) sont venues compléter cet arsenal. Le choix d'une technique ou, le plus

souvent, de leur combinaison doit tenir compte non seulement de leurs sensibilité, spécificité et précision, mais également de la disponibilité, de la facilité de réalisation, de l'absence de risque, du coût et de l'expérience locale de l'institution. Ainsi, la détection de calcifications de l'aire pancréatique sur un cliché d'abdomen sans préparation ou par échotomographie permet de poser le diagnostic dans 90 % des cas (5). Ces deux techniques sont généralement utilisées en première intention compte tenu de leurs disponibilité et de leur faible coût. Toutefois, leur sensibilité est significativement moindre que celle du scanner hélicoïdal (6) et la décision thérapeutique nécessitera généralement des informations plus détaillées concernant l'anatomie canalaire et l'existence de complications qui seront fournies par la CPRE et, dès maintenant, également par l'IRM. La contribution du scanner hélicoïdal et de l'IRM dans la pancréatite chronique et les pancréatites inflammatoires sera donc particulièrement soulignée.

Rôle de l'imagerie

Le rôle de l'imagerie diagnostique est triple :

- détecter les altérations morphologiques des canaux et du parenchyme et évaluer l'atteinte fonctionnelle de la glande ;
- détecter les complications associées (pseudo-kystes, sténose biliaire, complications vasculaires : veineuses et artérielles) ;
- aider à la décision thérapeutique et assurer le suivi.

Tous ces aspects peuvent être complètement évalués par le couple scanner hélicoïdal-IRM, la CPRE étant de plus en plus souvent réservée au volet thérapeutique.

Contribution du scanner hélicoïdal

C'est actuellement la technique de choix dans la plupart des centres, grâce aux progrès liés à l'acquisition volumique, à la vitesse d'acquisition et à l'amélioration de la résolution spatiale. L'examen



Fig. 1 : Pancréatite chronique obstructive. Reconstruction frontale curviligne le long du canal de Wirsung, montrant l'irrégularité des contours et la dilatation moniliforme.

Fig. 1: *Chronic obstructive pancreatitis. Curvilinear coronal reconstruction showing the entire main pancreatic duct and associated minor changes (ductal dilatation and irregularity).*



Fig. 2 : Pancréatite chronique calcifiante : aspects en scanographie.

a Calcul obstructif distal.

b Dilatation du canal de Wirsung et atrophie parenchymateuse.

Fig. 2: *Chronic calcifying pancreatitis: CT features.*

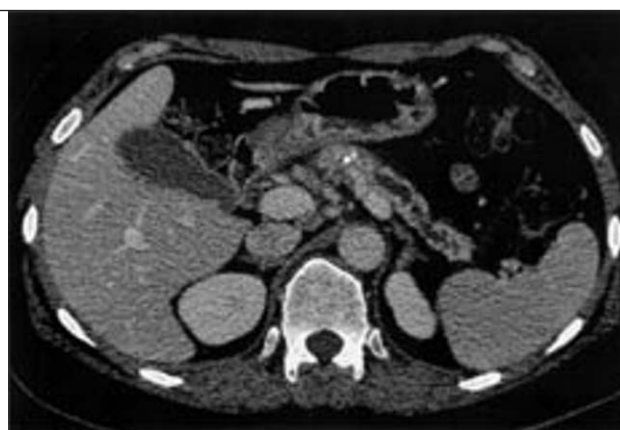
a Obstructive stone.

b Dilatation of the main pancreatic duct and parenchymal atrophy.



Fig. 3 : Pancréatite chronique compliquée de pancréatite aiguë : scanographie après contraste. Tuméfaction de la glande pancréatique, hypodensités parenchymateuses et densification de la graisse péripancréatique.

Fig. 3: *Chronic pancreatitis and acute pancreatitis: contrast-enhanced CT. Global enlargement of the pancreas with multiple hypoattenuating areas and peripancreatic fatty infiltration.*



a|b



Fig. 4 : Pancréatite chronique compliquée de thrombose de la veine porte (flèche).

Fig. 4: *Chronic pancreatitis and portal vein thrombosis (arrow).*

est idéalement réalisé dans un premier temps en contraste spontané à la recherche de calcifications pancréatiques et d'un foyer hémorragique. L'étude fine du pancréas est réalisée après administration de produit de contraste par voie veineuse en utilisant un protocole optimisé (7-11). Cette acquisition servira de base aux reconstructions multiplanaires (*fig. 1*), pour l'étude des vaisseaux péri-pancréatiques, la détection de lésions parenchymateuses, l'exploration des canaux biliaires et pancréatiques et la détection des complications.

1. Le diagnostic de pancréatite chronique

Il repose sur :

- la présence de calcifications parenchymateuses et/ou dans le canal de Wirsung (entre 0 et 20 % des malades ont déjà des calcifications lors de la première année d'évolution de la maladie) (12-13), de répartition et de dimensions variables, apparaissant plus denses et plus volumineuses dans les pancréatites héréditaires (14) ;
- la présence d'une dilatation du canal de Wirsung, habituellement irrégulière, mais pouvant être régulière dans les pancréatites obstructives en amont d'un obstacle néoplasique ;
- des modifications de la taille et des contours de la glande (*fig. 2*).

2. Le diagnostic des complications

L'apport du scanner hélicoïdal à la détection et au bilan d'extension des complications est prépondérant. Celles-ci sont en effet nombreuses.

2.1. Les poussées aiguës

Elles ont une fréquence modérée au cours de l'histoire naturelle de la pancréatite chronique (15). Elles se traduisent par une augmentation de volume de la glande, une densification de la graisse péri-pancréatique, un épaississement des fascias pararénaux et des coulées nécrotiques pouvant secondairement s'abcéder (rehaussement pariétal et présence de gaz signent l'infection, mais aussi la possibilité de fistulisation avec le tube digestif) (*fig. 3*).

2.2. Les pseudo-kystes

Ils surviennent lors d'une poussée aiguë par organisation d'une coulée nécrotique, ou lors d'un blocage du canal de Wirsung par un amas protéique, un calcul ou une sténose fibreuse localisée avec rupture canalaire en amont. L'existence d'une fistule entre le canal de Wirsung (pas toujours démontrée en imagerie, y compris en CPRE) et la collection impose donc la recherche d'une lésion au sein du canal de Wirsung avant la décision thérapeutique (16).

2.3. La sténose de la voie biliaire principale (VBP) intra-pancréatique

Elle est liée à la fibrose pancréatique et à l'inflammation ou à un pseudo-kyste. Il s'agit d'une sténose progressive et longue, habituellement incomplète associée ou non à une dilatation en amont (17), mieux démontrée sur les reconstructions frontales obliques.

2.4. La compression duodénale

Elle est en rapport avec la fibrose pancréatique et/ou un pseudo-kyste. La sténose duodénale est rarement symptomatique et est habituellement associée à une sténose biliaire.

2.5. Les complications vasculaires

Elles sont étudiées en contraste spontané, puis lors de l'injection intra-veineuse en bolus du produit de contraste iodé.

- Les thromboses veineuses sont généralement découvertes à l'occasion d'un examen d'imagerie systématique, associées à des signes d'hypertension portale segmentaire ou globale (voies de dérivation, varices, cavernomes) (*fig. 4*).
- Les pseudo-anévrismes sont une complication des pseudo-kystes. Ils prennent intensément le contraste au temps artériel et doivent être systématiquement recherchés avant toute procédure thérapeutique sur le pseudo kyste.

2.6. Les complications spléniques (pseudo-kystes, hématome sous-capsulaire, rupture splénique)

Elles sont le plus souvent associées à une nécrose de la région caudale et à une thrombose veineuse splénique (18).

3. Les limites du scanner hélicoïdal

Deux défis se posent au scanner hélicoïdal et aux techniques en coupe en général, d'une part, le diagnostic des formes débutantes et d'autre part, le diagnostic différentiel entre pseudo-masse inflammatoire et tumeur du pancréas.

3.1. Le diagnostic des formes débutantes de la pancréatite chronique

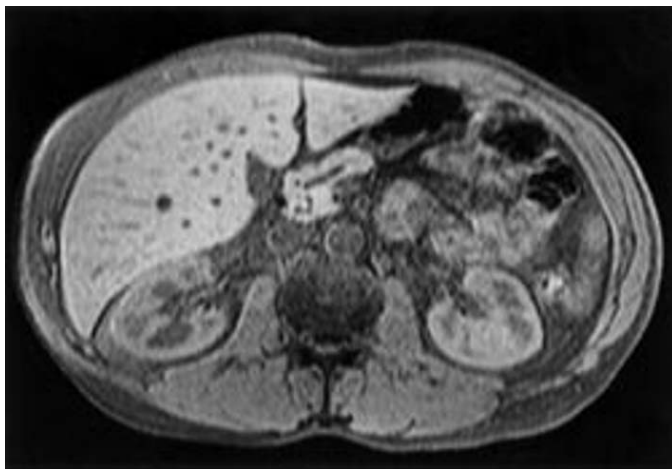
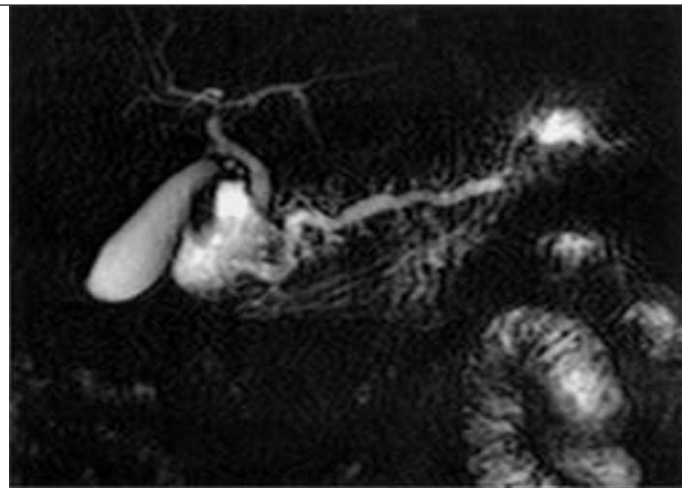
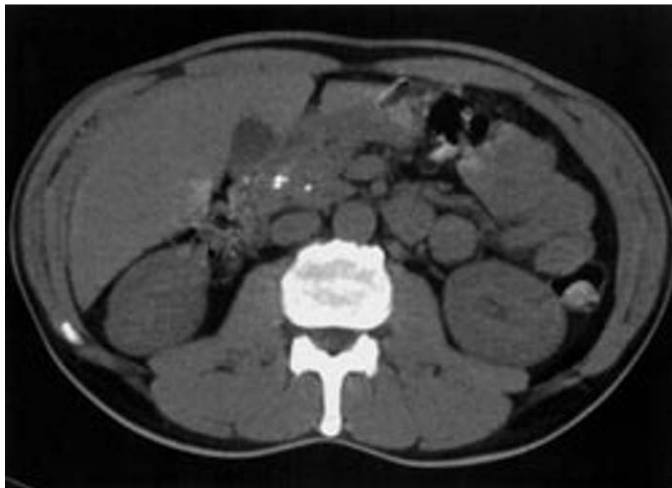
Certaines études suggèrent qu'il est possible de détecter des modifications parenchymateuses à un stade précoce de la pancréatite chronique (7). Toutefois, la sensibilité et la spécificité du scanner hélicoïdal ne sont pas réellement connues dans les formes débutantes, les altérations morphologiques (dilatation, irrégularités des contours, aspect en massue) étant généralement limitées aux canaux secondaires.

3.2. Le diagnostic différentiel entre pseudo-masse inflammatoire et carcinome pancréatique

La survenue de lésions malignes est rare, mais quand celles-ci sont suspectées, le diagnostic différentiel avec une lésion inflammatoire est extrêmement difficile. Dans les deux situations, on peut observer une aggravation d'une dilatation canalaire (Wirsung et VBP) préexistante et la présence d'une masse, plutôt hypovasculaire en cas de carcinome. La visualisation du canal pancréatique au sein de la lésion a été rapportée comme plus fréquente en cas de masse inflammatoire (19).

Contribution de l'IRM

L'IRM, à l'exception de la détection de calcifications, fait aussi bien que le scanner hélicoïdal dans la détection des complications de la pancréatite chronique (*fig. 5-7*). Ses plus grands inconvénients sont, à l'heure actuelle, sa faible disponibilité et son coût. Toutefois, elle nous offre la possibilité d'évaluer en une seule séance et sans risque, les altérations du signal parenchymateux, de la morphologie des canaux pancréatiques et de la fonction pancréatique exocrine (20-25).



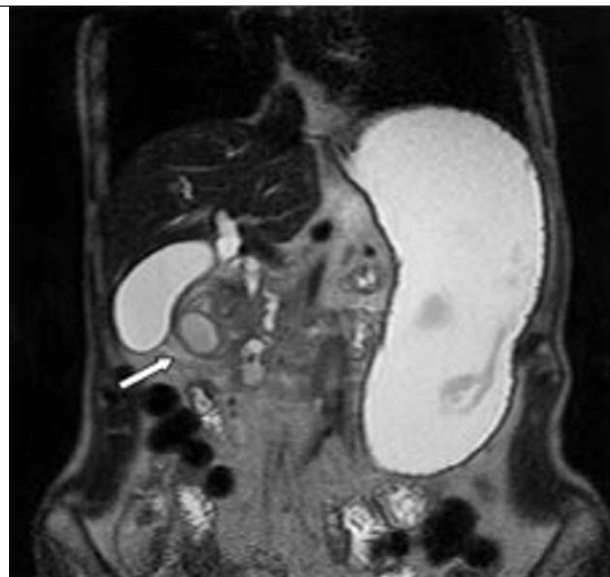
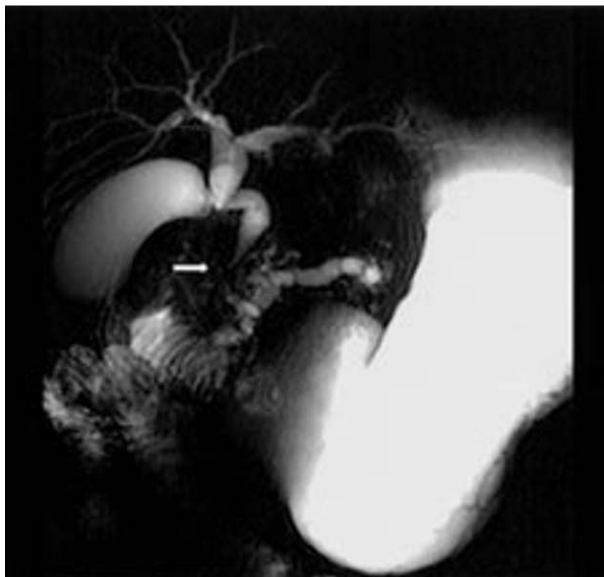
a|b
c|

Fig. 5 : Pancréatite chronique calcifiante. Scanner en contraste spontané et IRM.

- a Le scanner en contraste spontané montre les calcifications de la région céphalique.
- b La pancréatographie IRM montre une importante dilatation du canal pancréatique principal et des canaux secondaires.
- c Coupe axiale en pondération T1 et suppression du signal de la graisse : signal normal (hyperintense et homogène) du parenchyme pancréatique.

Fig. 5: *Chronic calcifying pancreatitis. Noncontrast CT and MRI.*

- a Noncontrast CT showing pancreatic calcifications.
- b MRCP shows dilatation of the dorsal pancreatic duct and side branches. Calcifications are not depicted.
- c Fat suppressed T1-weighted section shows that the signal of the pancreatic parenchyma is normal, in spite of advanced ductal abnormalities.



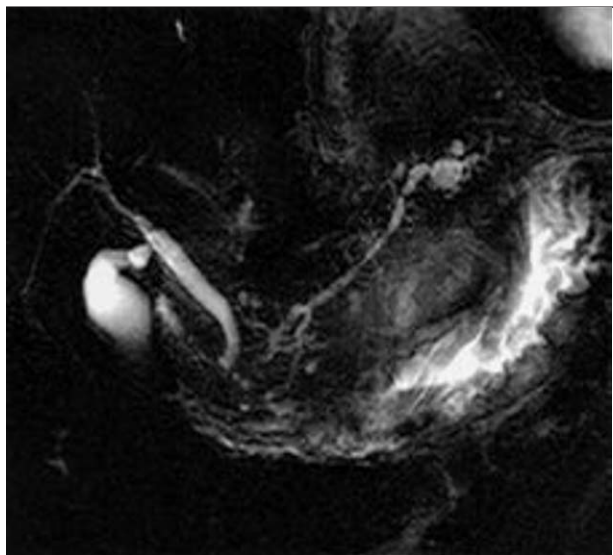
a|b

Fig. 6 : Pancréatite chronique, sténose duodénale et de la voie biliaire extrahépatique.

- a Une cholangio-pancréatographie IRM montre une importante distension gastrique, la dilatation du canal de Wirsung et la sténose du segment intra pancréatique de la voie biliaire.
- b Une coupe frontale TSE pondérée T2 montre le pseudo-kyste (flèche) adjacent à la paroi duodénale en rapport avec la pancréatite duodénale associée.

Fig. 6: *Chronic pancreatitis with duodenal and common bile duct stenosis.*

- a MRCP shows marked gastric distension, dilatation of the main pancreatic duct and stricture of the intrapancreatic portion of the common bile duct.
- b Coronal TSE T2-weighted section better shows the cyst (arrow) adjacent to the duodenal wall, related to duodenal pancreatitis.



a b
c



Fig. 7 : Pancréatite chronique compliquée : aspects IRM.

- a** La cholangio-pancréatographie IRM montre la dilatation du canal de Wirsung et des canaux secondaires.
- b** Une coupe frontale en saturation de graisse après administration de chélates de Gadolinium, montre le volumineux pseudo-kyste (astérisque), et un thrombus au sein de la veine porte.
- c** Reconstruction angiographique montrant les voies veineuses de dérivation.

Fig. 7 : Chronic pancreatitis, pseudocyst and portal vein thrombosis: MRI features.

- a** MRCP shows dilatation of the main pancreatic duct and side branches.
- b** Fat suppressed T1-weighted coronal section, after gadolinium administration, shows a large pseudocyst (asterisk) and thrombus in the portal vein.
- c** Corresponding MIP angiography shows venous collaterals.

1. La place de l'IRM dans le diagnostic de pancréatite chronique

La contribution majeure de l'IRM réside dans la possibilité d'obtenir très rapidement (moins de 3 secondes) une pancréatographie de qualité qui, couplée à l'injection de sécrétine, permet de détailler l'anatomie des canaux (se rapprochant ainsi de la résolution spatiale de la CPRE) et d'apprécier la fonction sécrétoire. Compte tenu des performances actuelles et de la disponibilité du scanner hélicoïdal, l'IRM devrait idéalement être réalisée en aval d'une exploration non concluante en scanner hélicoïdal et dans la pancréatite chronique compliquée, si une thérapeutique endoscopique est envisagée.

1.1. Pancréatite idiopathique

Ainsi, chez les patients présentant des épisodes répétés de pancréatite idiopathique, il s'agit :

- soit de préciser l'étiologie d'un obstacle canalaire préalablement identifié lors d'un scanner hélicoïdal n'ayant pas montré de calcifications, d'atrophie parenchymateuse ou de lésion tumorale ;

- soit d'identifier des altérations des canaux et des altérations fonctionnelles orientant vers le diagnostic de pancréatite chronique débutante.

1.2. Indications du test de stimulation à la sécrétine

En l'absence d'un obstacle visible (tumeur ou calcul, par exemple), l'administration de sécrétine permet d'identifier les patients présentant une obstruction papillaire responsable d'une réponse du canal pancréatique à la stimulation anormale (dilatation persistante et parenchymographie marquée dans une sténose du sphincter d'Oddi) (26-28) (fig. 8).

- Le diagnostic de pancréas divisum est aisé en IRM. Il est facilité par l'administration de sécrétine. Nous avons montré dans une série de 279 patients que le pancréas divisum n'est pas associé de façon statistiquement significative à une pancréatite et que l'IRM permet de déceler chez les patients présentant cette variante anatomique, une réponse anormale à la stimulation hormonale par la sécrétine (fig. 9) (29).

- Les performances de l'IRM dans le dépistage d'une pancréatite chronique débutante ne sont pas connues. Chez le sujet normal, la sécrétine ne met pas en évidence les canaux secondaires, à l'exception du canal de Santorini et du canal de

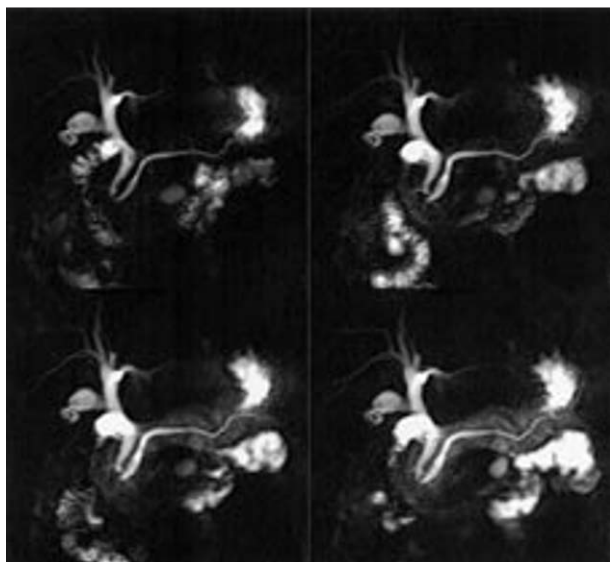


Fig. 8 : Pancréatite chronique secondaire à une sténose du sphincter d'Oddi. La MRCP dynamique et la stimulation à la sécrétine mettent en évidence une dilatation du canal de Wirsung et une visualisation progressive d'une parenchymographie. Faible remplissage duodénal.

Fig. 8: *Chronic obstructive pancreatitis. Secretin-enhanced MRCP shows dilatation of the main pancreatic duct a progressive enhancement of the pancreatic parenchyma and reduced duodenal filling.*

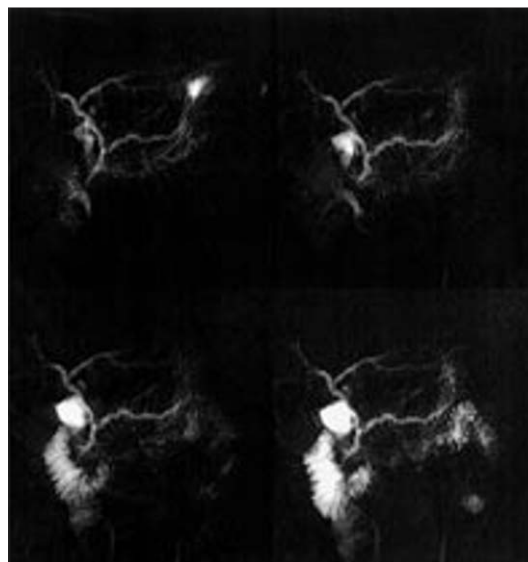


Fig. 9 : Pancreas divisum et pancréatite chronique. Cholangio-pancréatographie IRM dynamique après stimulation à la sécrétine : dilatation du canal dorsal et des canaux secondaires. La fonction sécrétoire est préservée avec remplissage duodénal.

Fig. 9: *Chronic pancreatitis and pancreas divisum. Secretin-enhanced MRCP shows dilatation of the dorsal pancreatic duct and side branches, and duodenal filling.*

l'uncus. Comme corollaire, la visualisation de canaux secondaires dans les régions corporelle et caudale, ainsi qu'une diminution de la réponse sécrétoire (se traduisant par une diminution du remplissage duodénal) feront suspecter un processus inflammatoire chronique débutant. En utilisant comme référence les critères de diagnostic morphologique de la pancréatographie endoscopique (classifications de Cambridge, Cremer) (30-31), la cinétique de la distension du canal pancréatique et le remplissage duodénal après sécrétine, nos résultats préliminaires (données non publiées) montrent une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100 % dans le diagnostic de pancréatite chronique débutante. La possibilité qui nous est donnée actuellement de quantifier la fonction sécrétoire (23-24) permettra sans doute d'affiner les critères de diagnostic en IRM, mais en l'absence de standard de référence histologique, la fiabilité de l'IRM ne sera connue que par le suivi des patients non traités. Certains auteurs ont préconisé l'analyse du signal parenchymateux après administration de chélate de Gadolinium pour diagnostiquer une pancréatite débutante. Leurs résultats montrent une sensibilité de 92 % et une spécificité de 75 % en présence d'une diminution du rehaussement à la phase artérielle et/ou d'un rehaussement plus important lors des acquisitions tardives (25).

- En présence d'une sténose isolée du canal de Wirsung, sans lésion tumorale identifiable, l'administration de sécrétine est indiquée afin de mettre en évidence un remplissage de la sténose et des canaux secondaires, arguments indirects en faveur de la bénignité (fig. 10).

1.3. Pancréatite récidivante et TIPMP

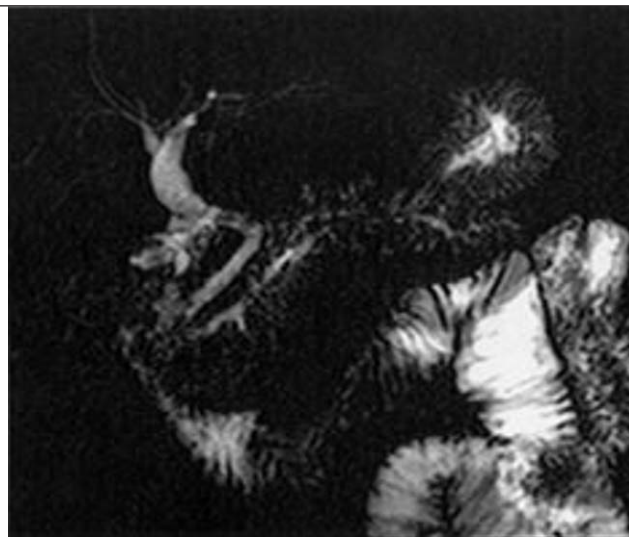
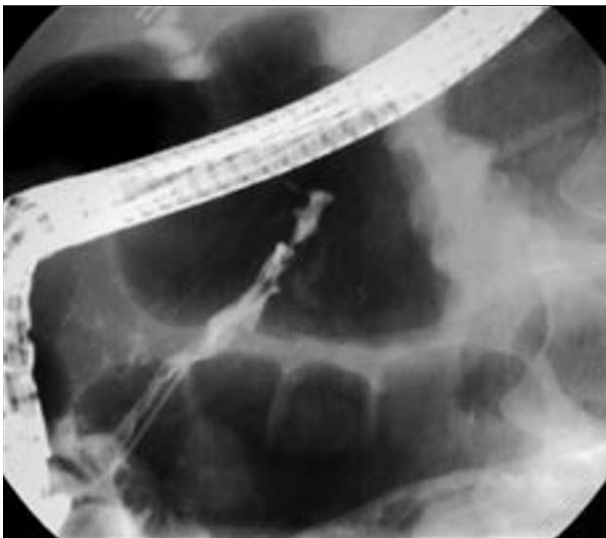
Dans un contexte de pancréatite récidivante, la mise en évidence d'une dilatation du canal de Wirsung sans sténose, ni stigma-

tes de pancréatite chronique, est évocatrice d'une tumeur intracanalair papillaire mucineuse pancréatique (TIPMP). La dilatation est facilement reconnue en IRM et intéresse généralement un segment du canal de Wirsung ou un canal secondaire. Le mucus n'est toutefois pas vu directement comme en CPRE et la visualisation de l'hyperplasie papillaire est rare. Dans le bilan des lésions mucineuses du canal principal, potentiellement malignes, l'IRM est inférieure à la CPRE, à l'EE et à la pancréatoscopie qui permettent l'examen cytologique et des biopsies.

2. Apport de l'IRM dans la décision thérapeutique

Dans le bilan préthérapeutique, l'IRM peut être indiquée :

- en présence de calculs obstructifs (diagnostiqués au préalable par le cliché d'abdomen sans préparation) et en cas d'échec d'opacification par voie endoscopique faisant suspecter une variante de l'anatomie canalaire ;
- si l'option thérapeutique consiste en une fragmentation des calculs par ondes de choc externes sans intervention endoscopique, l'IRM permet non seulement l'évaluation du degré de dilatation canalaire, mais également le diagnostic de sténose en aval des calculs qui contre-indique le traitement par ondes de choc seules ;
- en présence d'un pseudo-kyste, l'IRM informe sur son contenu et ses rapports topographiques. Couplée à l'administration de sécrétine, elle précise l'intégrité du canal de Wirsung et permet de détecter une possible communication avec le pseudo-kyste (fig. 11).



a|b
c

Fig. 10 : Pancréatite chronique et CPRE incomplète.

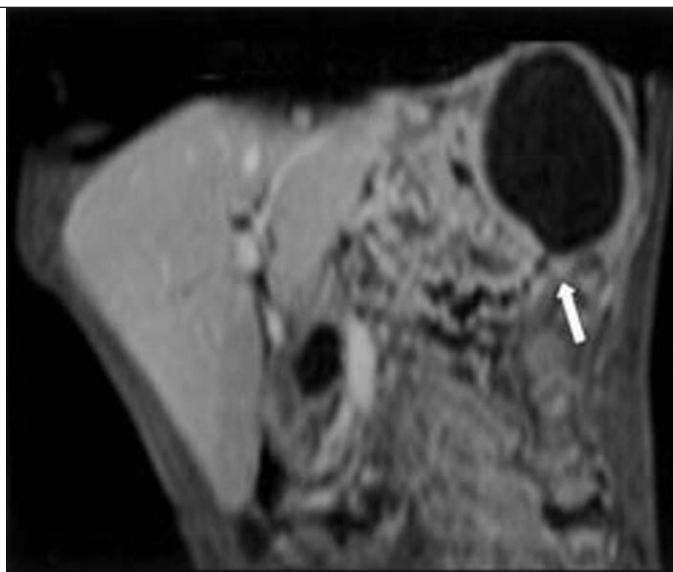
a La CPRE montre un arrêt de la colonne de contraste.

b-c Cholangio-pancréatographie IRM dynamique sans (**b**) et après injection de sécrétine (**c**) : sténose du canal pancréatique qui se remplit après sécrétine. Les canaux secondaires sont mieux visualisés et remplis jusqu'au niveau de la sténose.

Fig. 10: Chronic pancreatitis and incomplete ERCP.

a ERCP shows interruption of filling at the level of the body of the pancreas.

b-c Secretin-enhanced MRCP, shows a stricture that is filled after secretin administration. Side branches are much better visualised, allowing exclusion of a space occupying lesion.



a|b

Fig. 11 : Pancréatite chronique et pseudokyste communicant.

a La cholangio-pancréatographie IRM montre la dilatation du canal de Wirsung, un volumineux pseudokyste caudal et un pseudokyste céphalique.

b Une reconstruction frontale oblique en pondération T1 après chélates de Gadolinium, montre la communication du canal pancréatique avec le pseudokyste caudal.

Fig. 11: Chronic pancreatitis and communicating pseudocyst.

a MRCP shows main pancreatic duct dilatation, strictures and irregularities and two pseudocysts : in the head and tail of the pancreas.

b T1-weighted multiplanar reconstruction after gadolinium administration shows a communication between duct and pseudocyst.

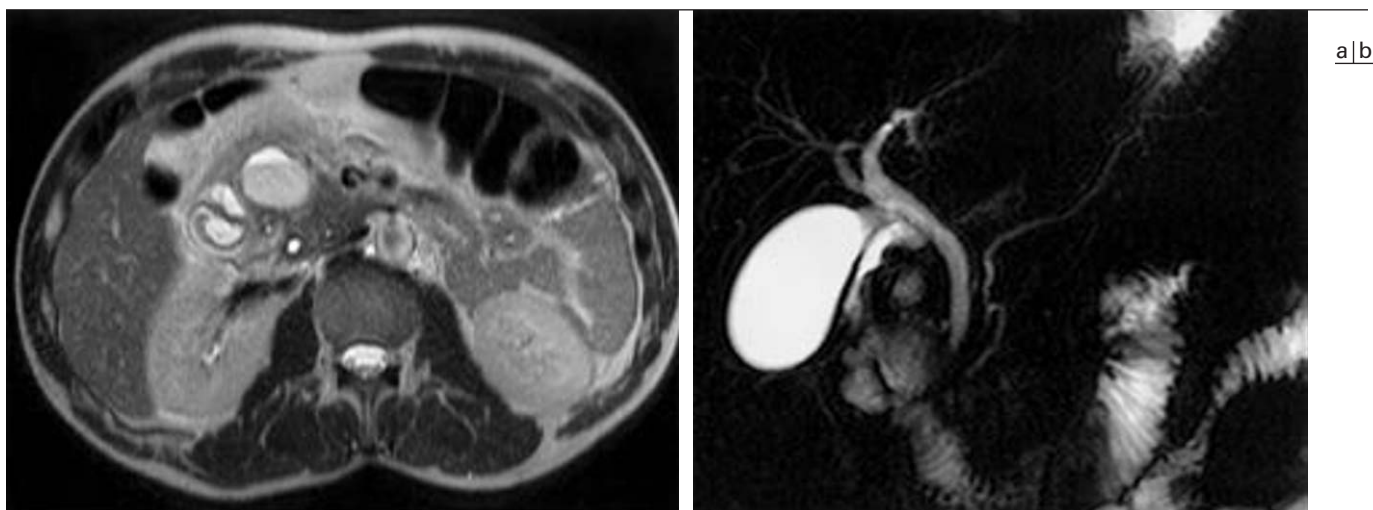


Fig. 12 : Dystrophie kystique de la paroi duodénale (pancréatite duodénale).

- a** Coupe axiale pondérée T2. Pseudokyste à contenu hétérogène et épaissement de la paroi duodénale. La tête du pancréas est normale.
- b** Cholangio-pancréatographie IRM montre la compression extrinsèque du cadre duodénal et l'absence de retentissement biliaire ou pancréatique.

Fig. 12: Groove pancreatitis.

- a** TSE T2-weighted axial section shows a heterogeneous pseudocyst in the duodenal groove and duodenal thickening. The pancreatic head is normal.
- b** MRCP shows normal bile and pancreatic ducts and extrinsic compression of the duodenum.

Formes particulières de pancréatite inflammatoire

1. La pancréatite duodénale (Groove pancreatitis) (fig. 12)

Il s'agit d'une entité relativement rare, localisée à la gouttière située entre la tête du pancréas et la paroi du duodénum. De multiples explications ont été avancées (origine traumatique, présence de pancréas aberrant, obstruction du canal de Santorini) (32-33). Deux types sont décrits :

- la forme pure, localisée à la gouttière, préservant le tissu pancréatique sans sténose du canal de Wirsung ;
- la forme segmentaire (34) qui se manifeste par un tissu cicatriciel, fibreux, qui remplit la gouttière duodénale et s'étend au parenchyme pancréatique, avec sténose associée du canal de Santorini et de la VBP, mais sans atteinte du canal de Wirsung. La paroi duodénale (dystrophie kystique de la paroi duodénale) apparaît épaissie et contient des cavités kystiques situées à l'intérieur de la musculature duodénale (bien visibles en EE). Après administration IV d'un agent de contraste (en scanner hélicoïdal ou en IRM), le tissu fibreux se rehausse faiblement lors des acquisitions tardives. En IRM, le diagnostic est en général facile : l'épaississement fibreux, hypointense en pondération T1, iso ou discrètement hyperintense en pondération T2 est aisément différencié de la tête du pancréas.

2. Pancréatite auto-immune

Il s'agit d'une forme particulière de pancréatite chronique (34-36) se caractérisant par :

- une augmentation du taux sérique des gamma globulines (IgG) ;
- la présence d'auto-anticorps ;

- une fibrose pancréatique, un infiltrat inflammatoire majeur et une régression acinaire ;
- une augmentation globale de la taille du pancréas ;
- l'absence de calcifications ou de kystes ;
- des sténoses irrégulières, diffuses du canal de Wirsung et une sténose intrapancréatique de la VBP dans les formes de localisation céphalique ;
- une régression des lésions après corticothérapie (36).

Le scanner et surtout l'IRM montrent l'élargissement diffus ou focal de la glande, la destruction canalaire, une hyperintensité parenchymateuse en pondération T2, et après administration de contraste (iodé ou chélates de Gadolinium), un rehaussement de la périphérie glandulaire lors des acquisitions tardives (37-38).

Conclusion

Dans le bilan des pancréatites chroniques et inflammatoires, scanner hélicoïdal et IRM sont complémentaires. Dans les stades avancés de la maladie, le scanner hélicoïdal sans et avec injection IV de contraste iodé est l'examen de choix, en particulier pour le bilan des complications, tandis que l'IRM est indiquée à ce stade en cas d'échec de la CPRE et avant traitement endoscopique. Chez les patients suspects de pancréatite chronique ou inflammatoire, le couple scanner hélicoïdal et IRM avec sécrétine sera idéalement réalisé avant toute décision thérapeutique.

Références

1. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001;120: 682-707.

2. Kloppel G, Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata. *Pancreas* 1991;6:266-74.
3. Kloppel G, Maillet B. Pathology of acute and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1993;8:659-70.
4. Homma T, Harada H, Koizumi M. Diagnostic criteria for chronic pancreatitis by the Japan Pancreas Society. *Pancreas* 1997;15:14-5.
5. DiMagno E, Laver P, Clain J. Chronic pancreatitis. In: Go V, editor. *The pancreas: biology, pathophysiology and disease*. New York: Raven Press, 1993. p. 665-706.
6. Clain JE, Pearson RK. Diagnosis of chronic pancreatitis: is a gold standard necessary? *Surg Clin North Am* 1999;79:829-45.
7. Kusano S, Kaji T, Sugiura Y, Tamai S. CT demonstration of fibrous stroma in chronic pancreatitis: pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:297-300.
8. Hollet MD, Jorgensen MJ, Jeffrey RB Jr. Quantitative evaluation of pancreatic enhancement during dual-phase helical CT. *Radiology* 1995;195:359-61.
9. Bonaldi VM, Bret PM, Atri M, Garcia P, Reinhold C. A comparison of two injection protocols using helical and dynamic acquisitions in CT examinations of the pancreas. *AJR* 1996;167:49-55.
10. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
11. Zins M, Fontanelle L, Lenoir S et al. Scanner multidétecteur face à l'IRM dans la pathologie du pancréas. *J Radiol* 2003;84:484-96.
12. Cavallini G, Talamini G, Vaona B et al. Effect of alcohol and smoking on pancreatic lithogenesis in the course of chronic pancreatitis. *Pancreas* 1994;9:42-6.
13. Dancour A, Levy P, Milan C, Bernades P. Histoire naturelle de la pancréatite chronique non alcoolique. Etude de 37 cas et comparaison avec 319 cas de pancréatite chronique alcoolique. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;17:915-24.
14. Luetmer PH, Stephens DH, Ward EM. Chronic pancreatitis: reassessment with current CT. *Radiology* 1989;171:353-7.
15. Chemtob A, Levy P, Zins M, Bernades P. Influence de l'ancienneté de la pancréatite chronique sur la gravité des poussées de pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:664-7.
16. Andren-Sandberg A, Dervenis C. Pancreatic pseudocysts in the 21st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic considerations and treatment. *JOP* 2004;5:8-24.
17. Lesur G, Levy P, Flejou JF, Belghiti J, Fekete F, Bernades P. Factors predictive of liver histopathological appearance in chronic alcoholic pancreatitis with common bile duct stenosis and increased serum alkaline phosphatase. *Hepatology* 1993;18:1078-81.
18. Malka D, Hammel P, Levy P et al. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *Br J Surg* 1998;85:1645-9.
19. Ichikawa T, Sou H, Araki T et al. Duct-penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory pancreatic mass from pancreatic carcinomas. *Radiology* 2001;221:107-16.
20. Matos C, Metens T, Devière J et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 1997;203:435-41.
21. Cappeliez O, Delhay M, Devière J et al. Chronic pancreatitis: evaluation of pancreatic exocrine function with MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2000;215:358-64.
22. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG et al. Severe chronic pancreatitis versus suspected pancreatic disease: dynamic MR cholangiopancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2000;214:849-55.
23. Heverhagen JT, Muller D, Battmann A et al. MR hydrometry to assess exocrine function of the pancreas: initial results of non invasive quantification of secretion. *Radiology* 2001;218:61-7.
24. Punwani S, Gillams AR, Lees WR. Non-invasive quantification of pancreatic exocrine function using secretin-stimulated MRCP. *Eur Radiol* 2003;13:273-6.
25. Zhang XM, Shi H, Parker L, Dohke M, Holland GA, Mitchell DG. Suspected early or mild chronic pancreatitis: enhancement patterns on gadolinium chelate dynamic MRI. *Magnetic resonance imaging. J Magn Reson Imaging* 2003;17:86-94.
26. Matos C, Devière J, Cremer M, Nicaise N, Struyven J, Metens T. Acinar filling during secretin-stimulated MR pancreatography. *AJR* 1998;171:165-9.
27. Gosset J, Devière J, Matos C. Magnetic resonance imaging of acute pancreatitis: the pancreatogram. *JOP* 2004;5:48-50.
28. Mariani A, Curioni S, Zanella A et al. Secretin MRCP and endoscopic pancreatic manometry in the evaluation of sphincter of Oddi function: a comparative pilot study in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2003;58:847-52.
29. Matos C, Metens T, Devière J, Delhay M, Le Moine O, Cremer M. Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 2001;53:728-33.
30. Axon AT, Classen M, Cotton PB, Cremer M, Freeny PC, Lees WR. Pancreatography in chronic pancreatitis: international definitions. *Gut* 1984;25:1107-12.
31. Cremer M, Toussaint J, Hermanus A, Deltenre M, De Tceuf J, Engelholm L. Les pancréatites chroniques primitives. Classification sur base de la pancréatographie endoscopique. *Acta Gastroenterol Belg* 1976;39:522-46.
32. Irie H, Honda H, Kuroiwa T et al. MRI of groove pancreatitis. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:651-5.
33. Fujita N, Shirai Y, Tsukada K, Kurosaki I, Iiai T, Hatakeyama K. Groove pancreatitis with recurrent duodenal obstruction. Report of case successfully treated with pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. *Int J Pancreatol* 1997;21:185-8.
34. Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". *Hepatogastroenterology* 1982;29:198-208.
35. Yoshida K, Toki F, Takeuchi T, Watanabe S, Shiratori K, Hayashi N. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1995;40:1561-8.
36. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Ectors N et al. Nonalcoholic duct-destructive chronic pancreatitis: imaging findings. *AJR* 1998;170:643-7.
37. Irie H, Honda H, Baba S et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics. *AJR* 1998;170:1323-7.
38. Eerens I, Vanbeckevoort D, Vansteenbergen W, Van Hoe L. Autoimmune pancreatitis associated with primary sclerosing cholangitis: MR findings. *Eur Radiol* 2001;11:1401-4.

Suite en page suivante.

Histoire de la maladie

Femme de 75 ans adressée en IRM (*fig. 1*) pour bilan de douleurs abdominales récurrentes d'origine pancréatique. Le bilan biologique montre une augmentation des lipases et des gamma-globulines.

Questions

1. Quelles sont les anomalies IRM ?
2. Quel diagnostic peut-on suggérer ?

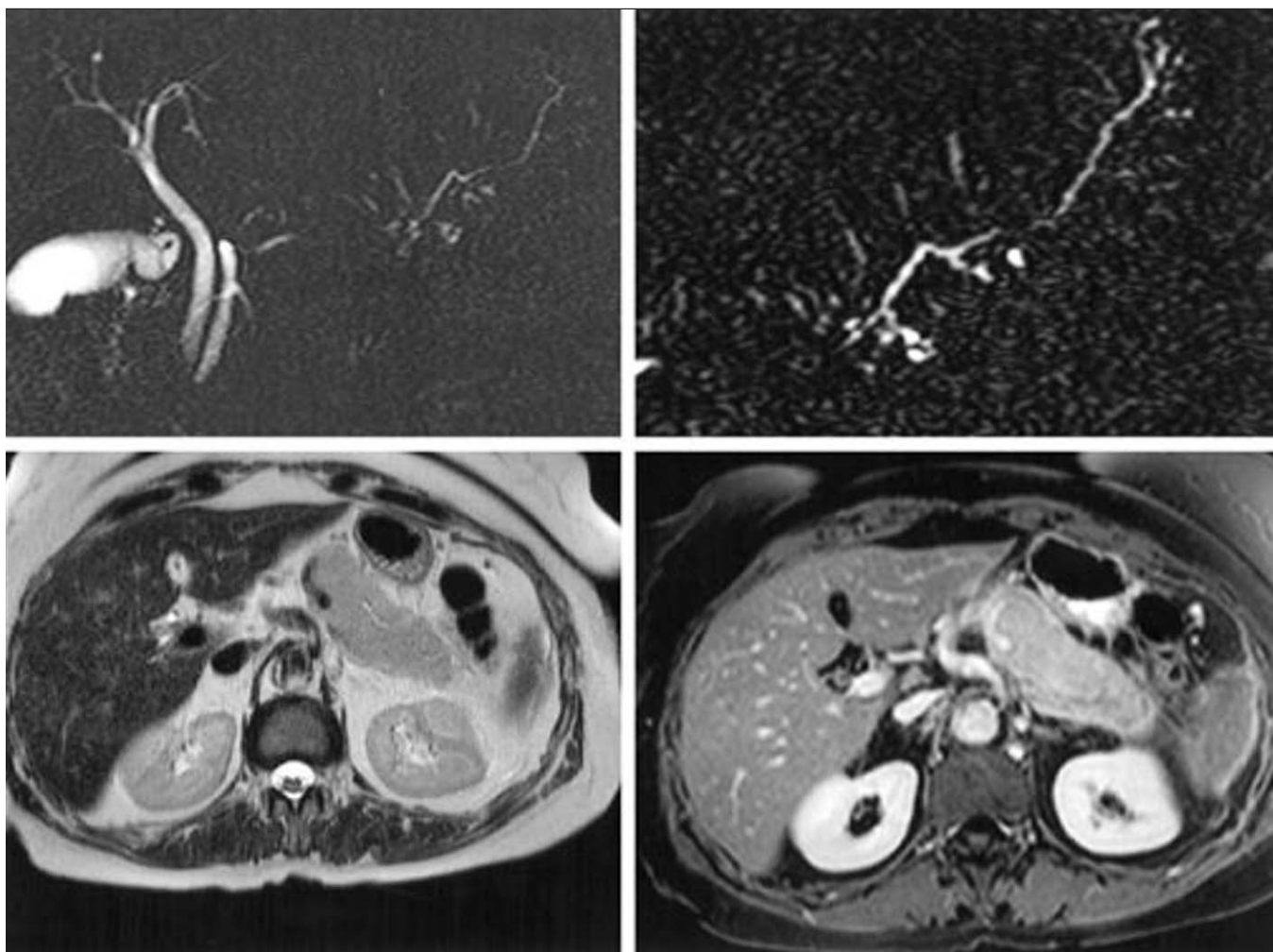


Fig. 1 : Exploration IRM du pancréas.

a-b Wirsungo-IRM.

c Séquence pondérée T2.

d Séquence pondérée T1 après injection de chélates de Gadolinium.

Fig. 1: *MRI of the pancreas.*

a-b MRCP.

c T2 weighted section.

d T1 weighted section after gadolinium administration.

Réponses

1. On observe de multiples sténoses du canal pancréatique et des canaux secondaires sans dilatation significative en amont mimant le tableau morphologique d'une cholangite sclérosante (pancréatite sclérosante). L'étude parenchymateuse en T2 montre un gros

pancréas hyperintense par rapport au foie, sans altération du tissu graisseux péri-pancréatique. En pondération T1 (acquisition tardive après IV de chélates de Gadolinium), on visualise un rehaussement pseudo-capsulaire du pourtour glandulaire.

2. Le diagnostic qu'il faut suggérer est celui de pancréatite auto-immune.

Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas

M Zins* (1), E Petit (1), I Boulay-Coletta (1), A Balaton (2), O Marty (3) et JL Berrod (4)

Abstract

Imaging of pancreatic adenocarcinoma

J Radiol 2005;86:759-80

Pancreatic cancer remains the fourth most common cause of cancer death. Surgery remains the only option for cure. Accurate diagnosis and staging are essential for appropriate management of patients with pancreatic cancer. This paper reviews the state of the art for imaging modalities in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. The crucial role of CT has increased with the new generation of multi-detector CT.

Key words: Pancreas, neoplasms. Pancreas, US. Pancreas, CT. Pancreas, MR.

Résumé

Le cancer du pancréas reste la quatrième cause de mortalité par cancer. La chirurgie reste le seul traitement permettant une guérison. Un diagnostic et un bilan d'extension précis sont impératifs pour une prise en charge adaptée des patients ayant un cancer du pancréas. Cet article détaille l'apport de chacune des techniques d'imagerie moderne au diagnostic et au bilan d'extension de l'adénocarcinome pancréatique. Le rôle central de la TDM s'est renforcé avec l'apparition des scanners multicoupes.

Mots-clés : Pancréas, tumeur maligne. Pancréas, techniques d'exploration. Scanographie.

Le cancer du pancréas est la quatrième cause de mortalité par cancer et la deuxième cause de mortalité par cancer digestif après le cancer colorectal (1). Malgré 25 années de progrès importants et continus en imagerie pancréatique, le pronostic de ces tumeurs reste mauvais avec une survie globale inférieure à 3 % à 5 ans (2). Au moment du diagnostic, 85 % des tumeurs ont franchi les limites de la glande pancréatique et seules 5 à 22 % des tumeurs sont chirurgicalement résecables (2-3). Le but principal de l'imagerie sera donc de faire un bilan d'extension de la maladie le plus précis possible afin de différencier les patients pouvant bénéficier d'un traitement curatif (résection chirurgicale) des patients relevant d'un traitement palliatif (essentiellement chimiothérapie).

Rappels anatomopathologique et clinique

1. Anatomopathologie

Les tumeurs malignes primitives du pancréas peuvent se développer aussi bien à partir du pancréas exocrine que du pancréas endocrine, mais l'adénocarcinome développé à partir de l'épithélium canalaire du pancréas exocrine prédomine largement puisqu'il représente 75 à 92 % de l'ensemble des tumeurs du pancréas (2). La tumeur présente une structure canalaire avec un agencement tubuloglandulaire, papillaire ou tubulopapillaire. L'histopathologie permet de différencier plusieurs formes d'adénocarcinomes exocrines du pancréas :

- la forme banale se présente comme une masse blanchâtre, squirrheuse et infiltrante (fig. 1) ;

- la forme « colloïde » se caractérise par une sécrétion tumorale de mucus. Il s'agit de lésions souvent volumineuses présentant de larges plages remplies de mucus. Elles représentent environ 5 % des adénocarcinomes du pancréas et auraient un pronostic moins catastrophique que la forme classique avec une survie moyenne de l'ordre d'un an (4). Cette forme colloïde serait plus fréquente au cours des « tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas » (TIPMP) dégénérées ;

- le carcinome anaplasique, le carcinome adénosquameux (forme mixte glandulaire et épidermoïde) et les carcinomes à cellules géantes sont des formes exceptionnelles d'adénocarcinome du pancréas exocrine.

Le cancer du pancréas est deux fois plus fréquent dans la tête que dans la partie corporeocaudale du pancréas (5). Dans 95 % des cas, l'adénocarcinome pancréatique se traduit par une masse focale unique et dans 5 % par une atteinte diffuse (6). L'adénocarcinome possède un tropisme important pour les gaines nerveuses au sein et au-delà de la glande, expliquant le fréquent envahissement de la graisse péripancréatique au stade de découverte (fig. 2). L'atteinte ganglionnaire à proximité ou à distance du pancréas est également précoce (4). Les métastases extralymphatiques les plus fréquentes concernent le foie et le péritoine, le poumon étant l'organe extra-abdominal le plus souvent atteint (4). Par ordre de fréquence, l'extension vasculaire arrive en tête (environ 40 %), suivie des métastases hépatiques (35 %) et péritonéales (15 %) (5-7).

2. Facteurs de risque

Le principal facteur de risque clairement démontré est la consommation de tabac. Encore discutée, la pancréatite chronique apparaît aujourd'hui comme un facteur de risque possible (8) mais faible, ne justifiant aucune mesure préventive de dépistage.

3. Clinique

Les signes cliniques précoces du cancer du pancréas (anorexie, perte de poids, douleur abdominale, nausées) ne sont pas spécifiques expliquant le retard au diagnostic (9). Le diagnostic est le

* M Zins, coauteur du cas clinique avec M C Jullès et V Marteau.

(1) Service de Radiologie, (2) Service d'Anatomopathologie, (3) Service de Gastroentérologie, (4) Service de Chirurgie Digestive, Fondation Hôpital Saint-Joseph, Radiodiagnostic et Imagerie Médicale, 185, rue Raymond-Losserand, 75674 Paris Cedex. Correspondance : M Zins
E-mail : mzins@hopital-saint-joseph.org

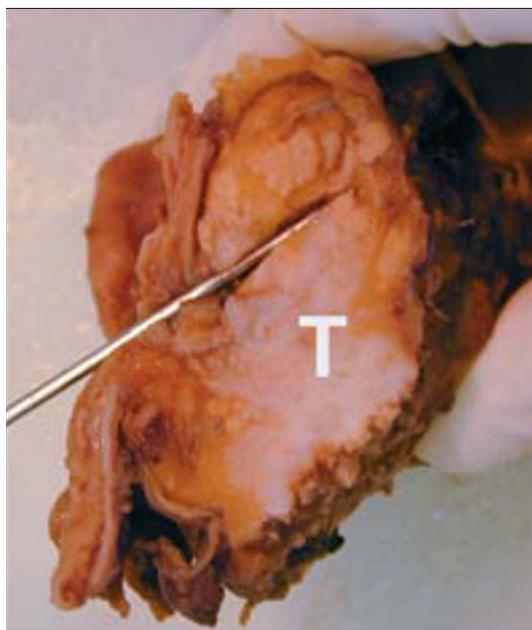


Fig. 1 : Adénocarcinome de la tête du pancréas : aspect macroscopique après duodéno pancréatectomie céphalique.

Fig. 1: *Pancreatic head adenocarcinoma: macroscopic view after Whipple procedure.*

plus souvent évoqué lorsqu'il existe des symptômes spécifiques résultant de l'envahissement ou de l'obstruction de structures de voisinage. De ce fait, les tumeurs de la partie céphalique du pancréas sont de découverte plus précoce que celles développées au sein du pancréas corporeocaudal et leur taille, au moment du diagnostic, est plus faible au niveau céphalique (2 à 3 cm en moyenne) qu'au niveau corporeocaudal (5 cm en moyenne). L'ictère est la principale manifestation clinique résultant de l'envahissement de la voie biliaire principale et, en pratique, la douleur abdominale et/ou l'ictère sont présents chez plus de 90 % des patients au stade du diagnostic de cancer du pancréas (2). Un diabète inaugural est noté chez 15 à 20 % des patients (2, 9). Une pancréatite aiguë liée à l'obstruction du canal pancréatique principal est rarement le premier signe révélateur de cancer du pancréas, mais elle pose alors souvent des difficultés de diagnostic de la tumeur pancréatique sous-jacente.

Imagerie diagnostique

1. Échographie

1.1. Indications

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur du pancréas et participer au bilan d'extension locorégional. Parfois (cancer localement très avancé, métastases hépatiques), elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire (10).

1.2. Résultats

Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est

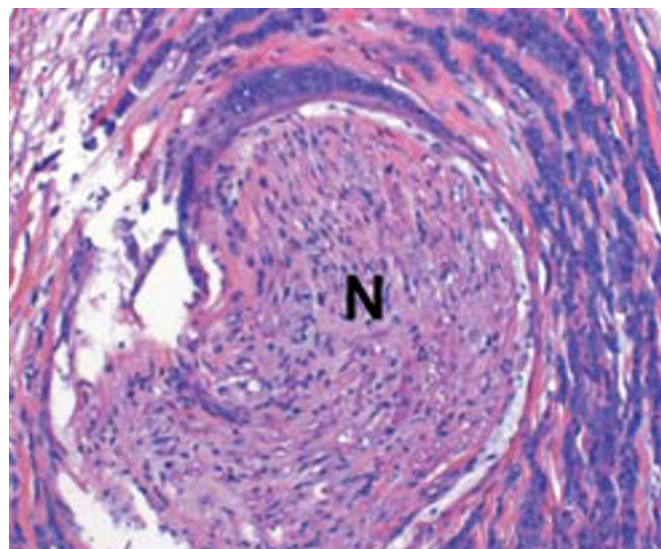


Fig. 2 : Adénocarcinome de la tête du pancréas : vue microscopique d'un engainement périnerveux.

Fig. 2: *Pancreatic head adenocarcinoma: microscopic view showing perineural spread.*

importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.

1.2.1. Signes directs

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande (10). La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90 % (10-12). Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur.

Les principales limites de l'échographie sont :

- les tumeurs de taille inférieure à 2 cm ;
- les tumeurs situées dans le pancréas gauche, en particulier dans la queue ;
- les lésions diffuses à tout ou partie du pancréas, sans déformation des contours et isoéchogènes au reste de la glande ;
- les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions digestives), particulièrement pénalisantes dans l'exploration échographique du pancréas (13).

Dans tous ces cas, il faudra penser à évoquer le diagnostic de cancer du pancréas devant des signes indirects isolés.

1.2.2. Signes indirects

Les signes indirects de cancer du pancréas en échographie sont :

- une dilatation du canal de Wirsung (supérieure à 2 mm) en amont de la lésion ;
- une dilatation de la voie biliaire principale associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas ;
- une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle ;
- un pseudokyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont.

L'échographie possède une excellente sensibilité pour la détection des deux premiers signes. Les autres signes indirects sont souvent mieux évalués en TDM et posent de difficiles problèmes

de diagnostic différentiel avec une pancréatopathie aiguë ou chronique.

2. TDM

2.1. Indications

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas (1-2, 14-16). L'émergence, au début des années quatre-vingt-dix, de la TDM en mode hélicoïdal et, plus récemment, du scanner multicoupe a encore renforcé cette affirmation. Elle est l'examen à réaliser systématiquement lorsque l'échographie n'a pas retrouvé de critères formels de non résecabilité. Son but est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible.

2.2. Technique

2.2.1. Chronologie de « l'hélice pancréatique »

Ce qui était valable avec le scanner hélicoïdal monobarrette le reste pour le scanner multicoupe ; à savoir qu'il existe un consensus pour dire qu'une hélice dite « pancréatique », c'est-à-dire débutant entre 35 et 45 secondes suivant l'injection de 2 ml/kg de produit de contraste à un débit de 3 ml/s, est préférable à une hélice artérielle pure débutant avant 30 secondes ou à une hélice « parenchymateuse » débutant à 70 secondes (17-22). Le meilleur rehaussement de l'axe veineux mésentérique supérieur, alors que les structures artérielles sont encore nettement rehaussées, permet un bilan d'extension vasculaire complet et explique en partie ce choix d'une hélice artérioportale ou « pancréatique ». L'autre raison majeure expliquant le choix d'une hélice pancréatique est que le gradient de densité entre la tumeur et le pancréas sain est maximal au temps pancréatique de l'hélice comparativement aux temps artériel et parenchymateux, ce qui se traduit par une meilleure performance diagnostique de l'hélice pancréatique en terme de détection tumorale (18-20).

Ce dernier point a été confirmé par deux études récentes utilisant un scanner multicoupe et comparant pour la première fois la détectabilité de l'adénocarcinome aux trois phases (artérielle, pancréatique et parenchymateuse) (21-22).

2.2.2. Protocole d'exploration scanographique

Après balisage digestif de l'estomac et du duodénum par 500 ml d'eau dans les 15 minutes précédant l'examen, le protocole que nous utilisons avec un scanner 16 coupes est le suivant :

- Hélice sans injection

Étude de l'ensemble de l'abdomen sus-mésocolique : Collimation : 2,5 mm ; épaisseur de visualisation : 5 mm ; pitch = 1,7 ; durée moyenne de l'hélice : 5 secondes. Constantes d'acquisition : 120 kV, 150 mAs.

Le but de cette hélice est en théorie triple : recherche de calcifications pancréatiques ; recherche d'une hyperdensité spontanée pouvant témoigner d'une hémorragie surtout dans le cadre du diagnostic de cancer pancréatique ; repérage précis de la hauteur du pancréas pour ajuster au mieux l'hélice pancréatique.

- Hélice pancréatique

Étude centrée sur le pancréas et intégrant l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure (champ : 20-25 cm) : Collimation : 1,25 mm ; épaisseur de visualisation : 2,5 mm ; pitch = 0,9 ; durée de l'hélice : 15 secondes. Constantes

d'acquisition : 120 kV ou 140 kV et système de régulation automatique des mAs en fonction de la corpulence.

Le but de cette hélice est l'étude fine du pancréas et de la région péripancréatique ; elle sert de base aux reconstructions multiplanaires.

- Hélice parenchymateuse

Étude du foie et de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne : Collimation : 1,25 mm ; épaisseur de visualisation : 5 mm ; pitch = 1,7 ; durée moyenne de l'hélice : 10 secondes. Constantes d'acquisition : 120 kV et système de régulation automatique des mAs en fonction de la corpulence.

L'hélice pancréatique débute donc en moyenne 45 secondes après l'injection de 2 ml/kg de produit de contraste iodé à un débit de 3 ml/s. L'adjonction d'un système de détection d'arrivée de bolus peut être utile, mais ne s'avère pas indispensable en pratique courante. L'hélice parenchymateuse débute en moyenne 70 à 80 secondes après l'injection.

Le choix d'épaisseurs de visualisation supérieures à celles de l'acquisition a pour but de réduire le nombre d'images à reproduire sur film.

Les images de l'hélice pancréatique visualisées initialement en 2,5 mm d'épaisseur sont systématiquement reconstruites en une séquence d'images d'épaisseur de 1,25 mm chevauchées de 50 pour cent. Après transfert sur la console de post-traitement, une série comportant en moyenne 200 images est utilisée pour réaliser des reconstructions multiplanaires 2D ou 3D. L'excellente qualité des reconstructions ainsi obtenues est liée à la réalisation de coupes très fines et au choix d'un petit champ de vue ; leur niveau de bruit est suffisamment faible pour servir éventuellement de base d'interprétation.

L'étude pancréatique en scanner multicoupe impose l'utilisation de reconstructions multiplanaires épaisses en MIP (*Maximum Intensity Projection*) pour l'étude des vaisseaux péripancréatiques (23). Les reconstructions utilisant le mode min IP (*Minimum Intensity Projection*) sont très utiles à l'exploration des canaux pancréatiques et biliaires (24-26). Les reconstructions curvilignes dans l'axe des canaux biliopancréatiques ou des vaisseaux cœliomésentériques ont l'avantage d'explorer une structure sur toute sa longueur, mais ne permettent pas une évaluation anatomique (26).

Dans tous les cas, nous utilisons la revue dynamique des images axiales natives (« *cine display* ») dont l'apport en terme d'étude canalaire a déjà été démontré avec les scanners hélicoïdaux monobarrettes (27). Cette revue dynamique est à nos yeux fondamentale et sert à guider le choix des reconstructions multiplanaires effectuées sur la console de traitement.

2.3. Résultats

Comme en échographie, le diagnostic de cancer du pancréas en TDM repose sur des signes directs et indirects. Malgré l'introduction de l'acquisition hélicoïdale, il n'est pas rare que seuls les signes indirects soient présents (28), ici encore leur connaissance est donc fondamentale.

2.3.1. Signes directs

Le diagnostic positif est aisé en cas de syndrome de masse focale ou diffuse déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique. Il peut être plus difficile en cas de cancer de petite taille ne déformant pas les contours de la glande. L'adénocarcinome pancréatique se traduit alors typiquement par une



Fig. 3 : Aspect TDM typique d'un adénocarcinome pancréatique hypodense : présence de signes indirects associant une dilatation du canal pancréatique principal et une atrophie en amont de la tumeur.

Fig. 3: *Typical CT appearance of hypoattenuating pancreatic adenocarcinoma : secondary signs including pancreatic duct dilatation and atrophy of the pancreas distal to the tumor are clearly seen.*



a | b

Fig. 4 : Adénocarcinome de la tête du pancréas responsable d'une double dilatation :
a-b des canaux biliaires (flèche) ;
des canaux pancréatiques (tête de flèche).

Fig. 4:
a-b *Adenocarcinoma of the pancreatic head:*
with biliary duct dilatation (arrow);
and pancreatic duct dilatation (arrowhead).

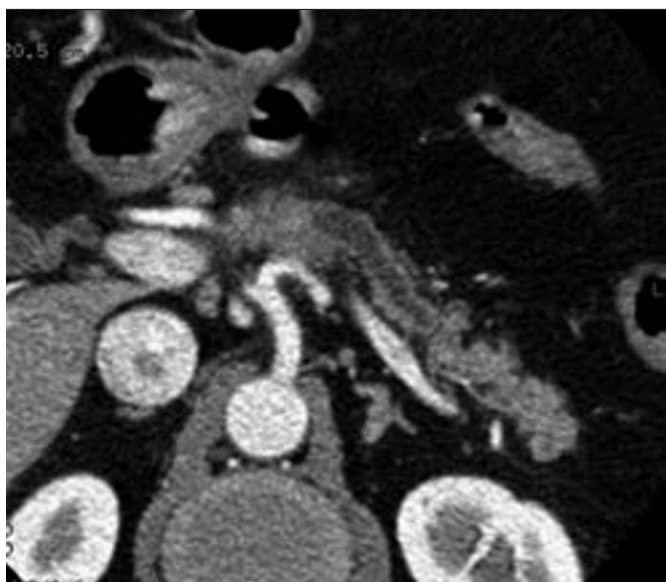


Fig. 5 : Adénocarcinome du corps du pancréas avec atrophie parenchymateuse d'amont.

Fig. 5: *Adenocarcinoma of the body of the pancreas with atrophy of the pancreas distal to the tumor.*

masse hypodense au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale (20-28) (*fig. 3*).

Le caractère hypodense de la lésion n'est cependant retrouvé que dans 80 à 95 % des séries les plus importantes (1, 6, 18, 28), une forte minorité de tumeurs restant isodenses au pancréas sain.

2.3.2. Signes indirects

Les signes indirects sont parfois isolés et dépendent du siège de la lésion.

2.3.2.1. Dilatation des voies biliaires

Une dilatation des voies biliaires est notée chez 86 % des patients en cas de tumeur céphalique (6) (*fig. 4*). La voie biliaire principale se dilate à la fois de façon plus importante et plus fréquente que les voies biliaires intra-hépatiques. Une distension vésiculaire est classiquement associée du fait du caractère sous-cystique de l'obstacle tumoral.

2.3.2.2. Dilatation du canal pancréatique

Une dilatation du canal pancréatique principal est notée chez 88 % des patients en cas de tumeur céphalique et dans près de 50 % des cas pour les tumeurs corporeales (6) (*fig. 5*). La dilatation du canal principal est en principe isolée, mais elle s'accompagne parfois d'une dilatation des canaux secondaires.

L'association des deux signes indirects sus-décrits réalise le classique signe de la dilatation bi-canaulaire (« *double-duct sign* » des auteurs anglo-saxons) très évocateur, même lorsqu'il est isolé, du diagnostic de cancer du pancréas (6). Dans tous les cas, il est impératif de bien suivre une dilatation canalaire pancréatique ou biliaire car son niveau d'arrêt marque précisément le niveau de l'obstacle tumoral ; cette analyse topographique est particulièrement utile en cas de tumeur isodense.

2.3.2.3. Atrophie parenchymateuse d'amont

Dans le cancer du pancréas, l'atrophie parenchymateuse est secondaire à l'obstruction canalaire et s'associe donc en règle générale, à une dilatation du canal pancréatique principal (29). Elle est fréquente puisqu'elle accompagne 82 % des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal (6) (*fig. 5*). Dans près de 20 % des cas, on peut cependant observer une dilatation du canal pancréatique sans atrophie parenchymateuse associée. En pratique, une atrophie partielle du pancréas, c'est-à-dire l'association d'un pancréas d'aval de taille augmentée voire de taille normale et d'un pancréas d'amont atrophique doit faire évoquer de principe l'existence d'un obstacle tumoral même et surtout en l'absence de tumeur visible ; l'obstacle siège alors à la jonction pancréas atrophique-pancréas non atrophique.

2.3.2.4. Pseudokyste d'amont

La présence d'une ou de plusieurs formations kystiques en amont de l'obstacle tumoral est secondaire à une pancréatite d'amont ou à la rupture d'un canal pancréatique secondaire dilaté. Ce signe indirect est beaucoup plus rare que les précédents et n'est noté que dans 8 à 10 % des adénocarcinomes pancréatiques (6, 30) (*fig. 6*). De ce fait, il pose de fréquents et difficiles problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aiguë.

Les performances de la TDM incrémentale ou hélicoïdale pour le diagnostic de tumeur sont excellentes dans les principales séries radiologiques avec une sensibilité dépassant le plus souvent 90 % (6, 28, 31-32).

Les principales limites (relatives) de la TDM pour le diagnostic de tumeur du pancréas sont :

- un nombre de faux positifs proche de 10 % et peu modifié par l'introduction du mode hélicoïdal (6, 31), ces faux positifs étant presque exclusivement liés à la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique ;
- une sensibilité médiocre comprise entre 65 et 77 %, mais essentiellement dans des séries comparatives avec l'échoendoscopie ou l'IRM et utilisant le mode incrémental (12-13, 33-34) ;
- une difficulté à faire le diagnostic positif des tumeurs de moins de 20 mm, y compris en mode hélicoïdal dans les rares cas de tumeurs isodenses sans retentissement canalaire (13, 31, 33).

2.4. Difficultés, images pièges

2.4.1. Lésions isodenses

Nous avons vu qu'un certain nombre d'adénocarcinomes du pancréas (5 à 20 %) pouvaient être isodenses au pancréas sain. Cette proportion peut même atteindre 40 % si l'on ne considère que les tumeurs résécables (28). La présence presque constante de signes indirects canaux suffit alors le plus souvent à évoquer le diagnostic de tumeur pancréatique (*fig. 7*), mais il faut aussi savoir utiliser le caractère complémentaire des autres techniques d'imagerie que sont l'échographie et surtout l'IRM en permettant de visualiser directement la lésion (34-35). Rarement une variante anatomique au niveau du contour de la tête du pancréas peut en imposer pour une « lésion isodense » (36) ; dans ce cas, l'absence de tout signe indirect suffit le plus souvent à redresser le diagnostic.

2.4.2. Lésions diffuses

Cinq pour cent des adénocarcinomes du pancréas atteignent de façon diffuse tout ou partie de la glande pancréatique (6). Le diagnostic de tumeur du pancréas peut être alors difficile en l'absence à la fois de signes directs (pas de syndrome de masse, absence de pancréas sain permettant d'évaluer une hypodensité tumorale) et de signes indirects (absence de retentissement canalaire en cas d'atteinte du pancréas gauche). Une perte de la lobulation normale des contours pancréatiques est parfois le seul signe permettant d'évoquer la présence d'une tumeur intrapancréatique (*fig. 8*). La présence en TDM d'une atteinte vasculaire en particulier l'existence d'une hypertension portale segmentaire est, bien que non spécifique, un signe indirect pouvant aussi orienter vers le diagnostic d'atteinte tumorale diffuse (*fig. 8*).

2.4.3. Absence de dilatation canalaire

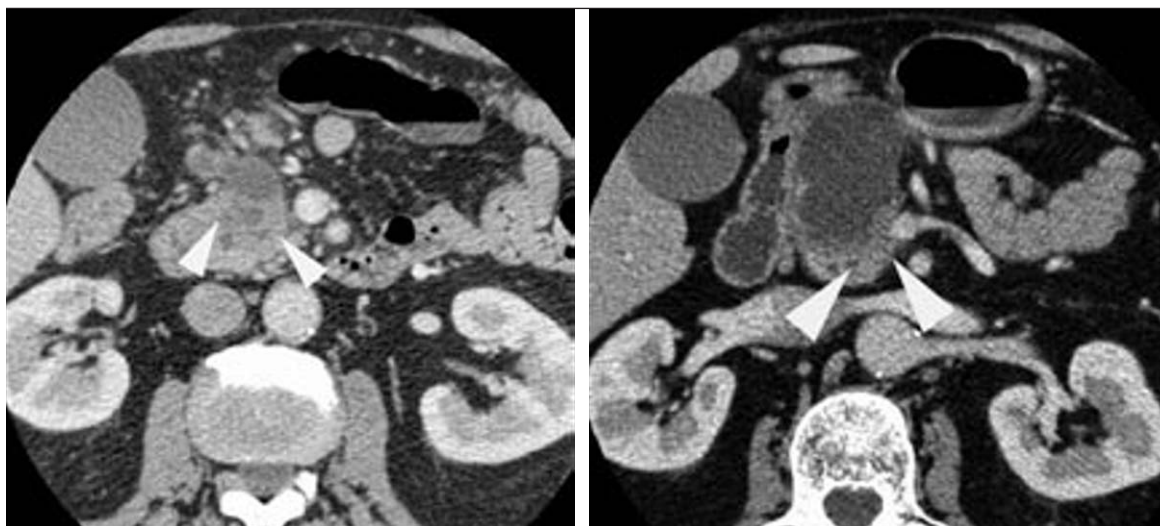
L'absence de dilatation canalaire biliaire et pancréatique n'est observée que dans 13 % des adénocarcinomes siégeant au niveau céphalique (6). Certaines conditions favorisant l'absence de retentissement canalaire doivent être connues :

- les tumeurs situées au niveau du crochet (*fig. 9*) ;
- l'existence d'un pancréas divisum avec canal dorsal prédominant.

Dans les autres cas, l'absence de tout retentissement canalaire chez un patient ayant une masse tumorale directement visible dans la tête du pancréas doit faire évoquer, de principe, une tumeur d'autre histologie que l'adénocarcinome même si ce dernier diagnostic reste possible.

2.4.4. Lésions hyperdenses

Le caractère hyperdense de la tumeur au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale est exceptionnel et doit, de principe, faire éliminer le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique pour celui de tumeur endocrine ou de métastase hypervascularisée. En



a|b

Fig. 6 : Adénocarcinome de la tête du pancréas avec pseudokyste d'amont.

a Images axiales natives à la phase pancréatique montrant une masse hypodense aux contours flous (têtes de flèche) et correspondant à un adénocarcinome de la tête du pancréas.

b La volumineuse formation adjacente, liquidienne à contours nets correspond à un pseudokyste rétionnel d'amont.

Fig. 6: *Adenocarcinoma of the pancreatic head with obstructive pseudocyst.*

a *Pancreatic phase axial images shows ill defined hypodense mass (arrowheads) in the pancreatic head representing adenocarcinoma.*

b *The large well defined adjacent cystic mass represents obstructive pseudocyst.*

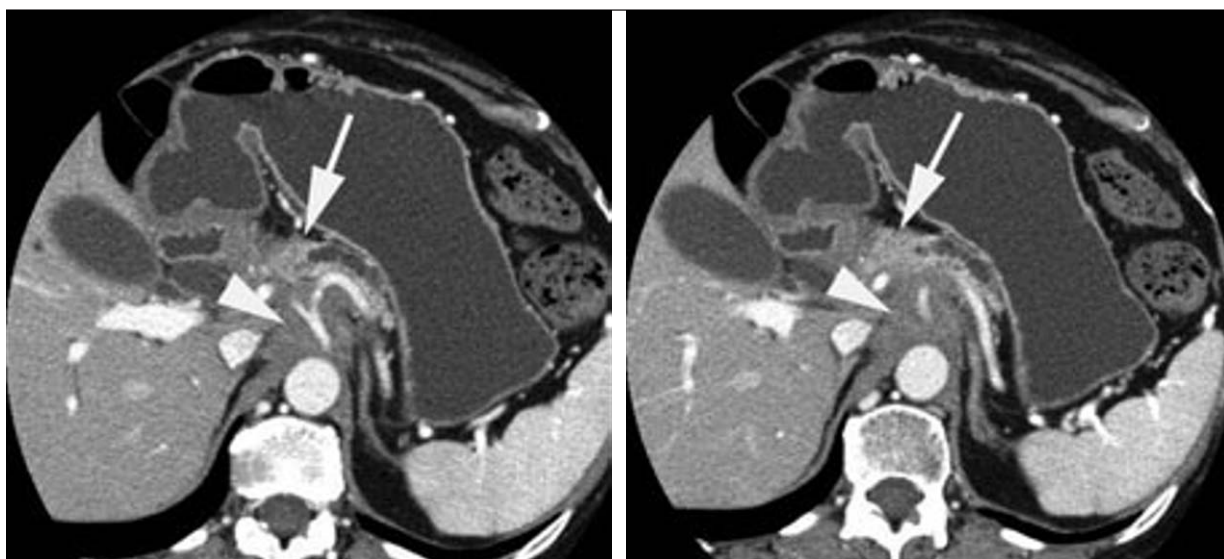
a|b
c|

Fig. 7 :

a-c **Tumeur isodense de l'isthme pancréatique (flèche).** Des signes indirects de tumeur pancréatique sont visibles sous forme d'une dilatation canalaire pancréatique segmentaire et d'un engainement du tronc coélique (tête de flèche).

Fig. 7:

a-c **Isoattenuating tumor in the pancreatic isthmus (arrow).** Secondary signs including pancreatic duct dilatation and encasement of the celiac vessels (arrowhead) are clearly seen.



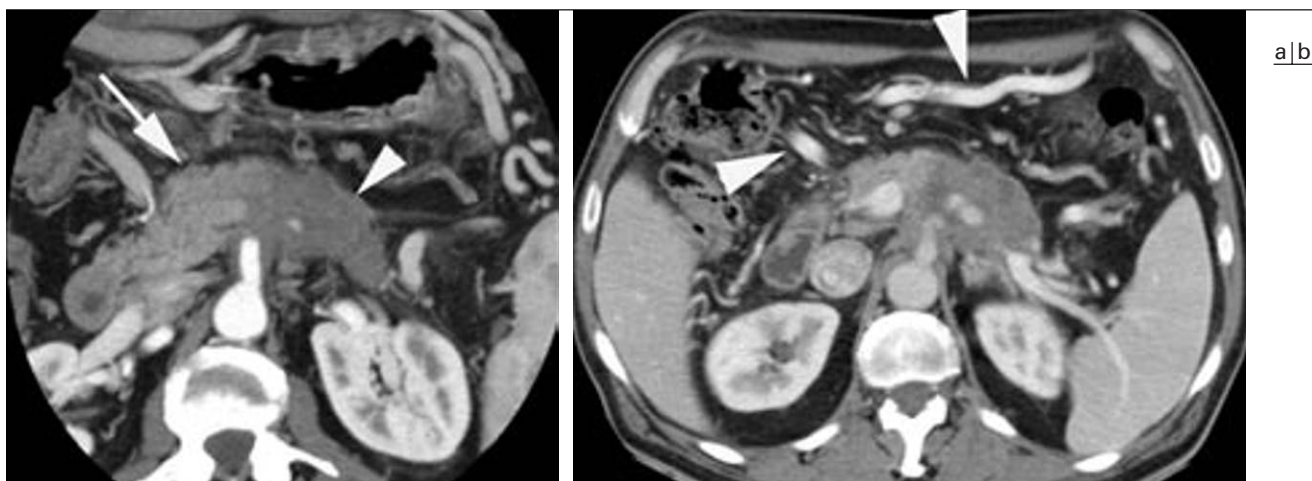


Fig. 8 : Lésion diffuse intéressant l'ensemble du pancréas gauche.

a Perte des lobulations normales du pancréas (tête de flèche) en comparaison des lobulations normales (flèche).

b Présence de voies de dérivation périgastriques (têtes de flèche) secondaires à un envahissement de la veine splénique.

Fig. 8: *Diffuse tumor involving the entire left pancreas.*

a *Loss of peripheral pancreatic lobulations (arrowhead) compared to normal pancreatic lobulations (arrow).*

b *Venous collaterals (arrowheads) indicating splenic vein involvement are clearly seen.*



Fig. 9 : Adénocarcinome du crochet du pancréas (flèche) : sans dilatation canalaire pancréatique (tête de flèche) ou biliaire.

Fig. 9: *Adenocarcinoma of the uncinate process (arrow): without pancreatic (arrowhead) or biliary duct obstruction.*

revanche, il a été rapporté de façon non exceptionnelle des formes d'adénocarcinomes hyperdenses au temps tardif de l'injection (37-38). Une étude ayant corrélé le rehaussement en TDM de la tumeur avec son histologie a montré que l'existence d'un rehaussement tardif est liée à la présence de fibrose au sein de la lésion, alors que l'absence de rehaussement est liée à la présence de mucines ou d'une nécrose intratumorales (38).

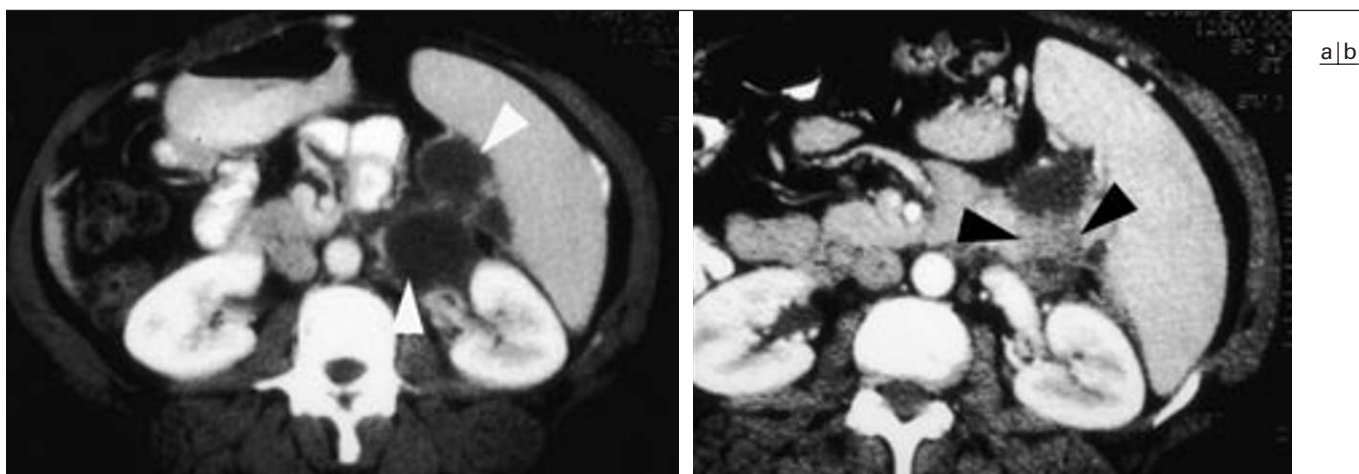
2.4.5. Formes kystiques

Les formes kystiques ou pseudokystiques d'adénocarcinome pancréatique sont rares. Il s'agit souvent de lésions volumineuses s'accompagnant d'une nécrose centrale. Certaines lésions de moins de 20 mm peuvent cependant se présenter sous une forme kystique. Elles se traduisent en TDM par une formation de den-

sité hydrique prédominante. La présence d'une paroi irrégulière et épaisse et surtout l'existence de signes indirects canaux ou vasculaires permettent le plus souvent de différencier ces lésions d'une lésion kystique bénigne. En revanche, le diagnostic différentiel avec un cystadénocarcinome est impossible et c'est souvent ce dernier diagnostic qui sera proposé au terme des explorations morphologiques.

2.4.6. Cancer révélé par une pancréatite

La présence d'une poussée de pancréatite aiguë en amont de la tumeur est rare mais pose de difficiles problèmes diagnostiques. L'association d'anomalies de la graisse péripancréatique, de coulées de nécrose et d'un pseudokyste d'amont peuvent parfaitement masquer les signes directs de la tumeur si celle-ci est de

**Fig. 10 :**

a Pseudokystes développés au sein du hile splénique (têtes de flèches blanches)
b masquant un adénocarcinome de la queue du pancréas (têtes de flèches noires).

Fig. 10:

a Pseudocysts (white arrowheads) in the splenic hilum
b obscuring an adenocarcinoma of the pancreatic tail (black arrowheads).

**Fig. 11 : Pancréatite chronique focale imitant un adénocarcinome.**

a-b Dilatation des canaux biliaires (flèche) et pancréatiques (tête de flèche) en amont de la lésion.
c Masse pancréatique céphalique aux contours flous (flèche).
d Présence de calcifications dans la partie basse de la tête du pancréas évocatrice du diagnostic de pancréatite chronique focale (flèche).

Fig. 11: Chronic pancreatitis mimicking ductal adenocarcinoma.

a-b Dilatation of biliary (arrow) and pancreatic duct (arrowhead) distal to the lesion.
c Ill-defined hypoattenuating pancreatic mass (arrow) in pancreatic head.
d Associated calcifications in the pancreatic head are suggestive of the diagnosis of focal chronic pancreatitis (arrow).



Fig. 12 : Association adénocarcinome et pancréatite chronique.

a-b Double dilatation pancréatique (tête de flèche) et biliaire (tête de flèche),
c-d en amont d'une masse pancréatique céphalique hypodense (flèche) entourée de calcifications (tête de flèche).

Fig. 12: *Pancreatic adenocarcinoma associated with pre-existing chronic pancreatitis.*

a-b *Dilatation of biliary (arrowhead) and pancreatic duct (arrowhead) distal to the mass.*

c-d *Hypoattenuating pancreatic mass (arrow) in pancreatic head surrounded by calcifications (arrowhead).*

petite taille (fig. 10) (30). De plus, certains des signes indirects de tumeur (pseudokyste, dilatation canalaire, hypertension portale segmentaire) peuvent s'observer en cas de pancréatite aiguë isolée ou de poussée de pancréatite sur pancréatopathie chronique. Les éléments qui doivent inciter à évoquer le diagnostic de cancer révélé par une pancréatite plutôt que celui de pancréatite aiguë isolée sont :

- la localisation gauche de la pancréatite ;
- une atrophie partielle de la glande pancréatique ;
- une dilatation segmentaire du canal pancréatique principal d'amont ;
- un engainement tissulaire du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure même si ce dernier signe est exceptionnellement décrit en cas de pancréatite isolée (39-40).

2.4.7. Cancer et pancréatite chronique (41-42)

Le diagnostic différentiel entre cancer du pancréas et certaines formes de pancréatite chronique est un des plus difficile en imagerie du pancréas. En effet, une pancréatite chronique peut se

traduire par un syndrome de masse avec double dilatation canalaire et thrombose veineuse, mimant alors de façon presque parfaite un cancer de la tête. Les signes TDM permettant d'évoquer la pancréatite chronique plutôt que le cancer sont :

- la présence de calcifications pancréatiques intracanales ou intraparenchymateuses (fig. 11) ;
- le caractère irrégulier et moins prononcé de la dilatation du canal pancréatique principal ;
- la présence au sein de la « masse » de petites structures liquidiennes représentant des canaux secondaires dilatés ou des petits pseudokystes ;
- une diminution de calibre, non pas brutale mais progressive, de la voie biliaire principale au contact de la « masse », cette sémiologie TDM étant inspirée de celle décrite antérieurement en CPRE (42).

La situation est encore plus difficile lorsque les deux pathologies coexistent (fig. 12). La survenue d'un adénocarcinome au cours d'une pancréatite chronique est souvent diagnostiquée à un stade tardif avec envahissement vasculaire et/ou métastases hépatiques.

Avant ce stade, les signes de cancer sont le plus souvent rattachés à la pancréatite chronique.

3. IRM

3.1. Indications

L'IRM pancréatique a vu ses performances s'améliorer considérablement depuis quinze ans et va probablement continuer à s'améliorer dans les prochaines années. Elle permet d'obtenir aujourd'hui des images de très grande qualité de la glande pancréatique. Son principal avantage est de pouvoir associer à l'imagerie « conventionnelle », une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangiopancréatographie par IRM (CPIRM)) ainsi qu'une imagerie vasculaire par la réalisation de séquences angiographiques dont la qualité est très proche de l'angiographie conventionnelle, l'ensemble de ces séquences permettant un bilan complet par une seule technique d'imagerie (« tout en un ») (43). Malgré cela, la place de l'IRM dans le diagnostic et le bilan d'extension des adénocarcinomes du pancréas n'est toujours pas clairement établie.

3.2. Technique

L'IRM du pancréas, pour atteindre une qualité optimale, doit répondre à plusieurs impératifs techniques :

- une machine à haut champ (> 1 Tesla) ;
- des gradients puissants et rapides ;
- l'utilisation d'antennes de surface en réseau phasé (Phased Array) qui en améliorant la qualité du signal reçu, permettent la réalisation de coupes fines (5 mm) ;
- la possibilité de réaliser des séquences T1 avec saturation de la graisse (Fat Sat) et des séquences dynamiques, en apnée donc rapides (< 20 secondes), en écho de gradient ;
- la possibilité de réaliser des séquences de cholangio-wirsungographie 2D et 3D (44-49).

La plupart des machines de dernière génération remplissent les critères techniques sus-cités. L'apparition récente d'antennes multi-éléments et de nouvelles séquences en écho de gradient 3D nettement améliorées vont encore accroître les performances de l'IRM dans un futur proche.

L'examen doit être réalisé chez un patient à jeun afin de limiter les artefacts de mouvement liés au péristaltisme gastrique et duodénal. Dans le même but, certains préconisent l'emploi systématique d'antispasmodiques (Viscéralgine® ou Buscopan®) par voie intraveineuse (15, 46).

Les séquences les plus utiles au diagnostic et au bilan d'extension des cancers du pancréas sont :

- les séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse ;
- les séquences d'imagerie rapide en écho de gradient 2D et 3D pondérées en T1 après injection de chélates de Gadolinium (15, 44-45, 47, 50-53).

3.3. Résultats

Le principal avantage de l'IRM est sa meilleure sensibilité dans le diagnostic des signes directs de tumeur du pancréas en comparaison avec l'échographie et la TDM. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande pancréatique (34). Les séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse sans injection de contraste et les séquences rapides en écho de gradient réalisées 30 secondes après l'injection de 0,1 mmol/kg de chélates de Gadolinium sont les

plus sensibles pour détecter les adénocarcinomes de petite taille (44-45, 47-48, 54). Ceux-ci sont hypointenses par rapport au pancréas sain sur les deux types de séquences (fig. 13). Le rehaussement progressif de la tumeur la rend le plus souvent isointense et donc indétectable sur les temps vasculaires tardifs. En cas de tumeur s'accompagnant d'une pancréatite d'amont, la meilleure séquence est la séquence dynamique en écho de gradient avec injection de contraste, car la tumeur peut apparaître en isosignal sur la séquence en pondération T1 avec saturation de la graisse du fait d'un abaissement du signal du pancréas non tumoral en rapport avec la pancréatite (44). L'adénocarcinome du pancréas est mal visualisé par les séquences en pondération T2, généralement sous la forme d'une zone hétérogène en discret hypersignal. En pratique, les séquences en pondération T2 ne sont donc pas très utiles en IRM du pancréas (48).

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de tumeur du pancréas est très bonne, proche de 90 % (34, 46, 54) et plusieurs études ayant comparé l'IRM à la TDM ont retrouvé une supériorité de l'IRM en terme de détectabilité tumorale (33-34, 46, 54). Ces études ont cependant le défaut d'avoir comparé l'IRM à la TDM incrémentale (33-34) ou à la TDM hélicoïdale utilisée de manière non optimale (épaisseur de coupe, temps d'acquisition) (46, 54). Ce pourcentage est, de plus, équivalent à celui observé dans les principales séries utilisant la TDM hélicoïdale ou non, la TDM compensant son manque relatif de sensibilité dans les signes directs par une excellente sensibilité dans les signes indirects de tumeur (28, 31). De plus, il n'existe, à notre connaissance, aucune étude publiée comparant l'IRM à la TDM multicoupe. Pour l'ensemble de ces raisons, il n'est pas actuellement recommandé d'utiliser l'IRM en première intention pour le diagnostic de cancer du pancréas.

4. Échoendoscopie

4.1. Indications

L'échoendoscopie a longtemps été considérée comme l'examen d'imagerie le plus précis pour établir le diagnostic et évaluer la résecabilité d'un cancer du pancréas (12-13, 33, 55). La place de l'échoendoscopie était alors directement concurrentielle de celle de la TDM. L'introduction du mode hélicoïdal et les progrès continus de la TDM (apparition de la TDM multicoupe) ont rendu à cette dernière le rôle d'examen de référence à réaliser immédiatement après l'échographie. L'échoendoscopie est donc aujourd'hui un examen de troisième intention réservé à des situations particulières.

4.2. Technique

L'échoendoscopie étudie la glande pancréatique en deux temps : l'étude de la tête est faite par positionnement de l'endoscope au sein du duodénum, alors que l'étude du pancréas gauche s'effectue par voie transgastrique. L'emploi de sondes de haute fréquence et la proximité du pancréas permettent d'obtenir une image de haute résolution. L'échoendoscopie est un examen invasif nécessitant une sédation et un monitoring. Les limites de cette technique sont :

- l'impossibilité de réaliser un examen complet en cas de sténose digestive non franchissable ou en cas de montage chirurgical à type de gastrectomie partielle ou distale ;
- l'impossibilité de réaliser un bilan d'extension complet en cas de tumeur, en particulier à la recherche de métastases ;

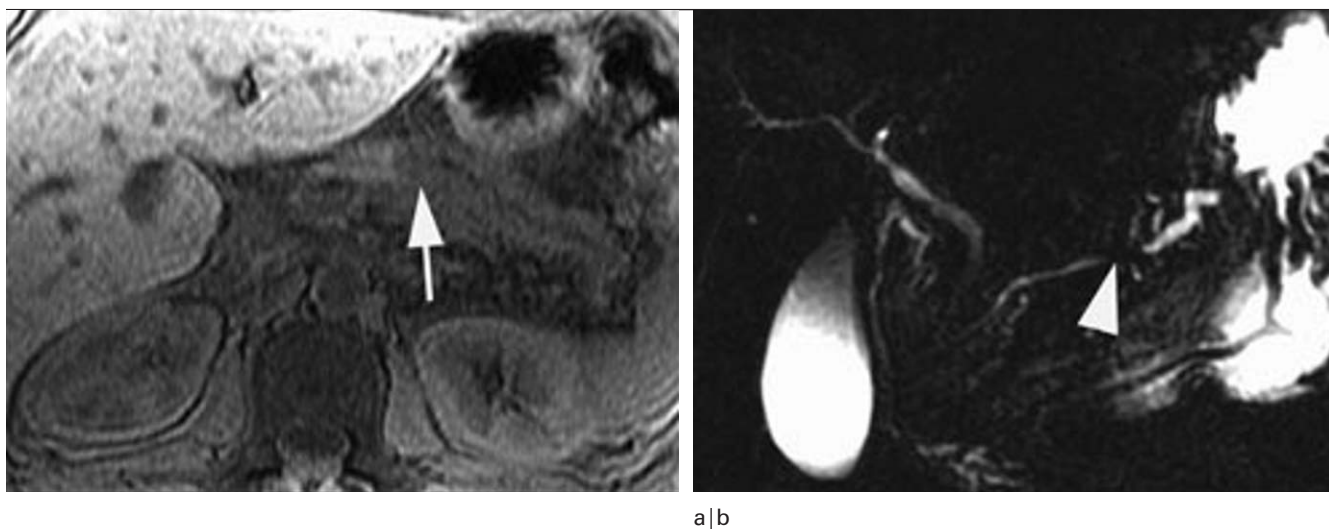


Fig. 13 : Adénocarcinome du corps du pancréas, aspect en IRM.

a Lésion hypointense en écho de gradient T1 fat sat (flèche).

b Sténose du canal pancréatique sur la séquence de wirsungo-IRM (tête de flèche) avec dilatation d'amont.

Fig. 13: Adenocarcinoma of the pancreatic body, MRI appearance.

a GRE T1W sequence showing a hypointense lesion (arrow).

b MRCP sequence showing stenosis of the main pancreatic duct (arrowhead) with duct dilatation distal to the tumor.

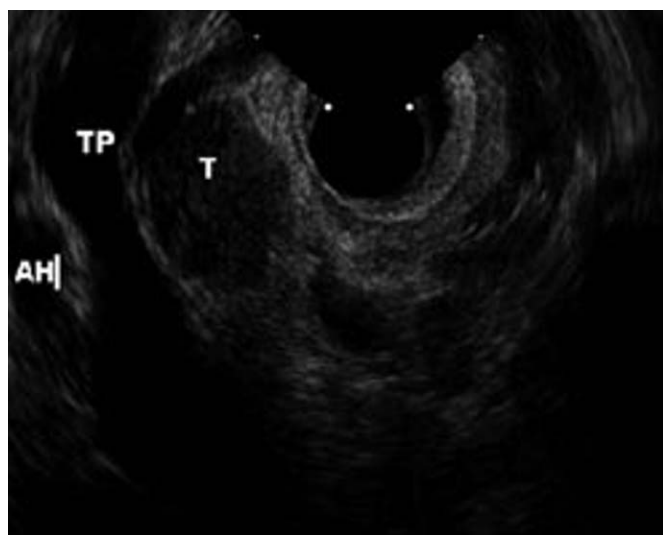


Fig. 14 : Aspect en échoendoscopie d'un petit adénocarcinome (T) (15 mm) de la tête du pancréas.

Fig. 14: Small adenocarcinoma of the pancreatic head (T) (15 mm size): endoscopic ultrasound appearance.

- le caractère opérateur-dépendant renforcé par la difficulté de faire une « relecture » de l'examen.

4.3. Résultats

L'aspect échoendoscopique typique d'un adénocarcinome du pancréas est celui d'une formation hypoéchogène, à limites irrégulières et d'échostructure grossière. La sensibilité de l'échoendoscopie pour le diagnostic des adénocarcinomes du pancréas est supérieure à 90 % (12-13, 33, 55). L'échoendoscopie est particulièrement performante dans le dépistage des tumeurs de moins de 2 cm (fig. 14). Si les séries initiales comparant l'échoendoscopie à la TDM incrémentale retrouvent bien une supériorité de l'échoendoscopie pour le diagnostic de tumeur pancréatique (12-13, 33, 55), ces données ne sont pas confirmées dans les séries récentes comparant l'échoendoscopie à la TDM hélicoïdale (32, 56).

Dans ces dernières séries comparatives, les performances de la TDM se sont, en fait, rapprochées de celles de l'échoendoscopie. La supériorité de l'échoendoscopie persiste en partie pour le diagnostic des petites tumeurs (< 15 mm) alors que le diagnostic de tumeur infiltrante est fait plus souvent par la TDM (32, 56-57). La principale limite de l'échoendoscopie reste la difficulté à établir le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique (12-13).

5. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) : indications et résultats

La place de la CPRE à titre diagnostique a nettement diminué. Cet examen est le plus souvent pratiqué à titre thérapeutique lorsqu'une décompression biliaire avec mise en place d'une prothèse est indiquée. Les rares indications persistantes à titre diagnostique sont l'existence d'un doute diagnostique entre noyau de pancréatite chronique et cancer ou encore la suspicion de cancer révélé par une poussée de pancréatite aiguë. Dans cette indication, la CPRE permet :

- l'étude morphologique de la ou des sténoses canalaire : une sténose du canal de Wirsung de plus d'un centimètre de long est très évocatrice de cancer ;
- des biopsies ou une cytologie endocanalaire (58).

Imagerie pré-thérapeutique

Obtenir un bilan pré-thérapeutique précis dans le cancer du pancréas exocrine a deux justifications :

- sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative qui reste la seule possibilité actuelle de guérison du cancer du pancréas ;
- permettre une évaluation précise des thérapeutiques palliatives non interventionnelles (radio ou chimiothérapie) (1, 58).

Il est fondamental pour le radiologue de connaître précisément les critères de non résecabilité utilisés par les chirurgiens au sein

de son institution (15). En effet, ces critères sont très différents d'un centre à l'autre. Si pour certains, un envahissement de la graisse péripancréatique ou de la paroi de la veine mésentérique supérieure constituent toujours une contre-indication à l'exérèse, d'autres vont jusqu'à reconstruire l'axe veineux mésentérico-porte pour enlever la tumeur. En pratique, les contre-indications formelles à un geste d'exérèse à visée curative admises par tous sont :

- la présence d'une carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques ;
- un envahissement du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure.

Le bilan d'extension aura donc pour but de rechercher un envahissement des structures contre-indiquant l'exérèse dans un centre donné ; le choix des examens d'imagerie pourra en être influencé. Ces différents examens devront avoir une très grande spécificité relative à la question de l'envahissement vasculaire, parfois au prix d'une perte relative de sensibilité, mais le but du bilan est de ne pas aboutir à une perte de chance pour le patient, c'est-à-dire de ne jamais classer comme non résécable un patient qui pourrait l'être. Les examens d'imagerie utilisables dans le bilan d'extension du cancer du pancréas sont nombreux : échographie, TDM, IRM, échoendoscopie, artériographie, transit œso-gastro-duodénal. Ils sont souvent complémentaires et leurs apports respectifs sont détaillés ci-dessous.

1. Échographie

1.1. Envahissement vasculaire

Les rares études ayant spécifiquement évalué les performances de l'échographie dans le bilan d'extension vasculaire des cancers pancréatiques ont montré :

- une excellente sensibilité (> 90 %) pour le diagnostic d'envahissement de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure en mode B (59) ;
- une sensibilité de 91 % et une spécificité de 100 % pour le diagnostic d'envahissement de l'artère mésentérique supérieure en mode B en utilisant comme critère d'envahissement l'existence d'un épaississement (hypo ou hyperéchogène) supérieur à 7 mm du tissu conjonctif péri-artériel (« *cuff sign* ») (60) ;
- une précision globale moyenne de 85 % et une spécificité au moins égale à 90 % pour le diagnostic d'envahissement vasculaire en mode Doppler couleur (61-62) ;
- une excellente concordance avec la TDM pour le diagnostic de non résécabilité liée à un envahissement vasculaire (63).

Dans l'étude de Angeli *et al.*, les critères d'envahissement vasculaire ayant la spécificité la plus élevée étaient :

- la thrombose ou l'englobement du vaisseau par la tumeur sur au moins 50 % de sa circonférence ;
- la déformation du vaisseau au contact de la tumeur ;
- un contact entre la tumeur et le vaisseau sur une longueur supérieure à 2 cm en l'absence de déformation ou d'englobement (61).

Ces bonnes performances de l'échographie sont probablement liées à une expertise locale et n'ont pas été confirmées par plusieurs études cliniques comparatives, en particulier celles ayant comparé l'échoendoscopie à l'échographie et au scanner (11-13). Ainsi, l'échographie reste généralement considérée, par rapport à la TDM ou à l'échoendoscopie, comme peu performante dans le bilan d'extension locorégional (2, 11, 13).

1.2. Envahissement ganglionnaire

Les ganglions cœliomésentériques, pédiculaires hépatiques ou rétropéritonéaux sont considérés comme envahis lorsque leur petit axe est supérieur ou égal à 10 mm. L'échographie est peu performante dans la prédiction d'envahissement ganglionnaire du fait essentiellement de sa faible sensibilité pour la détection des ganglions péripancréatiques (11, 13).

1.3. Envahissement péritonéal et hépatique

La principale justification de l'échographie dans le bilan pré-thérapeutique du cancer du pancréas est le fait qu'elle permet la détection de 70 à 80 % des métastases hépatiques qui vont définitivement contre-indiquer une résection chirurgicale (58).

2. TDM

2.1. Envahissement vasculaire

2.1.1. Sémiologie TDM

2.1.1.1. Signes directs

Les signes formels d'envahissement vasculaire par un adénocarcinome du pancréas en TDM sont : l'occlusion ou la thrombose ; une diminution de calibre du vaisseau (sténose) ; l'englobement tissulaire circonférentiel (sur 360°) du vaisseau, même en l'absence de diminution de calibre (6, 64-66) (*fig. 15-16*).

Les deux premiers signes sont observés essentiellement en cas d'envahissement veineux et le troisième dans les envahissements artériels. Ces signes s'accompagnent classiquement d'une contiguïté entre la tumeur pancréatique et les anomalies vasculaires. Il est important de rappeler qu'un envahissement veineux localisé (sténose courte peu serrée ou contiguïté responsable d'une adhérence) ne constitue plus dans les centres spécialisés une contre-indication absolue à un geste d'exérèse (*fig. 17*).

Des travaux récents semblent montrer qu'un contact entre la tumeur et le vaisseau sur au moins 180° et en l'absence de sténose, est un signe quasi formel d'envahissement (31, 67-69). En revanche, l'existence isolée d'un contact inférieur à 180° entre la tumeur et le vaisseau ne permet en aucun cas de prédire son envahissement avec une spécificité suffisante. En pratique, dans tous les cas, il faut considérer qu'une sténose localisée d'un vaisseau au contact de la tumeur est un signe d'envahissement plus spécifique que l'existence d'une simple contiguïté, même hémicirconférentielle (66).

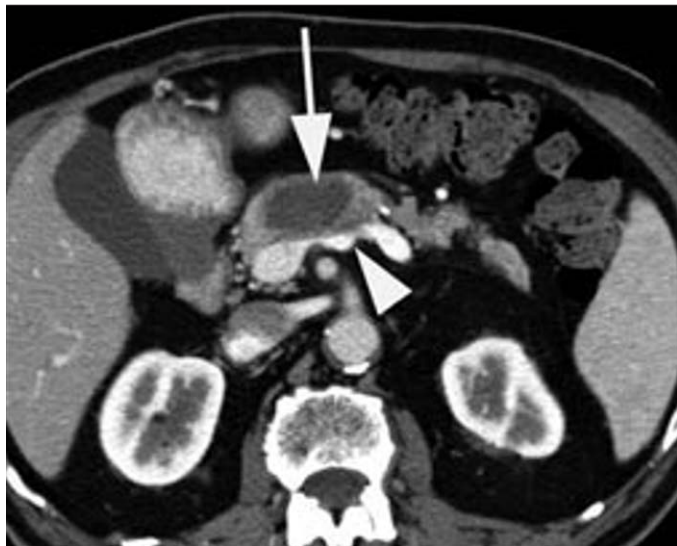
2.1.1.2. Signes indirects

Les signes indirects d'envahissement vasculaire concernent exclusivement l'envahissement veineux. En cas d'envahissement veineux splénique ou mésentérique supérieur, se développent respectivement une circulation collatérale péri-gastrique (à partir de la veine gastro-épiploïque) ou une circulation collatérale péripancréatique (à partir des arcades pancréaticoduodénales) permettant de rejoindre la veine porte : on parle alors d'hypertension portale segmentaire.

- En cas de tumeur (essentiellement du pancréas gauche) envahissant la veine splénique, l'hypertension portale segmentaire se traduit parfois par une discrète splénomégalie et surtout, constamment par la dilatation de la veine gastro-épiploïque (> 6 mm) (70-71). Celle-ci est visible en TDM tout le long de la grande courbure gastrique, c'est-à-dire au bord antérieur et gauche de l'estomac, puis à sa terminaison, au niveau du tronc gastro-colique de Henlé sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure 2 à 3 cm avant l'origine de la veine porte (*fig. 18*) (72).

• En cas de tumeur céphalique, la dilatation des arcades veineuses pancréaticoduodénales postérosupérieure (> 4 mm) et postéro-inférieure (tronc gastrocolique de Henlé (> 7 mm)) constitue un excellent signe indirect d'atteinte de l'axe veineux mésentérique supérieur. Cette dilatation, même isolée, est considérée pour

certaines comme un signe de non-résécabilité (73-74). Elle traduit en effet, soit une atteinte directe de l'axe mésentéricoporte ou de la confluence splénoportale, soit une extension tumorale dans la graisse péripancréatique avec atteinte du réseau veineux péripancréatique (73). En pratique, lorsqu'il est isolé, ce signe doit



a | b
c |

Fig. 15 : Adénocarcinome non résécable développé à partir de la tête et de l'isthme du pancréas et envahissant les veines splénique et mésentérique supérieure.

a-b Images axiales natives à la phase pancréatique montrant une masse hypodense de l'isthme pancréatique (flèche) en contiguïté avec les veines splénique et mésentérique supérieure (têtes de flèches).

c Projection MIP montrant parfaitement une double sténose focale sur les veines splénique et mésentérique supérieure.

Fig. 15: *Non resectable adenocarcinoma of the pancreatic head and isthmus involving the splenic and superior mesenteric veins.*

a-b *Pancretic phase axial images show hypodense mass (arrow) in pancreatic isthmus representing adenocarcinoma. The mass is in contiguity with both splenic and mesenteric veins (arrowheads).*

c *Pancretic phase MIP view demonstrates focal stenosis of the superior mesenteric and splenic veins.*

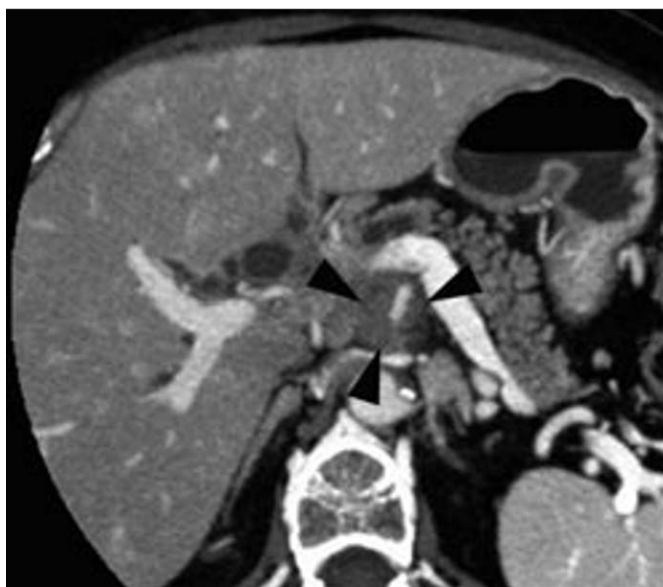
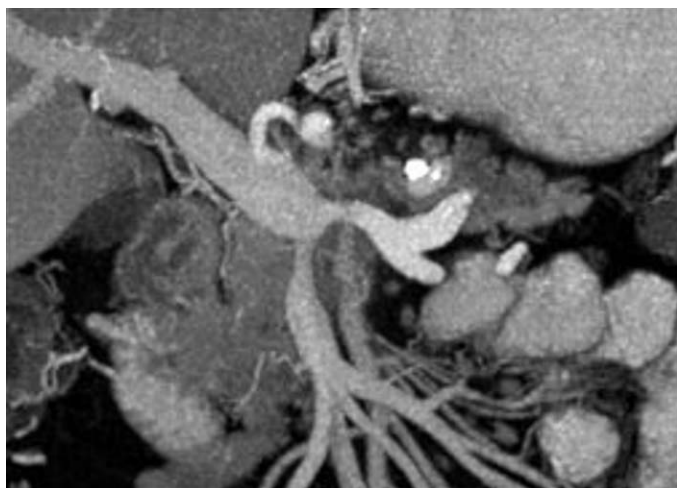


Fig. 16 : Adénocarcinome du crochet pancréatique avec envahissement de l'artère mésentérique supérieur (AMS). Image axiale native à la phase pancréatique démontrant parfaitement l'engainement circonférentiel de l'AMS (têtes de flèche).

Fig. 16: *Non resectable adenocarcinoma of the uncinate process of the pancreas involving the superior mesenteric artery (SMA). Pancretic phase axial image clearly demonstrates circumferential encasement of the SMA (arrowheads).*



Fig. 17 : Adénocarcinome de la tête du pancréas avec envahissement localisé de la veine mésentérique supérieure (VMS).

a-b Images axiales natives à la phase pancréatique montrant une masse hypodense à contours flous au sein de la tête du pancréas (flèches). La lésion kystique adjacente à contours nets est un pseudokyste d'amon. Il existe une contiguïté entre la tumeur et la VMS mais sans sténose évidente.

c-d Les reformations coronale (c) et sagittale (d) mettent mieux en évidence la sténose localisée de la VMS qui ne constitue pas dans ce cas une contre-indication à la résection chirurgicale.

Fig. 17: *Resectable adenocarcinoma of the pancreatic head involving the superior mesenteric vein (SMV).*

a-b Pancreatic phase axial images show ill defined hypodense mass (arrows) in the pancreatic head representing carcinoma. The large well defined adjacent cystic mass represents obstructive pseudocyst. There is tumor contiguity with the SMV but no clear evidence of venous invasion.

c-d Coronal (c) and sagittal (d) reformations better demonstrate the stenosis of the SMV. This local involvement of the SMV is not a contraindication to resection.

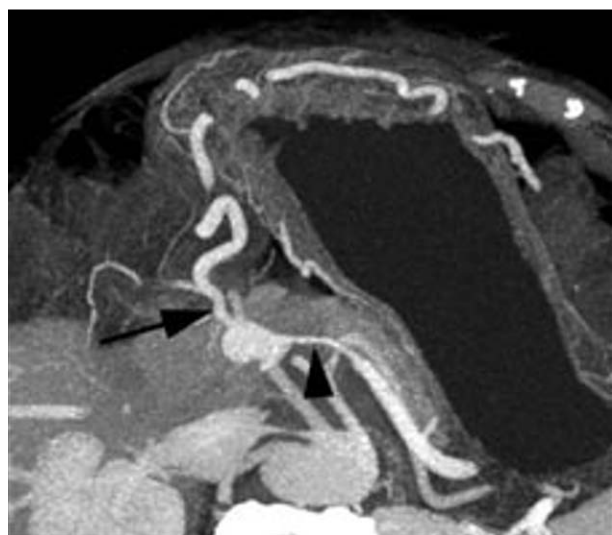


Fig. 18 : Hypertension portale segmentaire : aspect TDM. Vue MIP axiale oblique montrant de volumineuses voies de dérivation veineuse périgastriques et une dilatation du tronc veineux gastrocolique de Henlé (flèche) secondaires à un envahissement de la veine splénique (tête de flèche).

Fig. 18: *Portal hypertension secondary to splenic vein invasion (arrow-head): CT features.* Oblique axial MIP view showing large perigastric varices and dilatation of the gastro-colic venous trunk (arrow).

être interprété avec précaution, comme une forte suspicion d'envahissement veineux, mais ne constitue plus aujourd'hui un signe formel de non résécabilité.

2.1.1.3. Difficultés, images et pièges

- L'existence d'une densification circonférentielle de la graisse péri-artérielle au niveau du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure donnant un aspect de pseudo-épaississement (« *thickening* ») de la paroi artérielle a initialement été considérée comme pathognomonique du diagnostic d'adénocarcinome pancréatique. Ce feutrage ou ce manchon tissulaire péri-artériel s'expliquerait par une diffusion tumorale au sein des lymphatiques périvasculaires. Ce signe est particulièrement fréquent en cas de tumeur localisée au niveau du corps. Il est typiquement associé à une masse pancréatique contiguë à l'atteinte péri-artérielle (75). Cependant, ce signe a été décrit avec d'autres tumeurs malignes (lymphome, métastases, adénocarcinome du grêle) (76-77) et surtout de très rares cas de densification tissulaire et circonférentielle de la graisse péri-artérielle ont été rapportés au cours de pancréatites aiguës compliquées d'abcès et de pancréatites chroniques (39-40). En pratique, ce signe, bien que non spécifique, doit continuer à être interprété comme très fortement suspect de cancer du pancréas, surtout s'il s'accompagne d'autres éléments en faveur de ce diagnostic : masse hypodense intrapancréatique en contiguïté avec les anomalies vasculaires, dilatations canalaire biliaire et pancréatique s'arrêtant au contact de la masse (2-3). Rarement, ces anomalies périvasculaires sont isolées ou siègent à distance de la masse pancréatique (1). Dans ce cas, le diagnostic différentiel avec une pancréatite compliquée devient très difficile et repose sur les données de la ponction, si une masse est visible, et sur l'aspect évolutif en imagerie dans le cas contraire (41).
- L'envahissement veineux s'effectue typiquement en trois phases : contiguïté, sténose puis occlusion. Dans certains cas, l'atteinte veineuse est atypique et prend la forme d'un envahissement endoluminal du vaisseau en contact avec la tumeur, comme on l'observe dans l'envahissement veineux des hépatocarcinomes ou de certaines tumeurs endocrines du pancréas. Cet aspect est surtout visible au niveau de la confluence portale et son observation, même si elle est rare, ne doit pas remettre en cause le diagnostic d'adénocarcinome si le reste de la sémiologie TDM est en faveur de ce diagnostic.

2.1.2. Résultats

Les performances de la TDM se sont encore améliorées avec le passage du mode incrémental au mode hélicoïdal. Les données concernant le mode incrémental avec injection en bolus sont contradictoires puisque sa précision pour le diagnostic d'envahissement vasculaire varie largement de 40 à 95 % (3, 6, 11, 14, 55). Les meilleurs résultats sont obtenus dans une large série de tumeurs de grande taille avec une forte prévalence d'envahissement vasculaire et une analyse par un radiologue expert (6). À l'inverse, dans une large série multicentrique comparant la TDM et l'IRM (78) et dans les séries ayant comparé la TDM incrémentale et l'échoendoscopie (11, 13, 55), la précision diagnostique de la TDM pour le diagnostic d'envahissement vasculaire ne dépasse pas 50 %.

Les principales séries ayant évalué les performances de la TDM en mode hélicoïdal pour le diagnostic d'envahissement vasculaire sont concordantes et montrent :

- une spécificité variant de 89 à 100 % (28, 31, 66-69, 79) ;
- une sensibilité variant de 80 à 91 % (31, 66-69) ;

- une précision globale variant de 89 à 93 % (31, 67-68) ;
- des performances meilleures pour l'envahissement artériel que pour l'envahissement veineux (28, 66, 80).

La TDM en mode hélicoïdal s'avère surtout efficace pour affirmer le diagnostic de non résécabilité vasculaire du fait de sa grande spécificité.

Les séries les plus récentes ayant évalué les performances des scanners multicoups de première génération (4 coupes par rotation) montrent :

- une spécificité variant de 82 à 100 % (22, 81) ;
- une sensibilité variant de 83 à 100 % (22, 81) ;
- une valeur prédictive négative d'envahissement vasculaire de 100 % dans une série utilisant la reconstruction vasculaire curviligne (82).

Les principales limites de la TDM en mode hélicoïdal pour le diagnostic d'envahissement vasculaire sont :

- la difficulté d'affirmer avec précision l'envahissement veineux en cas de simple contiguïté sans sténose associée, certains auteurs recommandant dans cette situation le recours à l'échoendoscopie même si le plus souvent ce type d'envahissement supposé ne pose pas de problème de résécabilité (fig. 17) (66) ;
- la difficulté de mettre en évidence une diminution de calibre modérée de la jonction splénoportale sur les coupes axiales, certains auteurs recommandant alors l'emploi de reconstructions volumiques multiplanaires (MPVR) rendant plus facilement visible ces sténoses modérées surtout depuis l'apparition des scanners multicoups (23, 26, 82-84) ;
- une importante variabilité inter-observateur, les meilleurs résultats étant obtenus par les praticiens experts (66).

La possibilité de relecture de l'examen TDM dans un centre expert permettrait de corriger cette dernière limite (85).

En pratique, la TDM en mode hélicoïdal multicoupe est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire et l'apparition prochaine de scanners multicoups de nouvelle génération aux performances encore améliorées devrait conforter cette supériorité.

2.2. Envahissement ganglionnaire

Les performances de la TDM en mode hélicoïdal pour la détection des adénopathies locorégionales se sont nettement améliorées en comparaison des études ayant utilisé le mode incrémental (32, 86). Cependant, la sensibilité de la TDM pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire reste médiocre, comprise entre 54 et 77 % (3, 31-32), la principale limite de la TDM étant la détection des adénopathies péripancréatiques. La spécificité de la TDM est également médiocre. En effet, seul le critère de taille est utilisé en TDM, les ganglions de plus de 10 mm de petit axe étant considérés comme envahis. Or, il est établi que les ganglions de nature inflammatoire peuvent dépasser cette taille et, surtout, que les ganglions envahis sont fréquemment infracentimétriques.

2.3. Envahissement péritonéal et hépatique

Les extensions métastatiques au foie et au péritoine sont souvent étudiées ensemble dans la littérature. Cette extension est bien appréciée en TDM hélicoïdale avec une sensibilité moyenne de 75 % (31, 66). Pourtant, dans une série utilisant la TDM hélicoïdale, la non visualisation de métastases hépatiques de petite taille (2 à 10 mm) était responsable de plus de 40 % des cas d'échec du diagnostic de résécabilité (28). Des séries plus récentes utilisant

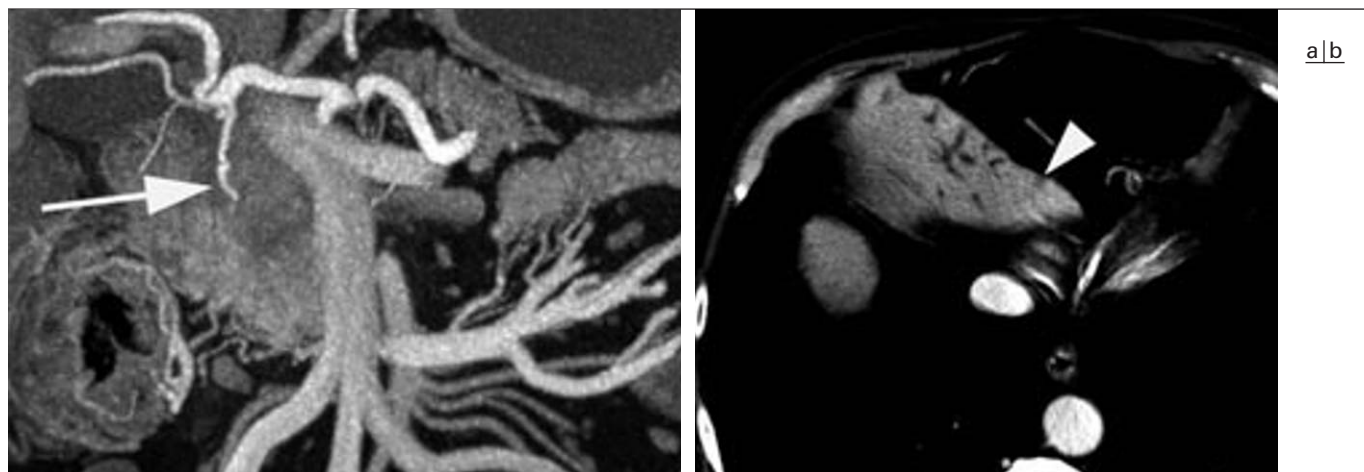


Fig. 19 : Adénocarcinome de la tête du pancréas contre-indiqué pour la chirurgie du fait de métastases hépatiques diagnostiquées uniquement en per opératoire.

a Vue coronale MIP montrant une lésion tumorale hypodense envahissant l'artère gastroduodénale (flèche).

b L'analyse rétrospective des images axiales natives montre une petite métastase hypodense (tête de flèche) dans le lobe hépatique gauche.

Fig. 19: Non resectable adenocarcinoma of the head of the pancreas due to liver metastases diagnosed only at surgery.

a Coronal MIP view demonstrates a hypoattenuating tumor involving the gastroduodenal artery (arrow).

b Retrospective analysis of axial source images show a small hypoattenuating metastasis (arrowhead) in the left lobe of the liver.

pour l'une d'entre elles un scanner multicoupe ont confirmé cette faible sensibilité relative pour le diagnostic d'envahissement hépatique avec une précision globale pour le diagnostic de non résectabilité variant de 77 à 87 %, faible précision expliquée essentiellement par la non visualisation de métastases hépatiques (fig. 19) (82, 87). De même, la faible sensibilité de la TDM pour le diagnostic de carcinose péritonéale débutante est bien établie. Pourtant, la découverte opératoire de métastases péritonéales isolées, non vues par la TDM hélicoïdale chez des malades opérés dans un but de résection, n'est observée que dans 6 à 7 % des cas (28, 57). Ces résultats, en apparence contradictoires, peuvent être expliqués par la prévalence respective des contre-indications à une exérèse (envahissement vasculaire, hépatique ou péritonéal). En pratique, l'envahissement péritonéal est très rarement isolé et s'accompagne d'un envahissement vasculaire plus facilement détecté par la TDM hélicoïdale (58).

3. IRM

3.1. Envahissement vasculaire

Les séquences les plus utiles au dépistage d'un envahissement vasculaire en IRM sont, pour la majorité des auteurs, les séquences en écho de gradient pondérées en T1 après injection de chélate de Gadolinium (44-46, 54, 88). La sensibilité de l'IRM pour la prédiction d'envahissement vasculaire varie de 70 à 90 % (46, 54, 78). Le bilan d'extension vasculaire est en théorie plus facile en IRM car l'important gradient de signal tumeur/pancréas sain rend la tumeur clairement détectable et permet d'apprécier ses rapports avec les vaisseaux. À l'inverse, l'isodensité en TDM hélicoïdale d'une forte minorité (40 %) de tumeurs résectables (28) rend difficile l'appréciation d'une atteinte vasculaire et, en particulier, d'une contiguïté avec les axes veineux mésentériques ou spléniques (46).

Pourtant, aucune étude comparant l'IRM à la TDM hélicoïdale n'a démontré une supériorité statistiquement significative de l'IRM pour le bilan d'extension local. Les études ayant suggéré

une supériorité de l'IRM sur la TDM pour le bilan d'extension local comportaient des biais importants :

- comparaison à la TDM incrémentale (33-34) ;
- comparaison à une TDM hélicoïdale utilisée de façon non optimale (épaisseur de coupe de 5 mm, retard par rapport à l'injection trop important) (46, 54).

Récemment, l'étude de Nishiharu *et al.* ayant comparé l'IRM et la TDM hélicoïdale monobarrette en coupes fines a démontré une supériorité significative de la TDM sur l'IRM pour le diagnostic d'envahissement vasculaire (89). Cette supériorité est liée essentiellement à la meilleure résolution spatiale de la TDM et ne fait plus de doute aujourd'hui avec l'apparition des TDM multicoups.

3.2. Envahissement ganglionnaire, péritonéal et hépatique

Du fait de sa moins bonne résolution spatiale, l'IRM n'a pas démontré de supériorité par rapport à la TDM en ce qui concerne l'envahissement ganglionnaire ou péritonéal. L'IRM est performante dans la recherche de métastases hépatiques, mais sa supériorité sur la TDM n'est pas démontrée dans le bilan de l'adénocarcinome pancréatique. La principale limite, commune aux deux techniques, est leur faible sensibilité dans la détection des métastases hépatiques de petite taille (13).

4. Échoendoscopie

4.1. Envahissement vasculaire

Les critères échoendoscopiques formels d'envahissement vasculaire sont :

- la présence d'un bourgeon tumoral endoluminal ;
- l'absence de visualisation du vaisseau et la présence d'une circulation collatérale ;
- l'engainement du vaisseau par la tumeur.

La disparition de l'interface hyperéchogène entre la tumeur et la lumière vasculaire est également un bon signe d'envahissement débutant de la paroi veineuse (90).

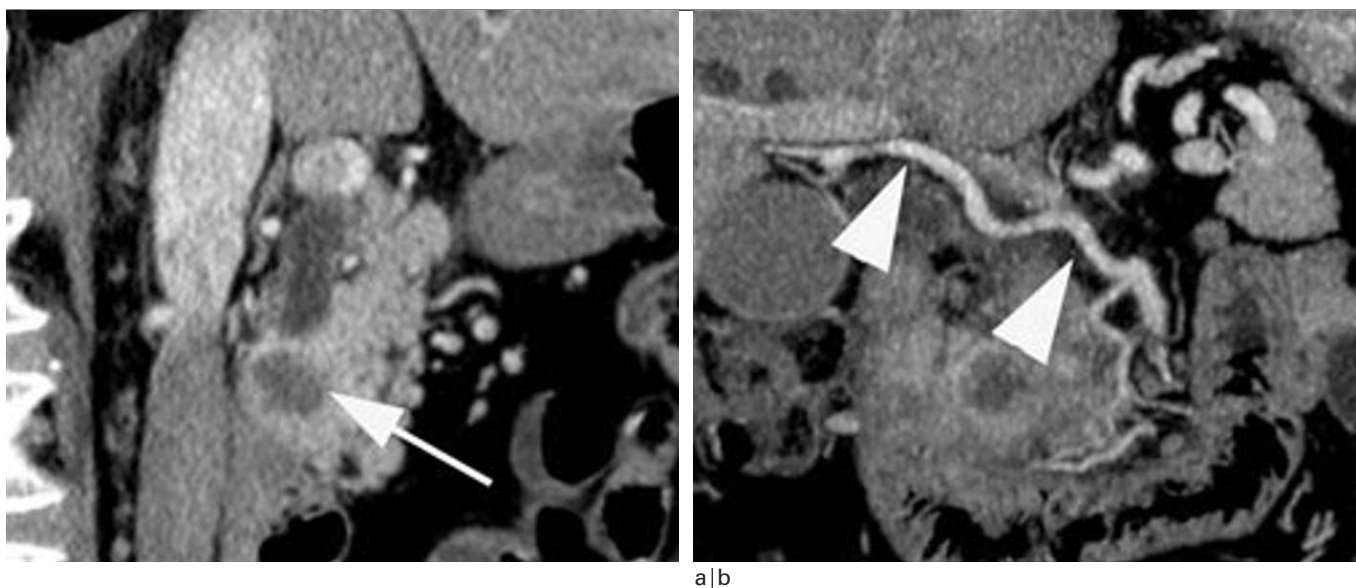


Fig. 20 : Petit adénocarcinome de la tête du pancréas avec variante artérielle.

- a** Vue sagittale oblique montrant parfaitement une petite tumeur céphalique (14 mm) (flèche) responsable d'une dilatation de la voie biliaire principale.
- b** Projection coronale oblique MIP visualisant nettement une artère hépatique droite rétroportale (têtes de flèche) naissant de l'AMS.

Fig. 20: *Small adenocarcinoma of the head of the pancreas with vascular variant.*

- a** *Oblique sagittal MIP view clearly shows a small tumor (14 mm) in the pancreatic head (arrow) associated with biliary duct dilatation.*
- b** *Oblique coronal MIP view clearly demonstrates an important arterial variant: retroportal replaced right hepatic artery (arrowheads) originating from the SMA.*

La précision diagnostique de l'échoendoscopie pour la prédiction d'envahissement vasculaire est très élevée dans les séries initiales ayant étudié l'apport de cette technique, atteignant en moyenne 95 % (11, 13, 91). Les performances de l'échoendoscopie étaient significativement supérieures à celle de la TDM incrémentale en particulier pour le diagnostic d'envahissement veineux au niveau du confluent mésentéricoporte (11, 13). En revanche, il n'existait pas de différence entre l'échoendoscopie et la TDM incrémentale pour le diagnostic d'envahissement artériel (11). Les séries ayant comparé la TDM hélicoïdale et l'échoendoscopie ne retrouvent plus de supériorité de cette dernière, y compris dans le diagnostic d'envahissement veineux (32, 56-57). Certaines études ont même bien démontré les limites de l'échoendoscopie pour le diagnostic d'envahissement vasculaire en cas de tumeur volumineuse éloignant le transducteur des vaisseaux à analyser (13, 56). Enfin, une étude originale, comparant les performances de l'échoendoscopie « en aveugle » et en « non aveugle », a montré que les résultats cliniques de l'échoendoscopie dans le bilan d'extension des cancers étaient influencés par la connaissance des résultats des autres examens (endoscopie ou imagerie). Dans le cas des cancers du pancréas, les performances de l'échoendoscopie étaient améliorées par la connaissance des résultats de la TDM (92). Pour l'ensemble de ces raisons, l'échoendoscopie n'est plus considérée comme l'examen le plus performant pour le bilan d'extension vasculaire d'un adénocarcinome du pancréas.

4.2. Envahissement ganglionnaire

Le diagnostic d'envahissement ganglionnaire est porté en échoendoscopie sur des arguments morphologiques variant selon les auteurs. Les critères les plus couramment retenus sont :

- un petit axe supérieur à 5 mm ;
- le caractère hypoéchogène ;
- des limites nettes ;
- un aspect arrondi (13, 33, 55).

En pratique, l'échoendoscopie a une précision diagnostique moyenne de 70 % pour la prédiction d'envahissement ganglionnaire (11, 55), cette performance étant principalement liée à une spécificité médiocre de l'ordre de 50 % (55). Malgré cela, l'échoendoscopie reste l'examen le plus sensible pour le dépistage des adénopathies en particulier péripancréatiques.

4.3. Envahissement péritonéal et hépatique

L'échoendoscopie n'a pas d'intérêt dans le bilan d'extension péritonéal et hépatique des adénocarcinomes du pancréas. Elle peut mettre en évidence certaines lésions métastatiques de petite taille du lobe gauche du foie, mais il n'est pas justifié de réaliser une échoendoscopie dans cette indication.

5. Artériographie

L'artériographie cœliomésentérique a longtemps été considérée comme la technique de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire dans l'adénocarcinome du pancréas avec des chiffres de sensibilité et de spécificité de plus de 95 % (93-94). Des séries, plus récentes ou portant sur des lésions moins évoluées, ont pourtant démontré que cette technique, bien que très spécifique, avait une sensibilité trop faible comprise entre 38 et 57 % (43, 57, 64, 95). En pratique, l'artériographie n'est donc plus justifiée pour affirmer la non résécabilité d'un adénocarcinome du pancréas.

Cependant, elle est encore pratiquée dans certains centres spécialisés, mais dans un but de cartographie préopératoire. Les renseignements recherchés sont alors :

- des variations anatomiques artérielles (artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure) ;
- une sténose proximale hémodynamiquement significative (inversion du flux de l'artère gastroduodénale) du tronc cœliaque par un ligament arqué ou plus rarement par un athérome.

Ces anomalies peuvent modifier la technique chirurgicale ou surtout contre-indiquer une éventuelle duodéno pancréatectomie qui sacrifie la collatéralité entre les territoires cœliaque et mésentérique supérieur (58). En pratique, la TDM hélicoïdale multicoupe permet, grâce à la qualité de ses reconstructions multiplanaires, de répondre à ces questions (fig. 20) et l'artériographie cœliomésentérique n'a donc plus d'indication systématique avant une exérèse pancréatique et peut, pour certains, être réservée à l'exploration hémodynamique des sténoses du tronc cœliaque diagnostiquées par la TDM avant duodéno pancréatectomie céphalique.

6. Biopsie

6.1. Indications

La nécessité d'obtenir une preuve formelle du diagnostic d'adénocarcinome pancréatique est une règle absolue à observer lorsque :

- la tumeur est jugée non résécable au terme du bilan d'extension ; le but est alors de ne pas méconnaître une tumeur d'autre nature (lymphome, tumeur endocrine...) dont le pronostic et la prise en charge thérapeutique sont très différents ;
- la tumeur est jugée résécable, mais la sémiologie réalisée n'est pas « typique » d'un adénocarcinome (absence de retentissement canalaire, caractère hypervascularisé de la tumeur) ; le but est alors de faire le diagnostic de tumeur endocrine dont le bilan pré-chirurgical est différent (dosages hormonaux, octréoscaner) (91).

La ponction peut également être indiquée s'il existe un doute diagnostique entre adénocarcinome et noyau de pancréatite chronique ; le but est alors de conforter une attitude conservatrice et de diminuer au maximum le pourcentage d'exérèses pancréatiques « par excès » (pourcentage pouvant atteindre 5 % dans une large série chirurgicale (96).

6.2. Technique de guidage

- L'échographie est peu utilisée pour le guidage des ponctions transcutanées de tumeur pancréatique en raison principalement des interpositions digestives et de la possibilité de non visualisation d'une tumeur de petite taille. Elle est en pratique utilisée en cas de volumineuse tumeur facilement abordable et pour la ponction première de lésions hépatiques multiples fortement évocatrices de métastases.
- La TDM est la technique de guidage la plus souvent utilisée pour la ponction transcutanée des tumeurs du pancréas. Le passage de l'aiguille au travers des structures digestives (estomac, mais également côlon pour certains auteurs) n'est pas associé à un risque plus élevé de complications (97). L'existence d'un syndrome de masse n'est pas indispensable à la réalisation d'une ponction guidée. Celle-ci peut être effectuée en regard d'une disparité de calibre du canal pancréatique dans la zone située juste en aval d'un stop. Un stent, placé préalablement au décours d'une pancréatographie endoscopique ayant montré une sténose suspecte, peut être utilisé pour guider la ponction (98).
- L'échoendoscopie est potentiellement la technique de guidage de référence à utiliser en cas de ponction de tumeur résécable au niveau du pancréas droit. Il est en effet probable que le risque de dissémination tumorale soit moins important par voie transduodénale que par voie transcutanée et surtout le trajet de ponction

est totalement inclus à la pièce d'exérèse en cas de duodéno pancréatectomie.

6.3. Résultats

La précision diagnostique de la ponction-biopsie des tumeurs pancréatiques est élevée quelle que soit la technique de guidage choisie et comprise entre 80 et 90 % (91, 97, 99-100). Le principal facteur d'échec est la petite taille de la lésion (97, 100-101). Pour plusieurs auteurs, la faible sensibilité relative de la ponction, pour le diagnostic des tumeurs de petite taille, est un argument supplémentaire pour proposer d'emblée une chirurgie d'exérèse en cas de tumeur résécable, cliniquement et morphologiquement évocatrice de cancer (100, 102).

Les principales complications de la ponction pancréatique sont la survenue d'une pancréatite aiguë (dans 3 % des cas), plus fréquente en cas de ponction de pancréas sain, et la survenue d'une hémorragie (103).

7. Transit œso-gastro-duodénal (TOGD)

En situation palliative, le traitement d'une sténose duodénale secondaire à l'extension tumorale est le plus souvent non chirurgical (possibilité de poser en intraduodénal une ou plusieurs prothèses métalliques auto-expansibles). Le TOGD est alors utile pour apprécier l'étendue de la sténose et guider le largage de la prothèse (104).

Surveillance à distance

La surveillance d'un adénocarcinome pancréatique opéré doit être effectuée par TDM (105-108). La réalisation d'un examen TDM de référence au troisième mois post-opératoire est indispensable. Les principaux sites de récurrence sont le foie et la loge de résection pancréatique. Le développement fréquent en post-opératoire d'une stéatose hépatique parfois hétérogène et d'une densification périvasculaire rend souvent difficile le diagnostic de récurrence (105).

Références

1. Megibow AJ. Pancreatic adenocarcinoma: designing the examination to evaluate the clinical questions. *Radiology* 1992;183:297-303.
2. Warshaw AL, Fernandez del Castillo C. Pancreatic carcinoma. *N Engl J Med* 1992;326:455-65.
3. Warshaw AL, Gu ZY, Wittenberg J, Waltman AC. Preoperative staging and assessment of resectability of pancreatic cancer. *Arch Surg* 1990;125:230-3.
4. Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. In: *Atlas of tumor pathology, 2nd series, fascicle 19*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1984.
5. Becker V, Stömmmer P. Pathology and classification of tumours of the pancreas. In: M Trede, DC Carter. *Surgery of the pancreas*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1993. p. 399-421.
6. Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology* 1988;166:125-33.
7. Huguier M, Baumel H, Manderscheid JC et al. Les indications opératoires : résultats globaux de la chirurgie. In: H Baumel, M Hu-

- guier. Le cancer du pancréas exocrine : diagnostic et traitement. Paris : Springer-Verlag ; 1991. p. 63-73.
8. Bansal P, Sonnenberg A. Pancreatitis is a risk factor for pancreatic cancer. *Gastroenterology* 1995;109:247-51.
 9. Lillemoe KD. Current management of pancreatic carcinoma. *Ann Surg* 1995;221:133-48.
 10. Campbell JP, Wilson SR. Pancreatic neoplasms: how useful is evaluation with US? *Radiology* 1988;167:341-4.
 11. Rösch T, Braig C, Gain T et al. Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography. Comparison with conventional sonography, computed tomography, and angiography. *Gastroenterology* 1992;102:188-99.
 12. Rösch T, Lorenz R, Braig C et al. Endoscopic ultrasound in pancreatic tumor diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1991;37:347-52.
 13. Palazzo L, Roseau G, Gayet B et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 1993;25:143-50.
 14. Fuhrman GM, Charnsangavej C, Abbruzzese JL et al. Thin-section contrast-enhanced computed tomography accurately predicts the resectability of malignant pancreatic neoplasms. *Am J Surg* 1994;167:104-11.
 15. Nghiem HV, Freeny PC. Radiologic staging of pancreatic adenocarcinoma. *Radiol Clin North Am* 1994;32:71-9.
 16. Reznick RH, Stephens DH. The staging of pancreatic adenocarcinoma. *Clin Radiol* 1993;47:373-81.
 17. Boland GW, O'Malley ME, Saez M, Fernandez del Castillo C, Warshaw AL, Mueller PR. Pancreatic-phase versus portal vein-phase helical CT of the pancreas: optimal temporal window for evaluation of pancreatic adenocarcinoma. *AJR* 1999;172:605-8.
 18. Graf O, Boland GW, Warshaw AL, Fernandez del Castillo C, Hahn PF, Mueller PR. Arterial versus portal venous helical CT for revealing pancreatic adenocarcinoma: conspicuity of tumor and critical vascular anatomy. *AJR* 1997;169:119-23.
 19. Keogan MT, McDermott VG, Paulson EK et al. Pancreatic malignancy: effect of dual-phase helical CT in tumor detection and vascular opacification. *Radiology* 1997;205:513-8.
 20. Lu DS, Vedantham S, Krasny RM, Kadell B, Berger WL, Reber HA. Two-phase helical CT for pancreatic tumors: pancreatic versus hepatic phase enhancement of tumor, pancreas, and vascular structures. *Radiology* 1996;199:697-701.
 21. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multidetector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
 22. Fletcher J, Wiersema M, Farrell M et al. Pancreatic malignancy: value of arterial, pancreatic, and hepatic phase imaging with multidetector row CT. *Radiology* 2003;229:81-90.
 23. Ibukuro K, Charnsangavej C, Chasen MH et al. Helical CT angiography with multiplanar reformation: techniques and clinical applications. *Radiographics* 1995;15:671-82.
 24. Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, McNicholas MM, McKee JD, Kressel HY. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. *Radiology* 1998;207:317-24.
 25. Takeshita K, Furui S, Yamauchi T et al. Minimum intensity projection image and curved reformation image of the main pancreatic duct obtained by helical CT in patients with main pancreatic duct dilation. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1999;59:146-8.
 26. Nino-Murcia M, Jeffrey RB Jr, Beaulieu CF, Li KC, Rubin GD. Multidetector CT of the pancreas and bile duct system: value of curved planar reformations. *AJR* 2001;176:689-93.
 27. Bonaldi VM, Bret PM, Atri M, Garcia P, Reinhold C. A comparison of two injection protocols using helical and dynamic acquisitions in CT examinations of the pancreas. *AJR* 1996;167:49-55.
 28. Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH et al. Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation. *Radiology* 1995;197:381-5.
 29. Muranaka T. Morphologic changes in the body of the pancreas secondary to a mass in the pancreatic head. Analysis by CT. *Acta Radiol* 1990;31:483-8.
 30. Itai Y, Moss AA, Goldberg HI. Pancreatic cysts caused by carcinoma of the pancreas: a pitfall in the diagnosis of pancreatic carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6:772-6.
 31. Diehl SJ, Lehmann KJ, Sadick M, Lachmann R, Georgi M. Pancreatic cancer: value of dual-phase helical CT in assessing resectability. *Radiology* 1998;206:373-8.
 32. Legmann P, Vignaux O, Dousset B et al. Pancreatic tumors: comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography. *AJR* 1998;170:1315-22.
 33. Müller MF, Meyenberger C, Bertschinger P, Schaer R, Marincek B. Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. *Radiology* 1994;190:745-51.
 34. Vellet AD, Romano W, Bach DB, Passi RB, Taves DH, Munk PL. Adenocarcinoma of the pancreatic ducts: comparative evaluation with CT and MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1992;183:87-95.
 35. Ormson MJ, Charboneau JW, Stephens DH. Sonography in patients with a possible pancreatic mass shown on CT. *AJR* 1987;148:551-5.
 36. Ross BA, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE. Normal variations in the lateral contour of the head and neck of the pancreas mimicking neoplasm: evaluation with dual-phase helical CT. *AJR* 1996;166:799-801.
 37. Choi BI, Chung MJ, Han JK, Han MC, Yoon YB. Detection of pancreatic adenocarcinoma: relative value of arterial and late phases of spiral CT. *Abdom Imaging* 1997;22:199-203.
 38. Demachi H, Matsui O, Kobayashi S et al. Histological influence on contrast-enhanced CT of pancreatic ductal adenocarcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:980-5.
 39. Luetmer PH, Stephens DH, Fischer AP. Obliteration of periarterial retropancreatic fat on CT in pancreatitis: an exception to the rule. *AJR* 1989;153:63-4.
 40. Schulte SJ, Baron RL, Freeny PC, Patten RM, Gorell HA, Maclin ML. Root of the superior mesenteric artery in pancreatitis and pancreatic carcinoma: evaluation with CT. *Radiology* 1991;180:659-62.
 41. Del Maschio A, Vanzulli A, Sironi S et al. Pancreatic cancer versus chronic pancreatitis: diagnosis with CA 19-9 assessment, US, CT, and CT-guided fine-needle biopsy. *Radiology* 1991;178:95-9.
 42. Rohrmann CA Jr, Baron RL. Biliary complications of pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27:93-104.
 43. Trede M, Rumstadt B, Wendl K et al. Ultrafast magnetic resonance imaging improves the staging of pancreatic tumors. *Ann Surg* 1997;226:393-405.
 44. Gabata T, Matsui O, Kadoya M et al. Small pancreatic adenocarcinomas: efficacy of MR imaging with fat suppression and gadolinium enhancement. *Radiology* 1994;193:683-8.
 45. Göhde SC, Toth J, Krestin GP, Debatin JF. Dynamic contrast-enhanced FMPSPGR of the pancreas: impact on diagnostic performance. *AJR* 1997;168:689-96.
 46. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: preoperative assessment with helical CT versus dynamic MR imaging. *Radiology* 1997;202:655-62.
 47. Mitchell DG, Vinitski S, Saponaro S, Tasciyan T, Burk DL Jr, Rifkin MD. Liver and pancreas: improved spin-echo T1 contrast by shorter echo time and fat suppression at 1.5 T. *Radiology* 1991;178:67-71.
 48. Semelka RC, Ascher SM. MR imaging of the pancreas. *Radiology* 1993;188:593-602.
 49. Soto JA, Barish MA, Yucel EK et al. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three-dimensional fast spin-echo technique. *Radiology* 1995;196:459-64.

50. Mitchell DG, Winston CB, Outwater EK, Ehrlich SM. Delineation of pancreas with MR imaging: multiobserver comparison of five pulse sequences. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:193-9.
51. Semelka RC, Kroeker MA, Shoenut JP, Kroeker R, Yaffe CS, Micflikier AB. Pancreatic disease: prospective comparison of CT, ER-CP, and 1.5-T MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression. *Radiology* 1991;181:785-91.
52. Semelka RC, Simm FC, Recht MP, Deimling M, Lenz G, Laub GA. MR imaging of the pancreas at high field strength: comparison of six sequences. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:966-71.
53. Sironi S, De Cobelli F, Zerbi A et al. Pancreatic adenocarcinoma: assessment of vascular invasion with high-field MR imaging and a phased-array coil. *AJR* 1996;167:997-1001.
54. Irie H, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T, Yoshimitsu K, Masuda K. Comparison of helical CT and MR imaging in detecting and staging small pancreatic adenocarcinoma. *Abdom Imaging* 1997;22:429-33.
55. Tio TL, Tytgat GN, Cikot RJ, Houthoff HJ, Sars PR. Ampullopapillary carcinoma: preoperative TNM classification with endosonography. *Radiology* 1990;175:455-61.
56. Dufour B, Zins M, Vilgrain V, Lévy P, Bernades P, Menu Y. Comparaison de la tomodensitométrie en mode hélicoïdal et de l'échoendoscopie dans le diagnostic et le bilan des adénocarcinomes du pancréas. Etude clinique préliminaire. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;21:124-30.
57. Howard TJ, Chin AC, Streib EW, Kopecky KK, Wiebke EA. Value of helical computed tomography, angiography, and endoscopic ultrasound in determining resectability of periampullary carcinoma. *Am J Surg* 1997;174:237-41.
58. Sauvanet A, Zins M. Bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine. *J Chir* 1998;135:10-6.
59. Garra BS, Shawker TH, Doppman JL, Sindelar WF. Comparison of angiography and ultrasound in the evaluation of the portal venous system in pancreatic carcinoma. *J Clin Ultrasound* 1987;15:83-93.
60. Kosuge T, Makuuchi M, Takayama T, Yamamoto J, Kinoshita T, Ozaki H. Thickening at the root of the superior mesenteric artery on sonography: evidence of vascular involvement in patients with cancer of the pancreas. *AJR* 1991;156:69-72.
61. Angeli E, Venturini M, Vanzulli A et al. Color Doppler imaging in the assessment of vascular involvement by pancreatic carcinoma. *AJR* 1997;168:193-7.
62. Tomiyama T, Ueno N, Tano S, Wada S, Kimura K. Assessment of arterial invasion in pancreatic cancer using color Doppler ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1410-6.
63. Morrin MM, Kruskal JB, Raptopoulos V et al. State of the art ultrasonography is as accurate as helical computed tomography and computed tomographic angiography for detecting unresectable periampullary cancer. *J Ultrasound Med* 2001;20:481-90.
64. Deutsch JP, Vilgrain V, Menu Y et al. Intérêt de la tomodensitométrie et de l'artériographie coelio-mésenterique dans le bilan d'extension vasculaire du cancer du pancréas exocrine. A propos de 31 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1991;15:386-92.
65. Freeny PC, Traverso LW, Ryan JA. Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma with dynamic computed tomography. *Am J Surg* 1993;165:600-6.
66. Zeman RK, Cooper C, Zeiberg AS et al. TNM staging of pancreatic carcinoma using helical CT. *AJR* 1997;169:459-64.
67. Furukawa H, Kosuge T, Mukai K et al. Helical computed tomography in the diagnosis of portal vein invasion by pancreatic head carcinoma: usefulness for selecting surgical procedures and predicting the outcome. *Arch Surg* 1998;133:61-5.
68. Gmeinwieser J, Feuerbach S, Hohenberger W et al. Spiral-CT in diagnosis of vascular involvement in pancreatic cancer. *Hepatogastroenterology* 1995;42:418-22.
69. Lu DS, Reber HA, Krasny RM, Kadell BM, Sayre J. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *AJR* 1997;168:1439-43.
70. Marn CS, Glazer GM, Williams DM, Francis IR. CT-angiographic correlation of collateral venous pathways in isolated splenic vein occlusion: new observations. *Radiology* 1990;175:375-80.
71. Moody AR, Poon PY. Gastroepiploic veins: CT appearance in pancreatic disease. *AJR* 1992;158:779-83.
72. Mori H, McGrath FP, Malone DE, Stevenson GW. The gastroduodenal trunk and its tributaries: CT evaluation. *Radiology* 1992;182:871-7.
73. Hommeyer SC, Freeny PC, Crabo LG. Carcinoma of the head of the pancreas: evaluation of the pancreaticoduodenal veins with dynamic CT--potential for improved accuracy in staging. *Radiology* 1995;196:233-8.
74. Mori H, Miyake H, Aikawa H et al. Dilated posterior superior pancreaticoduodenal vein: recognition with CT and clinical significance in patients with pancreaticobiliary carcinomas. *Radiology* 1991;181:793-800.
75. Megibow AJ, Bosniak MA, Ambros MA, Beranbaum ER. Thickening of the celiac axis and/or superior mesenteric artery: a sign of pancreatic carcinoma on computed tomography. *Radiology* 1981;141:449-53.
76. Baker ME, Cohan RH, Nadel SN, Leder RA, Dunnick NR. Obliteration of the fat surrounding the celiac axis and superior mesenteric artery is not a specific CT finding of carcinoma of the pancreas. *AJR* 1990;155:991-4.
77. Mitchell DG, Hill MC, Cooper R et al. The superior mesenteric artery fat plane: is obliteration pathognomonic of pancreatic carcinoma? *J Comput Tomogr* 1987;11:247-53.
78. Megibow AJ, Zhou XH, Rotterdam H et al. Pancreatic adenocarcinoma: CT versus MR imaging in the evaluation of resectability: report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. *Radiology* 1995;195:327-32.
79. O'Malley ME, Boland GW, Wood BJ, Fernandez del Castillo C, Warshaw AL, Mueller PR. Adenocarcinoma of the head of the pancreas: determination of surgical unresectability with thin-section pancreatic-phase helical CT. *AJR* 1999;173:1513-8.
80. Kaneko K, Honda H, Hayashi T et al. Helical CT evaluation of arterial invasion in pancreatic tumors: comparison with angiography. *Abdom Imaging* 1997;22:204-7.
81. Catalano C, Laghi A, Fraioli F et al. Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability. *Eur Radiol* 2003;13:149-56.
82. Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey RB Jr. MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphase technique with curved planar reformations. *AJR* 2004;182:419-25.
83. Raptopoulos V, Steer ML, Sheiman RG, Vrachliotis TG, Gougoutas CA, Movson JS. The use of helical CT and CT angiography to predict vascular involvement from pancreatic cancer: correlation with findings at surgery. *AJR* 1997;168:971-7.
84. Zeman RK, Davros WJ, Berman P et al. Three-dimensional models of the abdominal vasculature based on helical CT: usefulness in patients with pancreatic neoplasms. *AJR* 1994;162:1425-9.
85. Kalbhen CL, Yetter EM, Olson MC, Posniak HV, Aranha GV. Assessing the resectability of pancreatic carcinoma: the value of reinterpreting abdominal CT performed at other institutions. *AJR* 1998;171:1571-6.
86. Zeman RK, Schiebler M, Clark LR et al. The clinical and imaging spectrum of pancreaticoduodenal lymph node enlargement. *AJR* 1985;144:1223-7.
87. Valls C, Andia E, Sanchez A et al. Dual phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma: assessment of resectability before surgery. *AJR* 2002;178:821-6.
88. McFarland EG, Kaufman JA, Saini S et al. Preoperative staging of cancer of the pancreas: value of MR angiography versus conventional

- angiography in detecting portal venous invasion. *AJR* 1996;166:37-43.
89. Nishiharu T, Yamashita Y, Abe Y et al. Local extension of pancreatic carcinoma: assessment with thin-section helical CT versus with breath-hold fast MR imaging — ROC analysis. *Radiology* 1999;212:445-52.
 90. Snady H, Bruckner H, Siegel J, Cooperman A, Neff R, Kiefer L. Endoscopic ultrasonographic criteria of vascular invasion by potentially resectable pancreatic tumors. *Gastrointest Endosc* 1994;40:326-33.
 91. Tillou A, Schwartz MR, Jordan PH Jr. Percutaneous needle biopsy of the pancreas: when should it be performed? *World J Surg* 1996;20:283-6.
 92. Meining A, Dittler HJ, Wolf A et al. You get what you expect? A critical appraisal of imaging methodology in endosonographic cancer staging. *Gut* 2002;50:599-603.
 93. Dooley WC, Cameron JL, Pitt HA, Lillemoe KD, Yue NC, Venbrux AC. Is preoperative angiography useful in patients with peripapillary tumors? *Ann Surg* 1990;211:649-55.
 94. Mackie CR, Noble HG, Cooper MJ, Collins P, Block GE, Moossa AR. Prospective evaluation of angiography in the diagnosis and management of patients suspected of having pancreatic cancer. *Ann Surg* 1979;189:11-7.
 95. Murugiah M, Windsor JA, Redhead DN et al. The role of selective visceral angiography in the management of pancreatic and peripapillary cancer. *World J Surg* 1993;17:796-800.
 96. Smith CD, Behrns KE, van Heerden JA, Sarr MG. Radical pancreatoduodenectomy for misdiagnosed pancreatic mass. *Br J Surg* 1994;81:585-9.
 97. Brandt KR, Charboneau JW, Stephens DH, Welch TJ, Goellner JR. CT- and US-guided biopsy of the pancreas. *Radiology* 1993;187:99-104.
 98. Pelsang RE, Johlin FC. A percutaneous biopsy technique for patients with suspected biliary or pancreatic cancer without a radiographic mass. *Abdom Imaging* 1997;22:307-10.
 99. Giovannini M. Ponction-biopsie guidée sous échoendoscopie. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;21:355-7.
 100. Nakamura R, Machado R, Amikura K, Ruebner B, Frey CF. Role of fine needle aspiration cytology and endoscopic biopsy in the preoperative assessment of pancreatic and peripapillary malignancies. *Int J Pancreatol* 1994;16:17-21.
 101. Graham RA, Bankoff M, Hediger R, Shaker HZ, Reinhold RB. Fine-needle aspiration biopsy of pancreatic ductal adenocarcinoma: loss of diagnostic accuracy with small tumors. *J Surg Oncol* 1994;55:92-4.
 102. Rodriguez J, Kasberg C, Nipper M, Schoolar J, Riggs MW, Duck WP. CT-guided needle biopsy of the pancreas: a retrospective analysis of diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1610-3.
 103. Mueller PR, Miketic LM, Simeone JF et al. Severe acute pancreatitis after percutaneous biopsy of the pancreas. *AJR* 1988;151:493-4.
 104. De Baere T, Kuoch V, Harry G et al. Treatment of malignant gastric or duodenal stenoses by the insertion of metallic prostheses under fluoroscopic control. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:665-8.
 105. Bluemke DA, Abrams RA, Yeo CJ, Cameron JL, Fishman EK. Recurrent Pancreatic adenocarcinoma: spiral CT evaluation following the Whipple procedure. *Radiographics* 1997;17:303-13.
 106. Bluemke DA, Fishman EK, Kuhlman J. CT evaluation following Whipple procedure: potential pitfalls in interpretation. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:704-8.
 107. Coombs RJ, Zeiss J, Howard JM, Thomford NR, Merrick HW. CT of the abdomen after the Whipple procedure: value in depicting postoperative anatomy, surgical complications, and tumor recurrence. *AJR* 1990;154:1011-4.
 108. Lepanto L, Gianfelice D, Dery R, Dagenais M, Lapointe R, Roy A. Postoperative changes, complications, and recurrent disease after Whipple's operation: CT features. *AJR* 1994;163:841-6.

cas clinique

Histoire de la maladie

Un homme de 68 ans est exploré en scanner pour le bilan d'un ictère. Les coupes axiales natives de l'hélice pancréatique mettent en évidence une lésion hypodense mal limitée, centrée sur la partie basse de la tête du pancréas en situation juxta-ampullaire (*fig. 1a*). Une coupe plus haut située (*fig. 1b*) met en évidence un retentissement d'amont au niveau biliaire (tête de flèche) mais une absence de dilatation du canal pancréatique principal.

Questions

1. Comment expliquer l'absence de tout retentissement canalaire pancréatique alors que la présentation TDM est très en faveur du diagnostic d'adénocarcinome juxta-ampullaire ?
2. Quelle technique de post-traitement suggérez-vous pour confirmer votre hypothèse diagnostique ?

- angiography in detecting portal venous invasion. *AJR* 1996;166:37-43.
89. Nishi haru T, Yamashita Y, Abe Y et al. Local extension of pancreatic carcinoma: assessment with thin-section helical CT versus with breath-hold fast MR imaging — ROC analysis. *Radiology* 1999;212:445-52.
 90. Snady H, Bruckner H, Siegel J, Cooperman A, Neff R, Kiefer L. Endoscopic ultrasonographic criteria of vascular invasion by potentially resectable pancreatic tumors. *Gastrointest Endosc* 1994;40:326-33.
 91. Tillou A, Schwartz MR, Jordan PH Jr. Percutaneous needle biopsy of the pancreas: when should it be performed? *World J Surg* 1996;20:283-6.
 92. Meining A, Dittler HJ, Wolf A et al. You get what you expect? A critical appraisal of imaging methodology in endosonographic cancer staging. *Gut* 2002;50:599-603.
 93. Dooley WC, Cameron JL, Pitt HA, Lillemoe KD, Yue NC, Venbrux AC. Is preoperative angiography useful in patients with perampullary tumors? *Ann Surg* 1990 ;211:649-55.
 94. Mackie CR, Noble HG, Cooper MJ, Collins P, Block GE, Moossa AR. Prospective evaluation of angiography in the diagnosis and management of patients suspected of having pancreatic cancer. *Ann Surg* 1979;189:11-7.
 95. Murugiah M, Windsor JA, Redhead DN et al. The role of selective visceral angiography in the management of pancreatic and perampullary cancer. *World J Surg* 1993;17:796-800.
 96. Smith CD, Behrns KE, van Heerden JA, Sarr MG. Radical pancreatoduodenectomy for misdiagnosed pancreatic mass. *Br J Surg* 1994;81:585-9.
 97. Brandt KR, Charboneau JW, Stephens DH, Welch TJ, Goellner JR. CT- and US-guided biopsy of the pancreas. *Radiology* 1993;187:99-104.
 98. Pelsang RE, Johlin FC. A percutaneous biopsy technique for patients with suspected biliary or pancreatic cancer without a radiographic mass. *Abdom Imaging* 1997;22:307-10.
 99. Giovannini M. Ponction-biopsie guidée sous échoendoscopie. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;21:355-7.
 100. Nakamura R, Machado R, Amikura K, Ruebner B, Frey CF. Role of fine needle aspiration cytology and endoscopic biopsy in the preoperative assessment of pancreatic and peripancratic malignancies. *Int J Pancreatol* 1994;16:17-21.
 101. Graham RA, Bankoff M, Hediger R, Shaker HZ, Reinhold RB. Fine-needle aspiration biopsy of pancreatic ductal adenocarcinoma: loss of diagnostic accuracy with small tumors. *J Surg Oncol* 1994;55:92-4.
 102. Rodriguez J, Kasberg C, Nipper M, Schoolar J, Riggs MW, Duck WP. CT-guided needle biopsy of the pancreas: a retrospective analysis of diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1610-3.
 103. Mueller PR, Miketic LM, Simeone JF et al. Severe acute pancreatitis after percutaneous biopsy of the pancreas. *AJR* 1988;151:493-4.
 104. De Baere T, Kuoch V, Harry G et al. Treatment of malignant gastric or duodenal stenoses by the insertion of metallic prostheses under fluoroscopic control. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:665-8.
 105. Bluemke DA, Abrams RA, Yeo CJ, Cameron JL, Fishman EK. Recurrent Pancreatic adenocarcinoma: spiral CT evaluation following the Whipple procedure. *Radiographics* 1997;17:303-13.
 106. Bluemke DA, Fishman EK, Kuhlman J. CT evaluation following Whipple procedure: potential pitfalls in interpretation. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:704-8.
 107. Coombs RJ, Zeiss J, Howard JM, Thomford NR, Merrick HW. CT of the abdomen after the Whipple procedure: value in depicting postoperative anatomy, surgical complications, and tumor recurrence. *AJR* 1990;154:1011-4.
 108. Lepanto L, Gianfelice D, Dery R, Dagenais M, Lapointe R, Roy A. Postoperative changes, complications, and recurrent disease after Whipple's operation: CT features. *AJR* 1994;163:841-6.

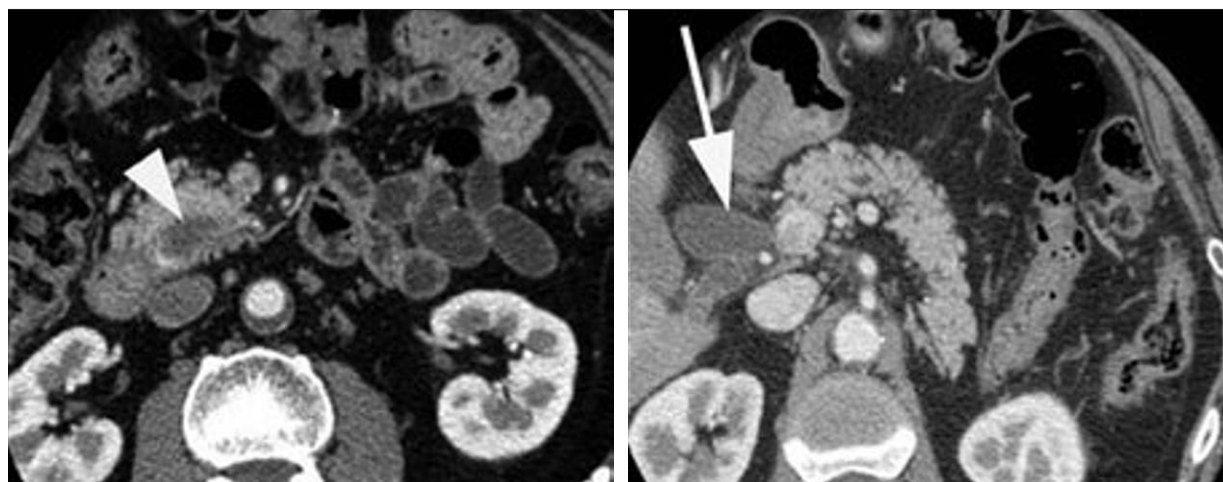
cas clinique

Histoire de la maladie

Un homme de 68 ans est exploré en scanner pour le bilan d'un ictère. Les coupes axiales natives de l'hélice pancréatique mettent en évidence une lésion hypodense mal limitée, centrée sur la partie basse de la tête du pancréas en situation juxta-ampullaire (*fig. 1a*). Une coupe plus haut située (*fig. 1b*) met en évidence un retentissement d'amont au niveau biliaire (tête de flèche) mais une absence de dilatation du canal pancréatique principal.

Questions

1. Comment expliquer l'absence de tout retentissement canalaire pancréatique alors que la présentation TDM est très en faveur du diagnostic d'adénocarcinome juxta-ampullaire ?
2. Quelle technique de post-traitement suggérez-vous pour confirmer votre hypothèse diagnostique ?



a|b

Fig. 1 :

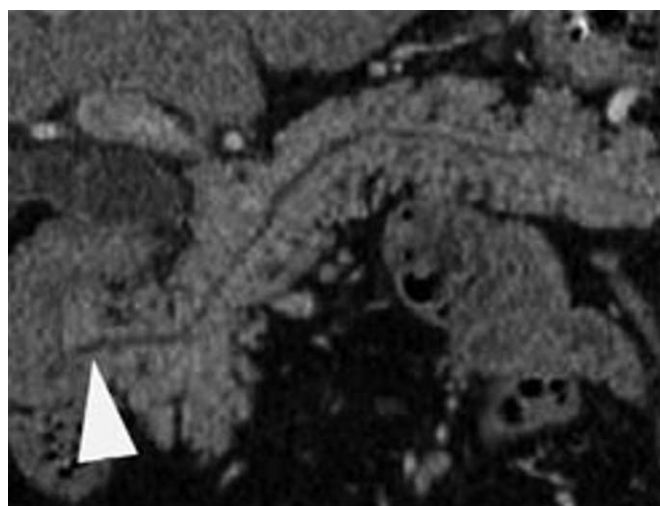
- a** Adénocarcinome de la partie basse de la tête du pancréas en situation juxta-ampullaire (tête de flèche).
b La lésion est associée à une dilatation de la voie biliaire principale (flèche) sans dilatation du canal pancréatique principal.

Fig. 1:

- a** *Juxta-ampullary adenocarcinoma of the pancreatic head (arrowhead).*
b *Biliary duct dilatation (arrow) without pancreatic duct dilatation.*

Réponses

1. L'absence de dilatation du canal pancréatique principal s'explique par l'existence d'un pancréas divisum.
2. Celui-ci est parfaitement démontré sur la reconstruction coronale oblique utilisant le min IP (*fig. 2*).

**Fig. 2 :** La projection en min IP démontre parfaitement la présence d'un pancréas divisum (tête de flèche).**Fig. 2:** *Pancreas divisum perfectly demonstrated using the minIP technique (arrowhead).*

Aspect radiologique des tumeurs intracanales pancréatiques mucineuses et papillaires

MP Vullierme, M Giraud, P Hammel, A Couvelard, A Sauvanet, J Belghiti, P Ruszniewski et V Vilgrain

Abstract

Intraductal papillary mucinous tumours of the pancreas: imaging features

J Radiol 2005;86:781-96

IPMTP is a pancreatic duct disease that can better be diagnosed due to advances in imaging techniques. This probably explains the recent increased frequency of this disease. Enlargement of the main pancreatic duct and/or branch ducts is a typical feature. CT and MRI with MRCP are useful for diagnosis. Features of malignant degeneration are better known. Preoperative staging is performed at CT. Differential diagnosis includes main pancreatic duct dilatation and pancreatic cysts. Recent papers indicate that isolated side branch IPMTP is less frequently malignant. Surgery is indicated in the presence of acute pancreatitis or suspicion of malignant degeneration. Imaging is useful for the follow up of patients with isolated side branch IPMTP. In this paper, the diagnostic, staging and malignant features of IPMTP will be reviewed.

Key words: Pancreas, cysts. Pancreas, diseases. Pancreas, CT. Pancreas, MR. Pancreas, neoplasms. Pancreatic ducts, MR.

Résumé

La TIPMP est une maladie canalaire du pancréas dont les récentes techniques d'imagerie ont permis d'approcher le diagnostic. Il semble que cette maladie qui était peu diagnostiquée auparavant représente une pathologie fréquente du pancréas. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une dilatation du canal principal et/ou des canaux secondaires.

Le scanner et l'IRM avec Wirsung-IRM, permettent de proposer le diagnostic dans un nombre fréquent de cas. Les signes de dégénérescence sont mieux connus et la tomodensitométrie permet de faire le bilan d'extension de façon relativement satisfaisante. Les diagnostics différentiels comprennent les dilatations du canal de Wirsung et les images kystiques pancréatiques.

Les études récentes ont montré que l'atteinte isolée des canaux secondaires doit plus rarement être opérée, sauf si le patient souffre de pancréatite aiguë, ou s'il existe des signes de dégénérescence. La dégénérescence dans l'atteinte des canaux secondaires est rare. Ainsi, l'imagerie vise à surveiller ces dilatations isolées des canaux secondaires.

Les objectifs pédagogiques de cet article sont de savoir faire le diagnostic positif de la maladie et de savoir évaluer son extension et le risque de dégénérescence.

Mots-clés : Pancréas, kyste. Pancréas, tumeur bénigne. Pancréas, tumeur maligne. Scanner. IRM.

La tumeur intracanaire pancréatique mucineuse et papillaire (TIPMP) est une maladie de la muqueuse des canaux pancréatiques. L'épithélium devient anormalement mucosécrétant avec une hypersécrétion de mucus. Cette dernière conduit à une dilatation des canaux pancréatiques atteints par la maladie. L'atteinte peut intéresser soit le canal pancréatique principal, soit les canaux pancréatiques secondaires, mais peut également être mixte.

Un bourgeonnement cellulaire de la muqueuse anormale peut prendre un aspect d'hyperplasie simple (adénome), de dysplasie modérée (tumeur « border line »), la lésion pouvant devenir maligne avec un carcinome *in situ* (dysplasie de haut grade) voire un carcinome invasif. La tumeur est alors un adénocarcinome (fig. 1-3).

L'épidémiologie montre qu'il y a un peu plus de femmes que d'hommes atteints avec un sex-ratio de 0,86 sur une série de 106 patients dans notre hôpital (1). L'âge médian est de 61 ans lors du premier signe et de 64 ans lors du diagnostic. Les circonstances de découverte dans cette série sont fortuites dans 37 % des cas et une douleur de type pancréatique est présente dans 26 cas

avec une douleur de pancréatite aiguë dans 25 cas. Ainsi, dans la littérature, la pancréatite aiguë est révélatrice de 11 % à plus de 60 % des cas, le plus souvent liée à une atteinte du canal principal. Un premier épisode de pancréatite aiguë survenant entre 50 et 60 ans, sans antécédent, doit très fortement faire évoquer le diagnostic de TIPMP, lorsque la pancréatite biliaire est écartée. Ces pancréatites aiguës sont le plus souvent de faible gravité.

L'imagerie va chercher à faire le diagnostic positif devant une dilatation canalaire du canal principal ou des canaux secondaires. Si l'atteinte isolée du canal principal est rare, celle des canaux secondaires atteint 28 % des cas alors que les atteintes mixtes (canal principal et canaux secondaires) représentent 72 % des cas de notre série (2).

Diagnostic positif

1. Échographie

1.1. Dilatation du canal principal

Une dilatation du canal de Wirsung est admise pour un diamètre de plus de 3 mm dans le corps et la queue du pancréas et de plus de 4 mm dans la portion céphalique. Un contenu endocanaire d'échostructure non liquidienne est rarement noté correspondant, soit à du mucus, soit à des épaissements papillaires (3).

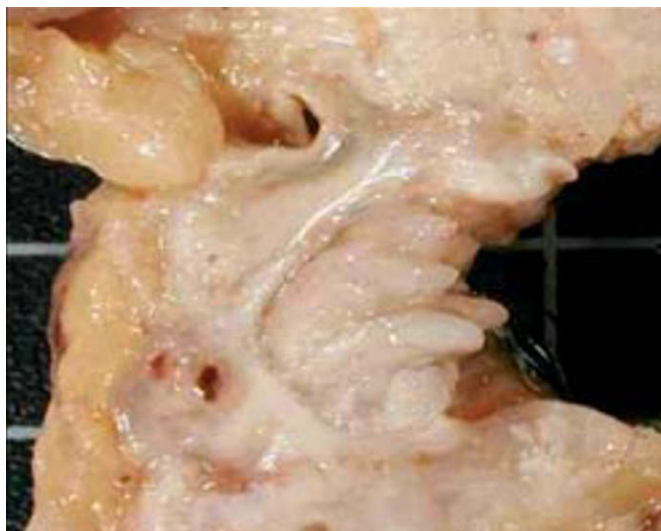


Fig. 1 : TIPMP du canal principal. Photo macroscopique. Coupe du canal de Wirsung montrant les papilles muqueuses hypertrophiées dans la lumière.

Fig. 1: *IPMT of the main pancreatic duct. Macroscopic photograph. Main pancreatic duct section showing enlarged mucosal papilla.*

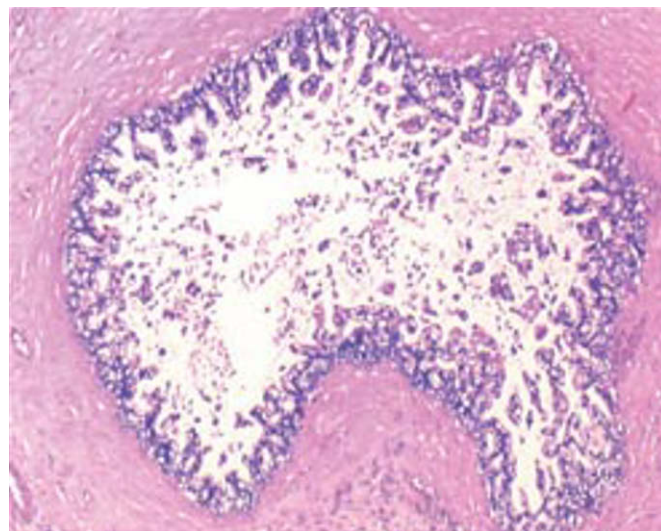


Fig. 2 : TIPMP du canal principal en dysplasie modérée. Coupe microscopique à faible grossissement. L'épithélium est très hyperplasique.

Fig. 2: *IPMT of the main pancreatic duct with moderate dysplasia. Microscopic cut. Markedly hyperplastic mucosa.*

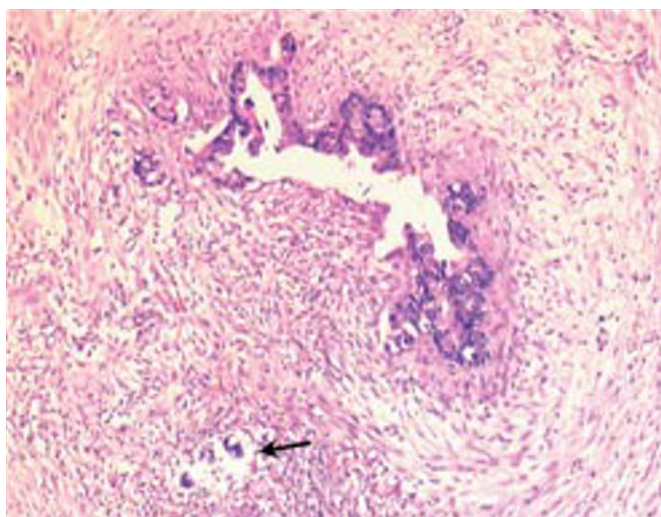


Fig. 3 : TIPMP d'un canal secondaire, dégénérée avec micro-invasion. Coupe histologique à fort grossissement. L'épithélium est très hyperplasique, avec micro-invasion de cellule maligne (flèche).

Fig. 3: *Malignant side branch IPMT with micro-invasion. Microscopic view. Hyperplasia of the mucosa, with invasive malignant cells (arrow).*

1.2. Dilatation des canaux secondaires

Des kystes à parois fines, ronds ou ovoïdes, parfois lobulés en « grappe de raisin » peuvent être mis en évidence le plus souvent dans le processus unciné. Le caractère communiquant avec le canal de Wirsung est parfois visible. Les lésions sont le plus souvent homogènes. Une structure tubulaire liquidienne correspondant au canal dilaté peut se voir. Des septa, des nodules muraux ou un épaississement de la paroi, ainsi que des calcifications sont parfois mis en évidence. Si le caractère unique ou multiple peut parfois être affirmé, le pancréas est cependant fréquemment mal exploré en échographie transcutanée (3-4).

2. Tomodensitométrie

2.1. Technique

L'examen est réalisé de préférence en mode hélicoïdal. L'opacification digestive avec un produit de contraste est déconseillée, cette opacification entraînant, d'une part des artefacts de densité gênant l'analyse du pancréas et, d'autre part diminuant la sensibilité de détection des calcifications pancréatiques. Un passage sans injection de produit de contraste est donc indispensable sur l'étage sus mésocolique pour le dépistage de ces calcifications.

Une injection intraveineuse de produit de contraste iodée est assurée au mieux avec un débit de 3 ml par seconde, la quantité étant d'environ 2 ml par kilogramme de poids.

Deux hélices sont réalisées, l'une à la phase artérielle retardée dite « pancréatique », débutant entre 40 et 45 secondes après le début d'injection, et l'autre débutant à 70 secondes.

Les reconstructions vasculaires, en particulier pour étudier l'origine des artères digestives en vue d'une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), peuvent être réalisées sur cette hélice artérielle retardée. En général, il n'est pas nécessaire de rajouter une hélice artérielle précoce.

- La première hélice est au mieux réalisée avec un centrage sur le pancréas et une collimation de 1 à 3 mm.
 - La deuxième hélice doit permettre d'analyser l'ensemble du foie, une collimation d'un minimum de 2,5 mm est suffisante.
- En cas de suspicion de dégénérescence, la deuxième hélice injectée comprendra le pelvis et un scanner thoracique à la recherche de métastases.

2.2. Résultats (fig. 4-9)

2.2.1. Canal principal

L'atteinte isolée du canal principal est rare. L'hypersécrétion de mucus par la muqueuse anormale du canal de Wirsung entraîne une dilatation du canal. Le canal de Wirsung est considéré comme dilaté lorsqu'il mesure plus de 3 mm : 92 % des cas de la série de Fukukura *et al.*, dont 22 % mesuraient plus de 10 mm (5).

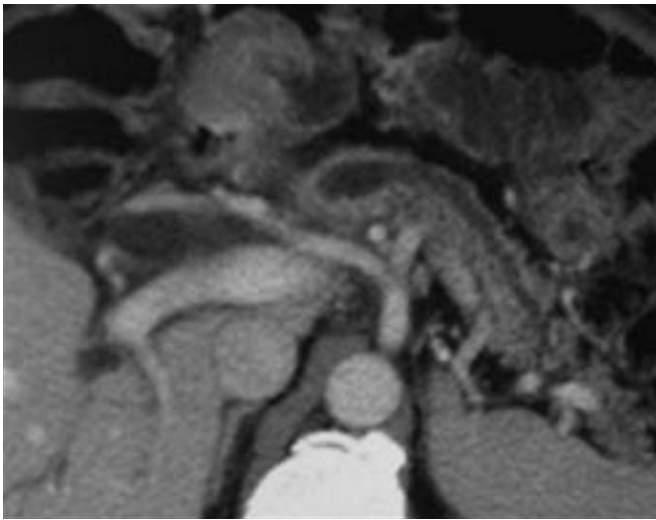


Fig. 4 : TIPMP du canal principal. TDM. Le canal de Wirsung est dilaté, en particulier dans le corps du pancréas.

Fig. 4: *IPMT of the main pancreatic duct. CT. Enlarged main pancreatic duct of the body.*

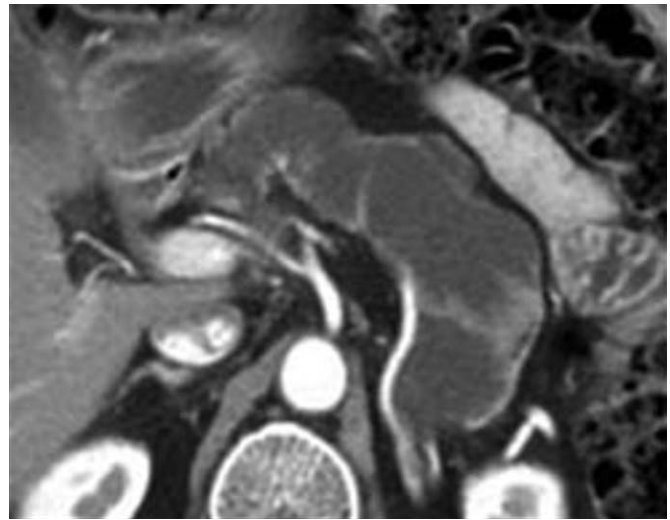


Fig. 5 : TIPMP du canal principal. TDM. Très importante dilatation du canal de Wirsung qui occupe la totalité de la glande. Atrophie parenchymateuse complète.

Fig. 5: *IPMT of the main pancreatic duct. CT. Markedly enlarged main pancreatic duct. Atrophic parenchyma.*

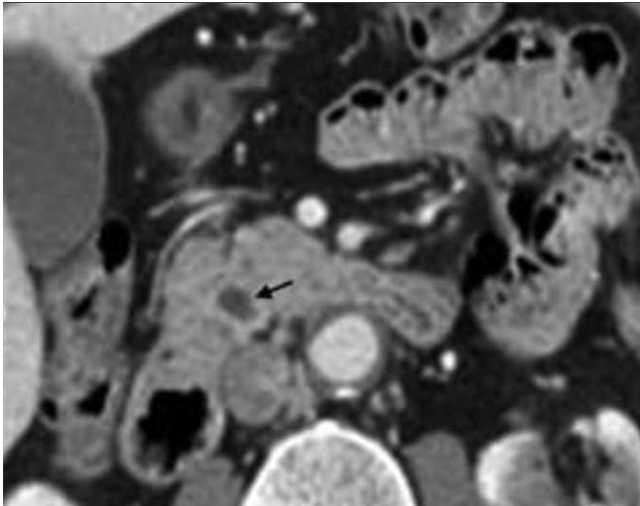
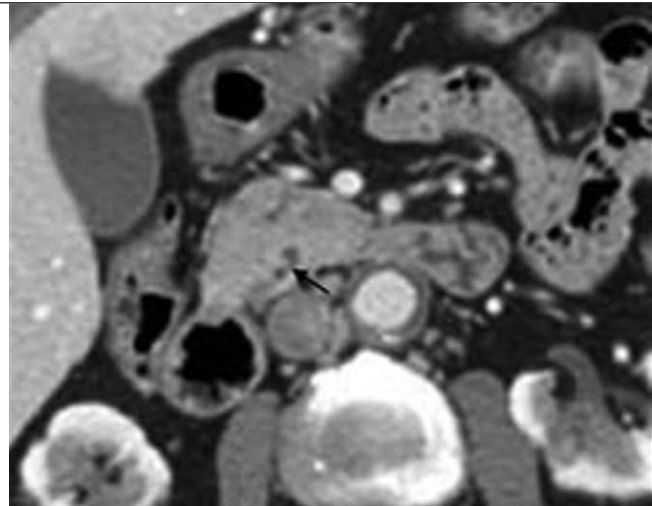


Fig. 6 : TIPMP d'un canal secondaire céphalique.
a TDM. Dilatation kystique centimétrique (flèche).

b TDM. Coupe sous jacente : la communication avec le canal de Wirsung est bien visible (flèche).



a|b

Fig. 6: *Side branch IPMT of the head.*
a CT. Enlargement with cyst (arrow).
b CT. Lower slice: side branch clearly shown (arrow).

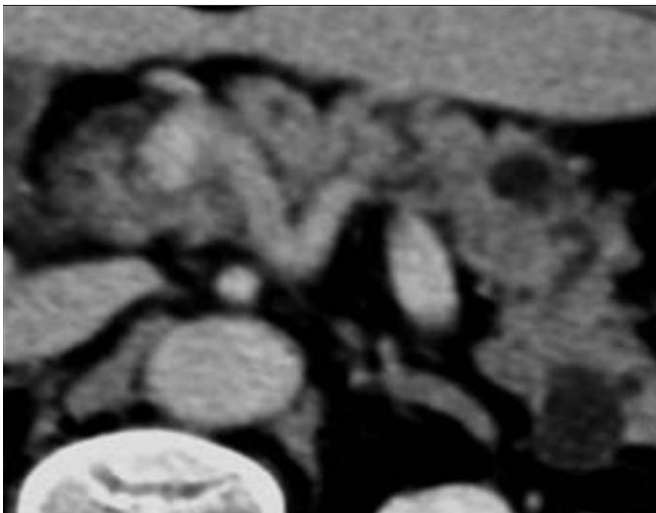


Fig. 7 : TIPMP des canaux secondaires. TDM. Dilatation kystique de plusieurs canaux secondaires de la queue du pancréas.

Fig. 7: *IPMT of branch duct. CT. Multiple cysts of side branch ducts.*

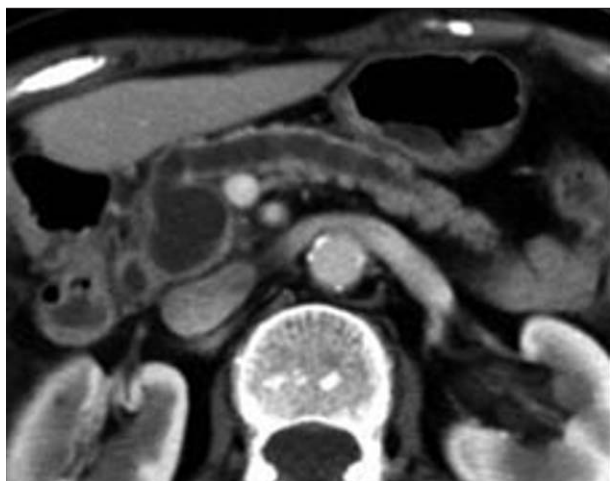


Fig. 8 : TIPMP avec atteinte mixte du canal principal et d'un canal secondaire. TDM. Le canal de Wirsung est dilaté. Dilatation kystique de 2 cm d'un canal secondaire dans la tête du pancréas.

Fig. 8: *Main and branch duct IPMT. CT. Enlarged main pancreatic duct. Cystic side branch duct of the head, 2cm large.*

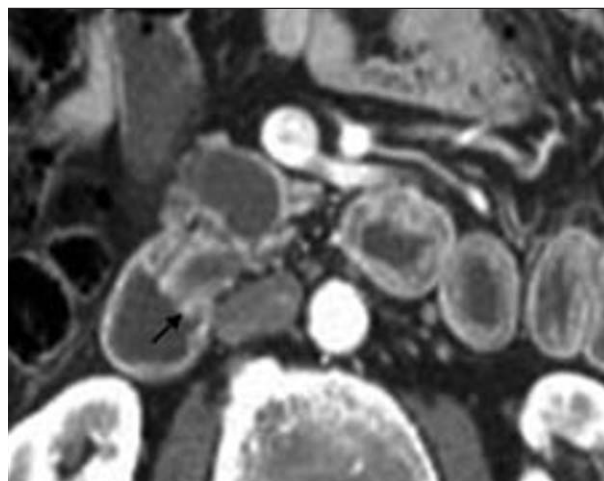


Fig. 9 : TIPMP mixte avec protrusion papillaire. TDM. La terminaison du canal de Wirsung est dilatée avec un bombement de la papille dans la lumière duodénale (flèche).

Fig. 9: *Main and branch duct IPMT with bulging papilla. CT. Enlarged main pancreatic duct with bulging papilla (arrow).*



Fig. 10 : TIPMP dégénérée. TDM. Aspect de masse infiltrante avec une calcification centro-lésionnelle.

Fig. 10: *Malignant IPMT. CT. Infiltrative mass with calcification.*



Fig. 11 : TIPMP avec atteinte mixte. IRM en coupes épaisses pondérées en T2. Dilatation du canal principal corporel avec une dilatation d'un canal secondaire céphalique branché sur le canal principal.

Fig. 11: *Main and branch duct IPMT. MRI with thick T2-slice. Enlarged main pancreatic duct of the body and side branch duct of the head.*

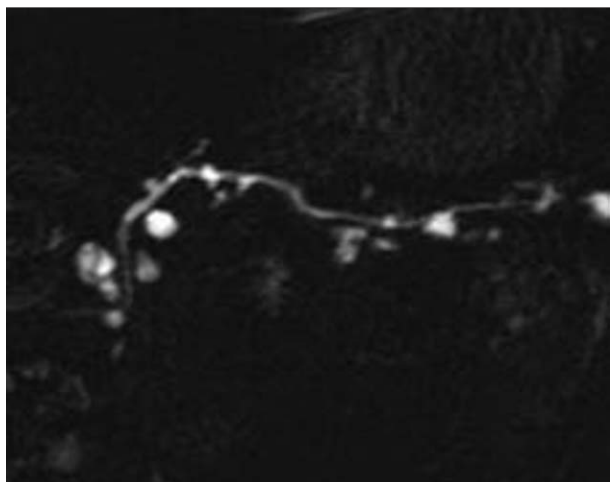


Fig. 12 : TIPMP de canaux secondaires. IRM coupe épaisse. Multiples kystes dont certains sont branchés.

Fig. 12: *IPMT of branch duct. Thick slice MRI. Numerous cysts, some branched.*

Cette dilatation peut atteindre 20 ou 30 mm et peut être notée de façon diffuse ou segmentaire (6) (fig. 4-5). Si la dilatation segmentaire est au contact d'une atteinte d'un canal secondaire, le mucus peut venir de ce canal secondaire. Dans ce cas, il n'y a pas de signe permettant de déterminer l'origine de l'hypersécrétion qui peut être soit le canal principal ou un canal secondaire, soit les deux.

Dans la série de notre hôpital (1), la terminaison papillaire du canal de Wirsung est normale dans 21 % des cas et mesurée entre 5×2 et 9×8 mm de calibre. Une atteinte de TIPMP est associée à une papille mesurant entre 5×5 et 15×12 mm dans 44 % des cas. Il semble qu'en dessous d'un diamètre de 5 mm la papille soit normale (4). La TDM dépiste 43 % des protrusions papillaires vues en endoscopie, ce qui représente 22 % de la série de Fukukura *et al.* (5) (fig. 9).

Les parois du canal de Wirsung sont le plus souvent régulières, les bords du canal dilaté restant parallèles sans aspect moniliforme. Des images de bourgeonnement intra-canales ne sont en principe pas associées à la TIPMP bénigne.

Le parenchyme pancréatique est le plus souvent atrophié en regard de la dilatation (6) (fig. 5).

2.2.2. Canaux secondaires

Leur atteinte est isolée dans environ 28 % des cas (2). Dans la TIPMP, les canaux secondaires peuvent apparaître sous forme d'une dilatation tubulaire branchée, cette communication étant visualisée dans 54 à 76 % des cas et mesurant de 3 à 9 mm (5) (fig. 6).

Le plus souvent les canaux secondaires dilatés apparaissent sous forme d'une lésion kystique présente dans 92 % des cas de TIPMP (5) et décelée dans la totalité de ces cas (fig. 7). La localisation des lésions kystiques est classique dans le processus unciné (52 %), mais aussi dans la tête du pancréas (28 %), dans le corps (8 %) et dans la queue (12 %) (3, 5-7). Si la lésion kystique est le plus souvent multiloculée (80 %), elle peut être uniloculaire (5). Les bourgeons papillaires intracanales sont dépistés lorsqu'ils mesurent plus de 3 mm et vus dans 18 % des cas (5).

L'atteinte des canaux secondaires est le plus souvent multifocale, ce qui représente un argument diagnostique majeur. Enfin, la forme mixte, atteinte des canaux secondaires et du canal principal, est la plus fréquente : 72 % des cas (2) (fig. 8).

2.2.3. Signes associés

2.2.3.1. Calcifications

Les calcifications endoluminales développées sur les bouchons muqueux seraient plus fréquemment associées aux lésions malignes (2). Elles sont retrouvées dans 30 % d'une série de 60 TIPMP dégénérées opérées (8) (fig. 10).

2.2.3.2. Atrophie pancréatique

Le parenchyme pancréatique est atrophié dans environ un tiers des cas. Cette atrophie ne semble pas proportionnelle à la dilatation canalaire contrairement aux lésions de pancréatite chronique (9). Elle serait secondaire à l'obstruction canalaire chronique due au mucus (fig. 5).

2.2.3.3. Pancréatite

Une réaction pancréatique allant d'un tableau de douleurs abdominales récurrentes sans élévation de l'amylase ou de la lipase à une élévation enzymatique isolée, voire à une authentique pancréatite aiguë est retrouvée dans 11 % à 60 % des cas selon les séries. Cette pancréatite serait due à l'obstruction mécanique des

canaux pancréatiques par le mucus et/ou par la tumeur elle-même. Ces épisodes conduisent à l'apparition de lésions de pancréatite atrophiant et fibrosante non calcifiante chez 97 à 100 % des patients à l'étude anatomopathologique (10). L'inflammation pancréatique pourrait être responsable d'une infiltration de la graisse péripancréatique (1).

3. IRM

3.1. Technique

La machine utilisée devra avoir un haut champ (1,5 Tesla si possible), avec des gradients puissants et rapides et une antenne de surface en réseau phasé qui permet la réalisation de coupes fines. L'examen devra comprendre des séquences pondérées en T1, d'une part avec saturation de la graisse qui paraissent optimales pour analyser le signal du parenchyme pancréatique et d'autre part, des séquences dynamiques après injection intraveineuse de chélates de Gadolinium, rapides, le plus souvent en écho de gradient, en apnée et aux mêmes temps que pour la TDM, soit à 45 secondes et à 70 secondes.

L'imagerie pondérée en T2 comprendra des coupes fines à la fois axiales et frontales. Une Wirsungographie IRM, le plus souvent associée à une cholangiographie IRM, sera réalisée, avec des coupes épaisses d'environ 2,5 cm centrées sur le canal de Wirsung (fig. 11-12). Nous utilisons des coupes radiales, avec une première série centrée sur la jonction biliopancréatique comprenant la tête et le corps du pancréas et une deuxième série centrée sur la queue du pancréas (3 à 4 coupes sont généralement suffisantes). Ces dernières sont indispensables pour l'analyse des canaux pancréatiques caudaux. Ces séquences de Wirsung-IRM peuvent être réalisées en 3 D, cette technique donnant une bonne imagerie.

Les séquences très fortement pondérées en T2 peuvent être éventuellement gênées par la présence de liquide gastrique ou duodénal. L'ingestion préalable à l'examen de produits hypointenses en T2 (myrtilles décongelées et écrasées) permet de diminuer ces artefacts.

3.2. Résultats

3.2.1. Canal principal

La visualisation du canal de Wirsung par CPIRM est constante (11-12). Son atteinte peut être diffuse ou segmentaire. Le canal principal dilaté a des parois régulières, rectilignes, typiquement sans image de sténose (fig. 11). Lorsque la dilatation du canal de Wirsung est focale, elle siège en regard d'une dilatation d'un canal secondaire : le mucus sécrété par le canal secondaire pathologique s'écoule dans le canal de Wirsung et le dilate (11).

Lorsque le canal principal est atteint isolément, sans anomalie des canaux secondaires, il apparaît dilaté de façon diffuse, jusqu'à la papille, sans sténose. Les signes directs de TIPMP sont le plus souvent discrets : la présence de mucus pourrait apparaître comme des zones moins hyperintenses, ne prenant pas le contraste après injection. Un hyposignal en CPIRM est cependant plus évocateur de nodule mural, la mucine gardant un hypersignal beaucoup plus important et se différenciant peu du liquide pancréatique.

Les bourgeonnements par épaississements localisés de la muqueuse apparaissent comme des lacunes pariétales qui peuvent se rehausser après injection de produit de contraste. Ils sont vus dans 47 % des cas et ne correspondent pas toujours à une dégénérescence (13).

La protrusion papillaire est probablement un des signes les plus spécifiques dans cette forme de diagnostic difficile (6-7). Il faut cependant noter que l'atteinte isolée du canal principal est rare (2).

3.2.2. Atteinte des canaux secondaires

Elle apparaît sous forme d'images kystiques, fortement hyperintenses en T2 (*fig. 12-13*), hypointenses en T1, ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste. Ces images sont rondes, de dimensions très variables mesurant de 1 à parfois 3 cm de diamètre. Des septa sont vus dans 100 % des cas de TIPMP (bénigne ou maligne) pour Arakawa *et al.* (14).

Le canal reliant les kystes au canal principal est de calibre soit réduit, millimétrique, soit plus volumineux permettant d'affirmer le diagnostic. Ce canal est vu dans 82 % des cas (14-17) (*fig. 13*).

Les coupes fines axiales et frontales pondérées en T2 peuvent montrer cette communication. Les coupes épaisses de Wirsungographie paraissent également très sensibles pour affirmer cette communication. L'atteinte peut être segmentaire, intéressant une, deux ou trois portions du pancréas. Le caractère multiple de ces dilatations des canaux secondaires paraît le plus fréquent.

L'hétérogénéité du contenu des kystes est due, soit à la présence de mucus, soit à l'épaississement localisé de la muqueuse hyper-sécrétante. Leur aspect, comme dans le canal principal, est une relative hypointensité du contenu kystique, avec parfois prise de contraste lors de l'injection de chélates de Gadolinium (18). Des septa sont présents dans les lésions bénignes et malignes (14).

Diagnostic différentiel

1. Canal principal

Une atteinte isolée du canal principal peut être fortement évoquée devant l'existence d'une protrusion papillaire, mais celle-ci n'est dépistée que dans 22 % des cas (5). La constatation d'écoulement de mucus par la papille lors d'une endoscopie est spécifique, mais vue dans moins de la moitié des cas (5). Lorsque ces deux constatations manquent, éventualité rare (2, 18), le diagnostic devient beaucoup plus complexe.

1.1. Obstacle ou dilatation passive ?

Il s'agit d'une dilatation segmentaire du canal de Wirsung, avec une disparité de calibre en aval de la dilatation (*fig. 14*).

Dans la TIPMP, l'hypersécrétion localisée de mucus peut conduire en théorie à une dilatation localisée du canal de Wirsung. L'image de disparité de calibre ne serait alors pas due à une sténose du canal de Wirsung, mais à une non dilatation du canal d'aval avec une quantité de mucus qui serait moins importante à cet endroit. Cette présentation est très rare.

L'aspect le plus habituel est celui d'une dilatation allant en augmentant vers la papille, le mucus s'accumulant dans le sens du flux. Il est à noter que même dans la TIPMP dégénérée la sténose localisée est très rare. Ainsi, la présence d'une sténose localisée doit faire évoquer en premier lieu un adénocarcinome canalaire banal ou une autre cause d'obstacle (*fig. 14*).

À l'inverse, une dilatation passive du canal de Wirsung, atteignant le plus souvent l'ensemble du canal, sans image de sténose localisée et sans disparité de calibre franche est possible. La TIPMP est alors tout à fait possible, les parois du canal paraissant alors régulières, rectilignes, sans alternance de sténoses et dilatations.

Il semble que plus la dilatation canalaire est importante, plus le diagnostic de TIPMP est probable. L'absence totale de dilatation passive des canaux secondaires est probablement en faveur du diagnostic de TIPMP. En effet, en cas d'obstacle, les canaux secondaires sont modérément dilatés, se jetant à plein canal dans le canal principal et ne prenant pas un aspect kystique rond (19).

1.2. Pancréatite chronique

Le diagnostic est complexe lorsque les antécédents du patient ne sont pas évocateurs de pancréatite chronique. L'aspect typique de pancréatite chronique est celui d'un canal de Wirsung dilaté à bords irréguliers, non rectilignes, avec un aspect moniliforme, alternant des sténoses peu serrées et des dilatations irrégulières (CPRE). L'ensemble du canal de Wirsung est le plus souvent atteint (*fig. 15*). Les canaux secondaires sont généralement dilatés de façon passive, l'aspect étant canalaire sans image de dilatation ronde ou kystique. Les dilatations sont modérées avec des canaux à parois irrégulières se jetant à plein canal et obliquement dans le canal principal. La communication est en général bien mise en évidence, le canal étant dilaté sur une faible longueur. L'ensemble des canaux est atteint.

Il existe cependant des formes de diagnostic difficile. En particulier, il est constaté une pancréatite chronique d'amont lors d'atteinte de TIPMP prédominant dans la tête du pancréas ou dans le corps. Dans ces cas, une partie du pancréas présente un aspect de TIPMP, l'autre partie ayant plus un aspect de pancréatite chronique. Il semble que la TIPMP dilate le canal de Wirsung en gardant un aspect rectiligne de la paroi du canal contrairement à la pancréatite chronique.

L'existence de calcifications endocanalaire du canal principal ou des canaux secondaires est elle aussi évocatrice de pancréatite chronique. Il faut cependant noter que dans la TIPMP le mucus peut éventuellement se calcifier. Les calcifications n'ont probablement pas le même aspect dans les deux maladies : les calcifications de la TIPMP paraissent de petites tailles, parfois punctiformes ou arciformes, situées dans les canaux secondaires dilatés et sont plus rares dans le canal principal. Dans la pancréatite chronique calcifiante, ces concrétions calcaires peuvent être volumineuses, obturantes, occupant toute la lumière du canal de Wirsung ou paraissant siéger en plein parenchyme.

1.3. Causes rares

Des erreurs diagnostiques ont été réalisées devant une dilatation segmentaire du canal de Wirsung, éventualité rare (5 % des cas). Dans ces cas, la moyenne d'âge (40 ans) est inférieure et une pathologie associée (Lupus, immunodéficience, tumeur oncocytaire endocanalaire) est souvent retrouvée.

2. Canaux secondaires

2.1. Dilatation d'un canal secondaire isolé : l'aspect est celui d'un kyste

2.1.1. Cystadénome séreux (20)

Une atteinte de TIPMP d'un canal secondaire isolé peut apparaître comme une dilatation kystique dont l'aspect canalaire n'est pas toujours évident. L'aspect est celui d'une lésion kystique bien limitée, avec des cloisons, les logettes étant cependant d'assez grande taille.

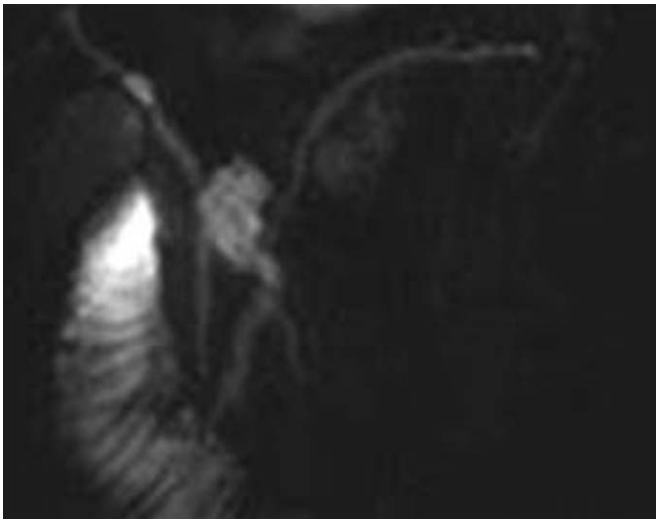


Fig. 13 : TIPMP d'un canal secondaire céphalique. IRM avec coupes épaisses pondérées T2. Dilatation kystique d'un canal secondaire céphalique. Communication avec le canal de Wirsung et dilatation d'aval du canal principal.

Fig. 13: *IPMP of branch duct of the head. MRI with thick T2-slice. Branch duct cyst with downstream main pancreatic duct enlargement.*

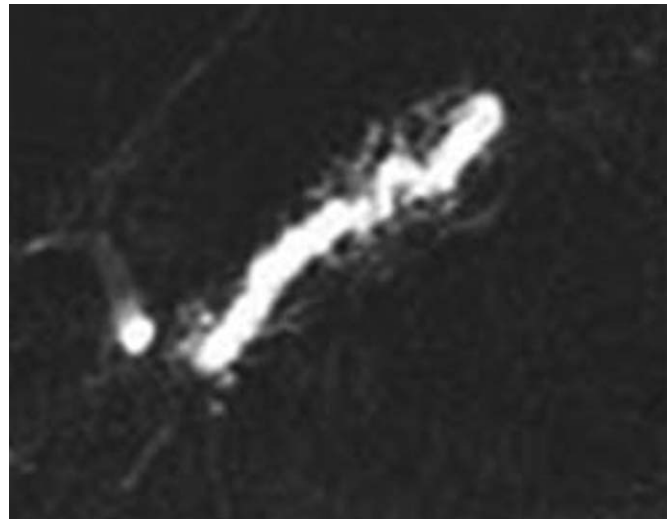


Fig. 14 : Diagnostic différentiel : adénocarcinome céphalique. IRM en coupes épaisses pondérées T2. La dilatation du canal de Wirsung s'interrompt brutalement sur un obstacle de la tête du pancréas. Il existe une dilatation modérée non kystique des canaux secondaires. L'aspect doit évoquer en premier lieu un adénocarcinome.

Fig. 14: *Differential diagnosis: pancreatic adenocarcinoma. MRI with thick T2-slice. Enlargement of the main pancreatic duct upstream to a stenosis. Moderate enlargement of ducts without cysts. Main diagnosis must be adenocarcinoma.*

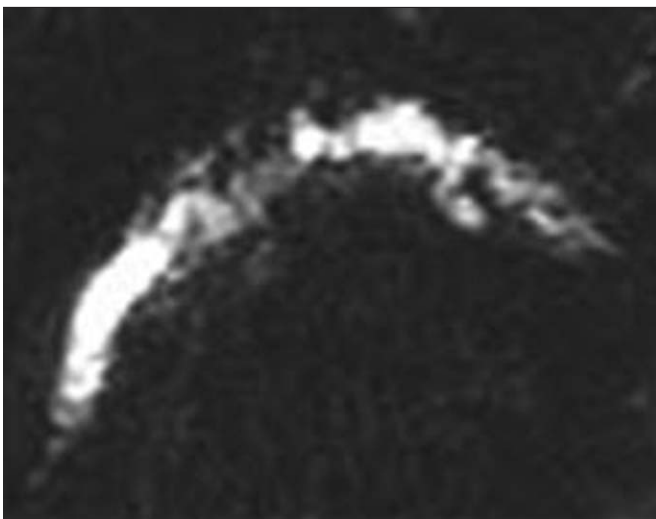


Fig. 15 : Diagnostic différentiel : pancréatite chronique. IRM en coupes épaisses pondérées T2. Dilatation irrégulière du canal de Wirsung. Les canaux secondaires sont dilatés mais non kystiques et de façon diffuse.

Fig. 15: *Differential diagnosis: chronic pancreatitis. MRI with thick T2-slice. Irregular enlargement of the main pancreatic duct. Moderate enlargement of numerous ducts without cysts.*

On posera le diagnostic de cystadénome séreux devant une lésion siégeant plus souvent dans la tête du pancréas, avec des logettes nombreuses, parfois millimétriques occupant tout ou partie de la lésion. Typiquement, il existe une prise de contraste de cette lésion qui peut sembler tissulaire si les logettes sont petites et les cloisons nombreuses. Une calcification centro-lésionnelle est fréquente. Si ces signes évocateurs de cystadénome séreux micro-kystique ne sont pas présents, la recherche d'une communication avec les lésions kystiques est nécessaire. La présence d'une telle communication est en faveur de la TIPMP d'un canal secondaire. La ponction et l'échoendoscopie permettent d'orienter le diagnostic (21).

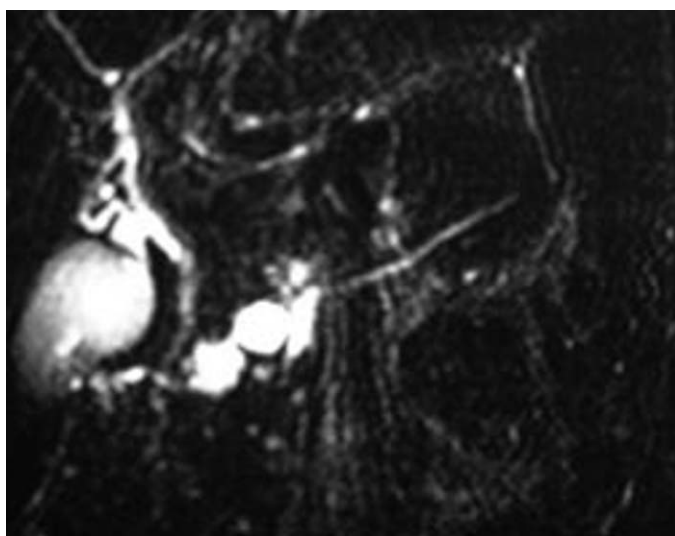
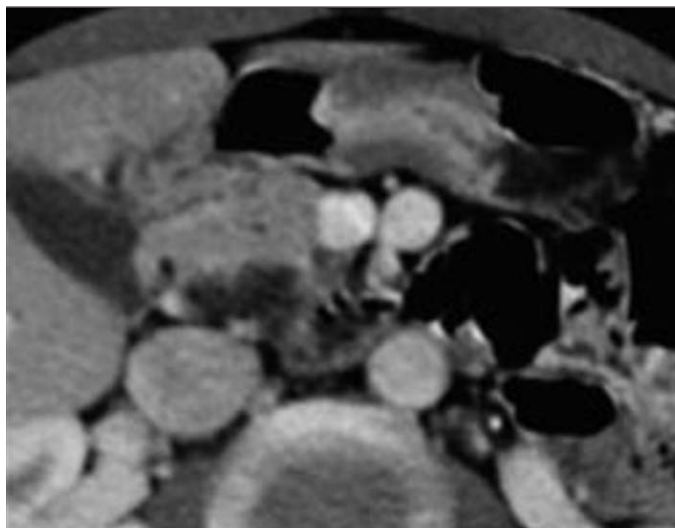
2.1.2. Cystadénome mucineux

Cette lésion contient du mucus et a une paroi avec une histologie superposable à la TIPMP montrant une hyperplasie muqueuse.

Il semble qu'actuellement, on considère qu'un tel type de lésion n'entre pas *a priori* dans le cadre de la TIPMP. Les critères diagnostiques histologiques diffèrent selon les pays. La présence de stroma ovarien n'est pas toujours un critère majeur de diagnostic du cystadénome mucineux (22). Le cystadénome mucineux est le plus souvent uniloculaire et unique. Sa paroi est typiquement épaisse et prend le contraste. Cette lésion a une imagerie très différente, sans atteinte primitive du canal principal ou des canaux secondaires, sans communication (12).

2.1.3 Pseudokyste

Une lésion kystique pancréatique unique associée à des antécédents de pancréatite aiguë peut parfois poser un problème de diagnostic difficile. L'enquête clinico-biologique permet le plus souvent de connaître l'étiologie de la pancréatite. Devant cette image kystique, l'imagerie, et particulièrement la Wirsung-



a|b
c|

Fig. 16 : Transformation kystique des acini.

- a** TDM : dilatation kystique des canaux secondaires de l'uncus.
b IRM. Coupes fines axiales pondérées T2. Aspect liquidien des images kystiques.
c IRM. Coupes épaisses pondérées T2. Le canal principal n'est pas dilaté. Plusieurs canaux secondaires sont dilatés dans la tête du pancréas.
 Le diagnostic différentiel avec une TIMP n'est pas possible par l'imagerie.

Fig. 16: Cyst of acini.

- a** CT: Moderate enlargement of ducts of the uncinat process.
b MRI with thin T2-slice. Water filled cysts.
c MRI with thick T2-slice. Normal sized main pancreatic duct. Moderate enlargement of numerous ducts with cysts. The pattern is similar to side branch duct IPMT.

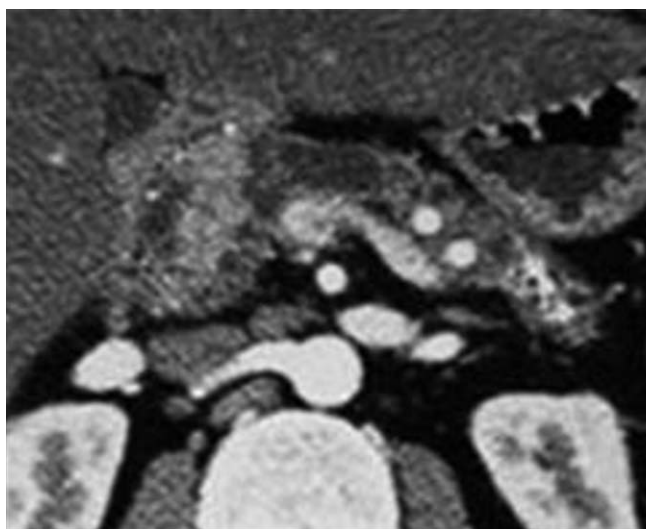


Fig. 17 : TIPMP dégénérée sous forme de bourgeon du canal principal. TDM. Le canal principal est dilaté avec un nodule tissulaire de 15 mm de diamètre au milieu de la lumière céphalique.

Fig. 17: Malignant IPMT with mural nodule of the main pancreatic duct. CT. Enlargement of the main pancreatic duct with mural nodule.

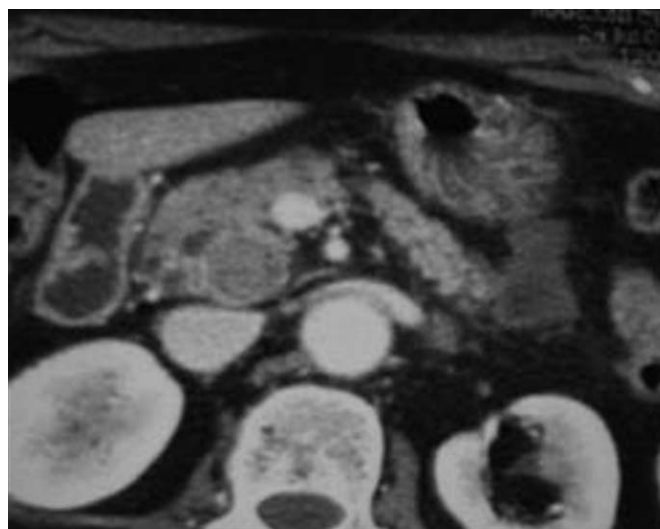


Fig. 18 : TIPMP dégénérée d'un canal secondaire. Carcinome *in situ*. TDM. Bourgeon à l'intérieur d'un canal secondaire céphalique.

Fig. 18: Malignant branch duct IPMT with *in situ* carcinoma. CT. Mural nodule of a branch duct of the head of the pancreas.

IRM, permettront de confirmer son caractère unique et de rechercher une communication avec le canal de Wirsung. Le diagnostic d'un éventuel pseudokyste repose sur la constatation d'une paroi irrégulière et d'un caractère hémorragique, aspects que l'on n'identifie pas dans les TIPMP. Alors que la ponction retrouve typiquement des enzymes pancréatiques élevés dans les pseudokystes, la concentration en enzymes pancréatiques est basse dans un tiers des cas de TIPMP (23-24).

2.2. Kystes multiples

2.2.1. Pseudokyste associé à une TIPMP des canaux secondaires

Un pseudokyste peut être associé à des dilatations kystiques des canaux secondaires, de la TIPMP, particulièrement au décours de pancréatite due à la migration du mucus. La séquence évolutive de ces images peut orienter le diagnostic en montrant la diminution voire la disparition de ces images kystiques à distance de l'épisode de pancréatite aiguë. Cette éventualité est à considérer dans le bilan d'extension de la TIPMP, une image de kyste parfois volumineux ne devant pas être interprétée comme un volumineux canal secondaire dilaté.

2.2.2. Autre cause de kystes multiples

La maladie de Von Hippel Lindau (VHL : association de cystadénomes séreux, de kystes vrais, mais sans association à des poussées de pancréatite) a un aspect très différent de la TIPMP, le canal de Wirsung n'étant pas anormal et les kystes de la maladie de VHL ne communiquant pas avec le canal principal. L'existence de lésion endocrine hypervasculaire est elle aussi fréquente dans la maladie de VHL (25).

Les erreurs diagnostiques pouvant éventuellement conduire à des résections chirurgicales ont été bien étudiées (26). Dans trois des diagnostics erronés de TIPMP des canaux secondaires, la pièce de résection opératoire montrait l'existence de transformation kystique des acini (fig. 16). Dans ces trois cas, il existait des kystes de petite taille regroupés dans le crochet, mais aussi dans l'isthme. La paroi des kystes était fine et ne prenait pas le contraste. Il n'a pas été mis en évidence de communication ou d'atteinte du canal de Wirsung, ni d'antécédent de pancréatite.

Dans cette série (26), un cas de polykystose a été opéré, avec en imagerie de petits kystes infracentimétriques sans paroi visible, siégeant dans le parenchyme pancréatique, certains à distance, mais d'autres au contact du canal de Wirsung.

Ce diagnostic très rare, de même que celui de transformation kystique des acini, n'a pas de traduction formelle en imagerie pour le distinguer de la TIPMP isolée des canaux secondaires.

Cependant, l'évolution de la TIPMP des canaux secondaires étant actuellement mieux connue, il semble qu'une atteinte isolée, de petite taille, des canaux secondaires puisse être surveillée par imagerie et non opérée. Le problème est plus complexe lorsqu'au décours de poussée de pancréatite aiguë, on découvre ces images, car l'indication chirurgicale peut se poser (27-28).

• Sur l'aspect morphologique des canaux atteints de TIPMP, il s'agissait d'une atteinte mixte des canaux secondaires et du canal principal dans plus de deux tiers des cas et d'une atteinte isolée des canaux secondaires dans 14 % des cas. Cette atteinte prédominait dans la tête du pancréas, où intéressait la totalité de la glande. Une atteinte limitée au corps ou à la queue du pancréas n'était présente que dans 5 cas sur 61.

• Le diamètre maximal du canal principal était en moyenne de 13,5 mm. Une sténose du canal principal n'était jamais retrouvée. Ainsi, cet aspect de sténose du canal principal, très fréquemment associé à l'adénocarcinome canalaire, ne serait pas un signe de dégénérescence d'une TIPMP.

• Les kystes des canaux secondaires mesuraient en moyenne 23 mm.

• Sur la pièce de résection, le foyer dégénéré est en général unique, la présence de deux foyers séparés n'étant retrouvés que dans 2 cas sur 46 (29-31).

Le diagnostic de localisation de la dégénérescence était exact dans 82 % des cas sur des signes directs ou sur des signes indirects (maximum de la dilatation canalaire ou épaississement de cloison des canaux secondaires). Il est à noter que dans 12 cas sur 46 opérés, il n'y avait pas de lésion identifiable en TDM, mais uniquement des signes indirects. Parmi ces 12 cas, 3 carcinomes étaient invasifs et 9 étaient des carcinomes in situ (fig. 18).

• Parmi les 46 patients opérés, 54 % étaient des carcinomes in situ et 46 % étaient des carcinomes invasifs (8).

L'étude extemporanée de la tranche de section redresse le diagnostic d'extension dans 30 % des cas (31).

1.1. Signes indirects

1.1.1. Dilatation canalaire (fig. 17)

Les critères évocateurs de dégénérescence qui apparaissent significatifs dans les différentes études (2, 5, 8, 32-33) sont :

- la dilatation du canal pancréatique principal de plus de 10 ou 15 mm (spécificité = 92 %) (fig. 17) (32) ;
- la dilatation d'un canal secondaire de plus de 30 mm contenant un bourgeon (fig. 18) (34-35) ;
- la béance papillaire, bien que peu spécifique, serait plus fréquemment retrouvée en cas de lésions malignes (5).

L'atteinte diffuse ou multi-focale du pancréas aurait une spécificité de 77 % (2, 5). Cette dilatation était présente dans neuf cas sur neuf de TIPMP maligne dans la série de Fukukura *et al.* Dans la même série, les TIPMP bénignes n'étaient jamais associées à une dilatation de plus de 10 mm du canal de Wirsung (5).

1.1.2. Calcifications (fig. 10)

La présence de calcifications endoluminales est retrouvée dans 37 % des cas de Giraud *et al.* (8).

1.1.3. Atteintes des voies biliaires

La présence d'une fistule biliaire (8, 36-37) semble significativement associée à la dégénérescence de la lésion. Elle est retrouvée dans 9 cas sur 46 des patients opérés avec 89 % des lésions qui correspondaient à des carcinomes invasifs (8).

1.2. Signes directs

L'anatomopathologie a montré que deux tableaux distincts sont associés à la dégénérescence : soit il s'agit de masse mal limitée infiltrant le parenchyme pancréatique et les canaux, soit il s'agit de bourgeons tissulaires endoluminaux contenus dans les canaux pancréatiques pathologiques.

Dégénérescence

1. Tomodensitométrie (fig. 17-21)

Nous rappellerons les résultats de notre étude rétrospective à propos de 61 patients dont 46 opérés (8).

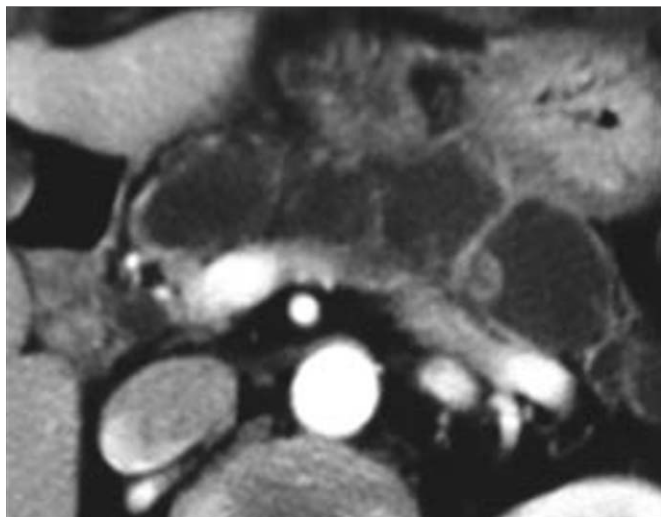
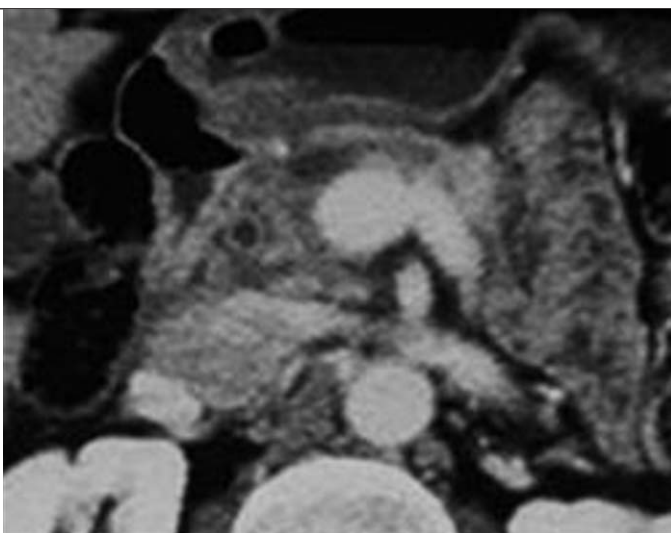
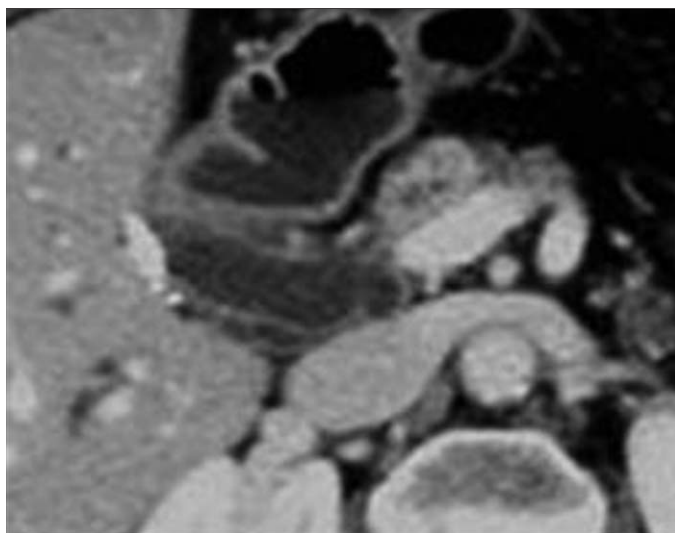


Fig. 19 : TIPMP dégénérée du canal principal avec bourgeon endocanalalaire. Carcinome *in situ*. TDM. Le canal principal est mesuré à 2 cm de diamètre. Il contient un bourgeon centimétrique intraluminal.

Fig. 19: *Malignant IPMT with mural nodule of the main pancreatic duct. In situ carcinoma. CT. Enlargment (2 cm) of the main pancreatic duct. One cm mural nodule.*



a|b

Fig. 20 : TIPMP dégénérée infiltrante avec atteinte biliaire.

a TDM. Dilatation de la voie biliaire principale avec prise de contraste de sa portion intrapancréatique.

b TDM. Prise de contraste et sténose de la VBP intrapancréatique.

Fig. 20: *Invasive malignant IPMT with biliary fistula.*

a CT. Enhancement of the biliary wall.

b CT. Enhancement and stenosis of the biliary wall of the intrapancreatic common bile duct.

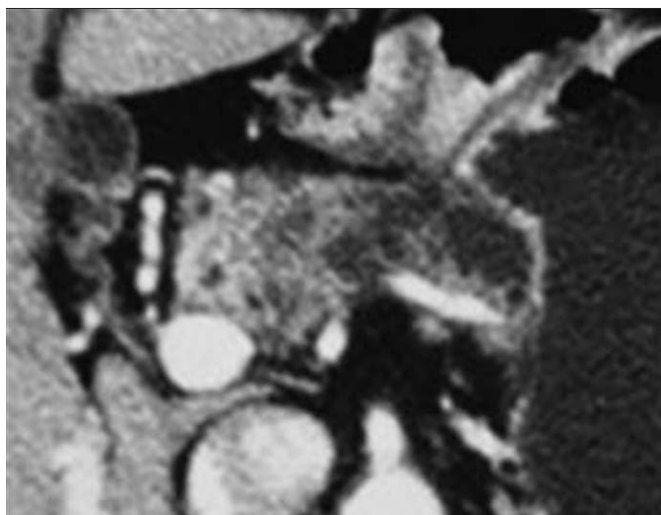


Fig. 21 : TIPMP dégénérée infiltrante de la tête du pancréas. TDM. Lésion mal limitée, hétérogène, invasive de la tête du pancréas.

Fig. 21: *Invasive malignant IPMT of the head. CT. Infiltrative heterogeneous lesion of the head with ill defined margins.*

La TDM permet de différencier ces deux types de masse.

1.2.1. Masse infiltrante (fig. 19-21)

Un aspect de masse tissulaire est fréquemment associé à un carcinome invasif. Ainsi, lorsqu'un syndrome de masse est visible en TDM, il s'agit d'un carcinome invasif dans 81 % des cas (8). Cette masse apparaît sous forme d'une lésion hypodense ou isodense, mal limitée, sans capsule, occupant le parenchyme pancréatique. L'aspect est très similaire à celui d'un adénocarcinome. Cette lésion peut siéger n'importe où dans la glande pancréatique. Elle ne respecte pas les canaux.

1.2.2. Bourgeon endocanalaire

L'aspect est celui d'un bourgeon tissulaire en général bien limité, relativement homogène, prenant peu le contraste, siégeant à l'intérieur d'un canal secondaire dilaté ou du canal principal (fig. 17-19). Si un bourgeon endocanalaire était visualisé, il s'agissait d'un carcinome in situ dans 93 % des cas de notre série (8). Seulement 1 sur 15 bourgeons endoluminaux visualisés, contenait un carcinome invasif. Ces bourgeons endoluminaux étaient dans le canal principal dans 9 cas, dans les canaux secondaires dans 3 cas et à la fois dans le canal principal et dans les canaux secondaires dans 3 cas. Le carcinome invasif présent dans un bourgeon endocanalaire était situé dans le canal principal (8, 30).

1.3. Extension

1.3.1. Extension locale

Comme dans l'adénocarcinome, l'extension locale détermine la résecabilité de la tumeur (26, 38) (fig. 20-21).

L'envahissement artériel de plus de 50 % de circonférence est en principe associé à une non résecabilité chirurgicale avec pour l'adénocarcinome une VPP de 95 % et une VPN de 93 % (26, 39). Ainsi, dans notre étude (8), pour l'irrésécabilité, l'envahissement d'une ou plusieurs artères avait une VPP de 61,5 % et une VPN de 79 %. La VPP globale d'irrésécabilité était seulement de 50 %. Cinq patients avaient un envahissement de plus de 50 % d'une veine avec deux exérèses curatives. Une déformation des veines était présente dans trois cas avec deux exérèses curatives, ce qui n'a pas été retrouvé pour l'adénocarcinome. L'association d'une tumeur infiltrante à un envahissement artériel semble augmenter la spécificité de la prédiction d'irrésécabilité (VPP : 40 % et VPN : 78 %).

1.3.2. Extension régionale (fig. 22-23)

Parmi les 46 patients opérés de notre étude (8), la graisse était infiltrée autour du pancréas dans la moitié des cas, les patients ayant un antécédent, dans 17 cas sur 23, de pancréatite clinique et dans 20 cas sur 23 de pancréatite histologique. Il n'y avait pas de relation entre l'abondance de la muco-sécrétion tumorale, le type histologique et le degré d'infiltration de la graisse périglandulaire.

1.3.3. Adénopathies

Comme pour l'adénocarcinome pancréatique, la TDM a, dans notre étude (8), une mauvaise sensibilité et une mauvaise spécificité pour le diagnostic de ganglions métastatiques : seulement 4 des 11 ganglions métastatiques diagnostiqués en anatomopathologie ont été visualisés en TDM. Douze adénopathies sur 16 retrouvées en TDM étaient bénignes. Toutes les métastases gan-

glionnaires étaient associées à des carcinomes invasifs en anatomopathologie (8).

1.3.4. Extension à distance

La présence de métastases viscérales est rarement retrouvée dans notre étude (5 cas sur 61) : deux cas de métastases hépatiques hypovasculaires non kystiques (fig. 22) ; deux atteintes secondaires thoraciques, dont une se présentant sous forme de lymphangite carcinomateuse (fig. 23) ; une carcinose péritonéale présente chez un patient non opéré. Aucun cas de carcinose n'a été révélé lors de l'intervention chirurgicale. Ainsi, l'extension péritonéale des TIPMP dégénérées paraît beaucoup moins fréquente que celle des adénocarcinomes canaux pancréatiques (8).

2. IRM

2.1. Signes indirects (fig. 24-26)

- Dans l'atteinte isolée du canal principal, une dilatation diffuse de plus de 15 mm atteignant tout le canal est suspecte de dégénérescence. De plus, lorsque la dilatation du canal principal est segmentaire, il semble qu'il s'agisse plus fréquemment de lésions bénignes alors qu'une dilatation diffuse est plus fréquemment associée à une lésion maligne (13). Dans cette même série, les lésions malignes étaient associées dans 60 % à une atteinte du canal principal et dans 26 % à une atteinte isolée des canaux secondaires, ce chiffre étant supérieur aux autres séries (15 %).
- Lorsqu'il existe une atteinte des canaux secondaires, une dilatation du canal principal associée est, elle aussi, fréquemment associée à une dégénérescence (13). Dans cette étude, la taille moyenne du canal de Wirsung associé à une dégénérescence était de 20 mm alors qu'elle était de 11 mm pour les TIPMP bénignes du canal principal.
- Une dilatation dans les TIPMP bénignes des canaux secondaires était mesurée entre 10 et 45 mm avec une moyenne à 24 mm alors que dans les malignes, ce diamètre allait de 20 à 55 mm avec une moyenne à 35 mm. La moitié des patients avec des lésions malignes n'avaient pas de lésions endoluminales détectables.

2.2. Signes directs

2.2.1. Bourgeons endoluminaux

Dans l'étude de Irie *et al.* (13), des nodules muraux étaient toujours associés à la malignité avec un seul cas de faux positif d'un nodule de moins de 5 mm vu en CPIRM. Un nodule endoluminal du canal principal était présent dans 4 cas sur 6 alors que dans les canaux secondaires un nodule mural était vu sur 7 lésions malignes et dans aucun cas des 17 lésions bénignes.

2.2.2. Autres signes

Les différents articles concernant l'IRM des TIPMP dégénérées décrivent essentiellement la CPIRM (40). Ainsi, la visualisation d'une masse infiltrante parenchymateuse n'est pas décrite dans la littérature. De même, il n'y a pas d'étude sur l'extension loco-régionale des TIPMP dégénérées en IRM.

De nombreux travaux ont été réalisés sur l'IRM des adénocarcinomes canaux et sur le bilan d'extension locorégional. Les résultats sont assez divergents, cependant il semble que l'engainement de la graisse périvasculaire soit apprécié avec une meilleure sensibilité et spécificité en tomodynamométrie.

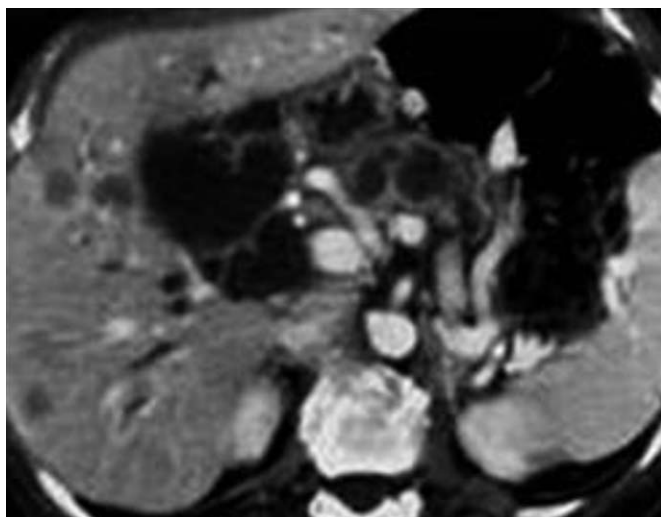


Fig. 22 : Métastases hépatiques d'une TIPMP dégénérée. TDM. Les lésions sont nodulaires, hypodenses, non kystiques.

Fig. 22: *Liver metastases of malignant IPMT. CT. Hypodense non cystic lesions.*

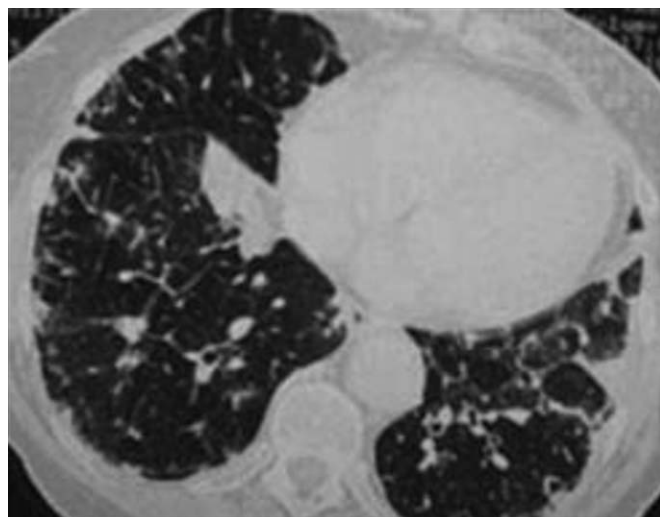


Fig. 23 : TIPMP dégénérée avec métastases pulmonaires. TDM. Aspect de lymphangite carcinomateuse diffuse.

Fig. 23: *Lung metastases of malignant IPMT. CT. Diffuse lymphangitic carcinomatosis.*

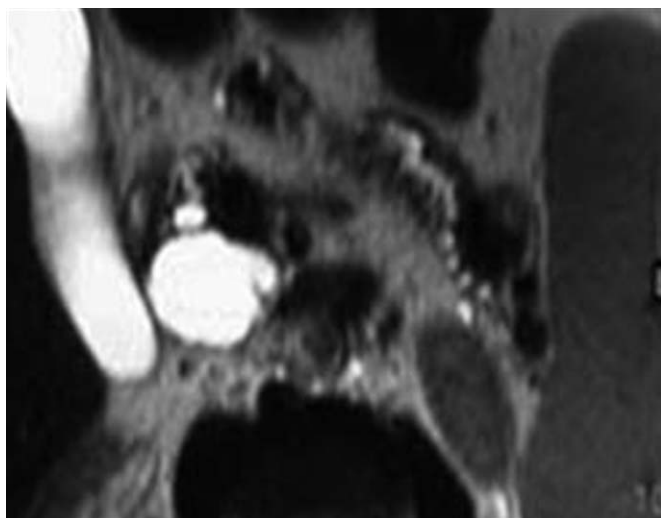


Fig. 24 : TIPMP dégénérée d'un canal secondaire céphalique. IRM en coupes fines pondérées T2, frontales. Importante dilatation de plus de 3 cm d'un canal secondaire céphalique. Carcinome *in situ*.

Fig. 24: *Malignant in situ carcinoma of branch duct IPMT of the head. MRI with thin coronal T2-slice. More than 3-centimeter enlargement of branch duct. In situ carcinoma.*



Fig. 25 : TIPMP dégénérée du canal principal. IRM en coupes épaisses pondérées T2. Le canal de Wirsung est très fortement dilaté avec de très nombreuses lacunes dans la lumière caudale, en rapport avec des bourgeons de carcinome *in situ*.

Fig. 25: *Malignant in situ carcinoma of the main duct IPMT. MRI with thick T2-slice. Marked enlargement of the main duct with multiples mural nodules: in situ carcinoma.*

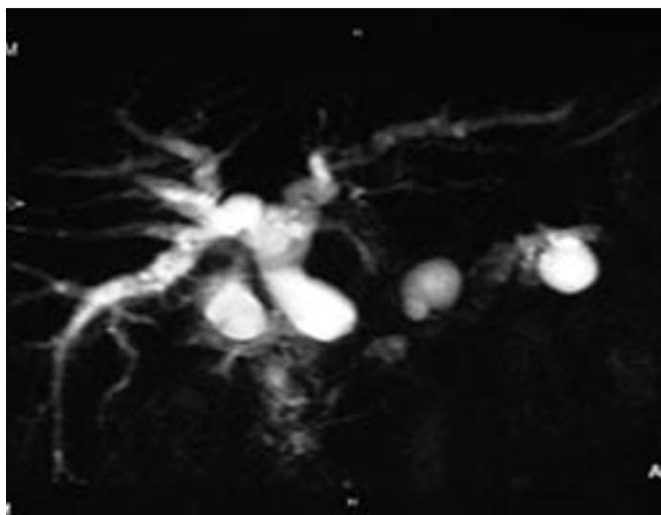


Fig. 26 : TIPMP dégénérée infiltrante céphalique. IRM en coupes épaisses pondérées T2. La lésion céphalique entraîne une sténose serrée de la terminaison de la voie biliaire principale. Deux lésions kystiques des canaux secondaires pancréatiques sont associées.

Fig. 26: *Invasive malignant IPMT of the head with biliary encasement. MRI with thin coronal T2-slice. Marked stenosis of the main bile duct, associated with two branch duct cysts.*

Imagerie de la surveillance

La surveillance des TIPMP est réalisée dans le but de dépister précocement des signes en faveur d'une dégénérescence. Cette surveillance repose sur l'imagerie, alternant la tomodensitométrie qui présente l'inconvénient d'être irradiante, l'IRM qui n'est pas irradiante, mais peut-être un peu moins sensible pour dépister les infiltrations parenchymateuses car la résolution spatiale est moins bonne que la TDM. L'échoendoscopie est plus invasive, mais permet la visualisation directe de la muqueuse et paraît très sensible pour dépister les épaississements de celle-ci, et leur biopsie.

La surveillance en IRM de 33 TIPMP des canaux secondaires sur une durée moyenne de 55 mois montre que 22 ne présentent pas de modification des images canalaire (41).

Le risque actuariel de développer un cancer ou une dysplasie de haut grade est de 50 % à 5 ans pour une atteinte du canal principal ou mixte et de 15 % pour une atteinte des canaux secondaires (1, 30).

Aspect post-opératoire

Le pronostic des lésions dépend du type histologique infiltrant ou *in situ*. Les lésions infiltrantes ont le même pronostic que l'adénocarcinome avec des récurrences fréquentes (41-42). Les différents types de chirurgie sont soit la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), soit la pancréatectomie gauche ou encore la pancréatectomie totale. Ce geste est guidé par l'imagerie pré-opératoire et par l'analyse extemporanée de la tranche de section du canal de Wirsung (29-31).

1. Après duodéno pancréatectomie céphalique (DPC)

Après une DPC, la surveillance est en général réalisée en alternant scanner, IRM avec wirsungo-IRM et échoendoscopie. Ce type d'exérèse s'accompagne, soit d'une anastomose pancréatico-gastrique, soit d'une anastomose pancréatico-jéjunale, selon les équipes chirurgicales. Le plus souvent, la tranche de section du canal de Wirsung finit par se collaber. L'imagerie habituelle quelle que soit la pathologie pancréatique montre un canal de Wirsung modérément dilaté avec un parenchyme pancréatique non atrophique (43).

Il faut distinguer la récurrence de la TIPMP avec augmentation du calibre du canal de Wirsung et/ou apparition de dilatation des canaux secondaires et la récurrence de la tumeur maligne qui survient le plus souvent après résection d'une lésion invasive.

Une masse de la loge de résection, parfois une carcinose péritonéale ou des métastases hépatiques peuvent survenir en moyenne trois ans après la résection (41-43).

De même que l'atteinte ganglionnaire est rare lors des études anatomopathologiques des pièces de résection, la récurrence sous forme d'adénopathie est très rare.

2. Après un autre type de résection chirurgicale

La recherche d'une masse ou d'une dilatation canalaire ne présente pas de particularité.

Références

- Jouannaud V, Lévy P, Couvelard A et al. Risque actuariel de malignité des tumeurs intracanales papillaires mucineuses du pancréas. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28(hors série I):A89.
- Taouli B, Vilgrain V, Vullierme MP et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: helical CT with histopathologic correlation. *Radiology* 2000;217:757-64.
- Itai Y, Ohhashi K, Nagai H et al. « Ductectatic » mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986;161:697-700.
- Agostini S, Choux R, Payan MJ, Sastre B, Sahel J, Clement JP. Mucinous pancreatic duct ectasia in the body of the pancreas. *Radiology* 1989;170:815-6.
- Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M, Inoue H, Yonezawa S, Nakajo M. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: thin-section helical CT findings. *AJR* 2000;174:441-7.
- Procacci C, Carbognin G, Biasiutti C, Guarise A, Ghirardi C, Schenal G. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: spectrum of CT and MR findings with pathologic correlation. *Eur Radiol* 2001;11:1939-51.
- Procacci C, Graziani R, Bicego E et al. Intraductal mucin-producing tumors of the pancreas: imaging findings. *Radiology* 1996;198:249-57.
- Giraud M, Vullierme MP, Hammel P et al. Résécabilité des tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas dégénérées : corrélation tomodensitométrique, chirurgicale et anatomopathologique à propos de 60 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28(hors série I)-A206:197.
- Prasad SR, Sahani D, Nasser S et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *Abdom Imaging* 2003;28:357-65.
- Loftus EV Jr, Olivares-Pakzad BA, Batts KP et al. Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas: clinicopathologic features, outcome, and nomenclature. Members the pancreas clinic, and pancreatic surgeons of Mayo clinic. *Gastroenterology* 1996;110:1909-18.
- Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M et al. HASTE MR cholangiopancreatography in the evaluation of intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:301-5.
- Koito K, Namieno T, Ichimura T et al. Mucin-producing pancreatic tumors: comparison of MR cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1998;208:231-7.
- Irie H, Honda H, Aibe H et al. MR cholangiopancreatographic differentiation of benign and malignant intraductal mucin-producing tumors of the pancreas. *AJR* 2000;174:1403-8.
- Arakawa A, Yamashita Y, Namimoto T et al. Intraductal papillary tumors of the pancreas. Histopathologic correlation of MR cholangiopancreatography findings. *Acta Radiol* 2000;41:343-7.
- Onaya H, Itai Y, Niitsu M, Chiba, Michishita N, Saida Y. Ductectatic mucinous cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with MR cholangiopancreatography. *AJR* 1998;171:171-7.
- Yamashita Y, Namimoto T, Mitsuzaki K et al. Mucin-producing tumor of the pancreas: diagnostic value of diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1998;208:605-9.
- Sugiyama M, Atomi Y, Hachiya J. Intraductal papillary tumors of the pancreas: evaluation with magnetic resonance cholangiopancreatography. *Am J Gastroenterol* 1998;93:156-9.
- Procacci C, Megibow A, Carbognin G et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. *Radiographics* 1999;19:1447-63.
- Willemart S, Nicaise N, Deviere J et al. Mucosecretory and papillary intraductal tumors of the pancreas: clinicopathological consid-

- rations and radiological aspects including computed tomography symptomatology. *J Belge Radiol* 1998;81:17-22.
20. Procacci C, Graziani R, Bicego E et al. Serous cystadenoma of the pancreas: report of 30 cases with emphasis on the imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:373-82.
 21. O'Toole D, Palazzo L, Hammel P et al. Macrocystic pancreatic cystadenoma: The role of EUS and cyst fluid analysis in distinguishing mucinous and serous lesions. *Gastrointest Endosc* 2004;59:823-9.
 22. Fukushima N, Mukai K. Differential diagnosis between intraductal papillary-mucinous tumors and mucinous cystic tumors of the pancreas. *Int J Surg Pathol* 2000;8:271-8.
 23. Hammel P, Levy P, Voitot H et al. Preoperative cyst fluid analysis is useful for the differential diagnosis of cystic lesions of the pancreas. *Gastroenterology* 1995;108:1230-5.
 24. Hammel P, Voitot H, Maire F et al. Caractéristiques biochimiques du liquide des tumeurs intracanalaires et mucineuses du pancréas : intérêt pour le diagnostic positif et de malignité. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28(hors série I):A204.
 25. Hammel PR, Vilgrain V, Terris B et al. Pancreatic involvement in von Hippel-Lindau disease. The Groupe francophone d'étude de la maladie de von Hippel-Lindau. *Gastroenterology* 2000;119:1087-95.
 26. Hammel P. Cancer of the pancreas: from work-up to palliative treatment. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:146-9.
 27. Matsumoto T, Aramaki M, Yada K et al. Optimal management of the branch duct type intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *J Clin Gastroenterol* 2003;36:261-5.
 28. Cellier C, Cuillier E, Palazzo L et al. Intraductal papillary and mucinous tumors of the pancreas: accuracy of preoperative computed tomography, endoscopic retrograde pancreatography and endoscopic ultrasonography, and long-term outcome in a large surgical series. *Gastrointestinal Endosc* 1998;47:42-9.
 29. Lim J, Lee G, Oh YL. Radiologic spectrum of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas. *Radiographics* 2001;21:323-37.
 30. Terris B, Ponsot P, Paye F et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas confined to secondary ducts show less aggressive pathologic features as compared with those involving the main pancreatic duct. *Am J Surg Pathol* 2000;24:1372-7.
 31. Paye F, Sauvanet A, Terris B et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: pancreatic resections guided by preoperative morphological assessment and intraoperative frozen section examination. *Surgery* 2000;127:536-44.
 32. Sugiyama M, Izumisato Y, Abe N, Masaki T, Mori T, Atomi Y. Predictive factors for malignancy in intraductal papillary-mucinous tumours of the pancreas. *Br J Surg* 2003;90:1244-9.
 33. Taouli B, Vilgrain V, O'Toole D, Vullierme MP, Terris B, Menu Y. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: features with multimodality imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:223-31.
 34. Kimura W, Makuuchi M. Operative indications for cystic lesions of the pancreas with malignant potential-our experience. *Hepatogastroenterology* 1999;46:483-91.
 35. Yamaguchi K, Tanaka M. Intraductal papillary-mucinous tumor of the pancreas: a historical review of the nomenclature and recent controversy. *Pancreas* 2001;23:12-9.
 36. Le Corguille M, Levy P, Ponsot P, Silbert A, Hammel P, Ruzsiewicz P. Intraductal papillary mucinous tumor with pancreatobiliary and pancreatodigestive fistulae: a case report. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26:1172-4.
 37. Kurihara K, Nagai H, Kasahara K, Kanazawa K, Kanai N. Biliopancreatic fistula associated with intraductal papillary-mucinous pancreatic cancer: institutional experience and review of the literature. *Hepatogastroenterology* 2000;47:1164-7.
 38. Valls C, Andia E, Sanchez A et al. Dual-phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma: assessment of resectability before surgery. *AJR* 2002;178:821-6.
 39. Adsay NV, Conlon KC, Zee SY, Brennan MF, Klimstra DS. Intraductal papillary-mucinous neoplasms of the pancreas: an analysis of in situ and invasive carcinomas in 28 patients. *Cancer* 2002;94:62-77.
 40. Sai JK, Suyama M, Kubokawa Y et al. Management of branch duct-type intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas based on magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging* 2003;28:694-9.
 41. Chari ST, Yadav D, Smyrk TC et al. Study of recurrence after surgical resection of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Gastroenterology* 2002;123:1500-7.
 42. Maire F, Hammel P, Terris B et al. Prognosis of malignant intraductal papillary mucinous tumours of the pancreas after surgical resection. Comparison with pancreatic ductal adenocarcinoma. *Gut* 2002;51:717-22.
 43. Lemaire E, O'Toole D, Sauvanet A, Hammel P, Belghiti J, Ruzsiewicz P. Functional and morphological changes in the pancreatic remnant following pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastroic anastomosis. *Br J Surg* 2000;87:434-8.

Suite en page 795.

Histoire de la maladie

Homme de 73 ans hospitalisé pour un épisode de pancréatite (fig. 1-6).

Questions

- 1) Que voyez-vous ?
- 2) Quel est votre diagnostic ?
- 3) Que préconisez-vous ?

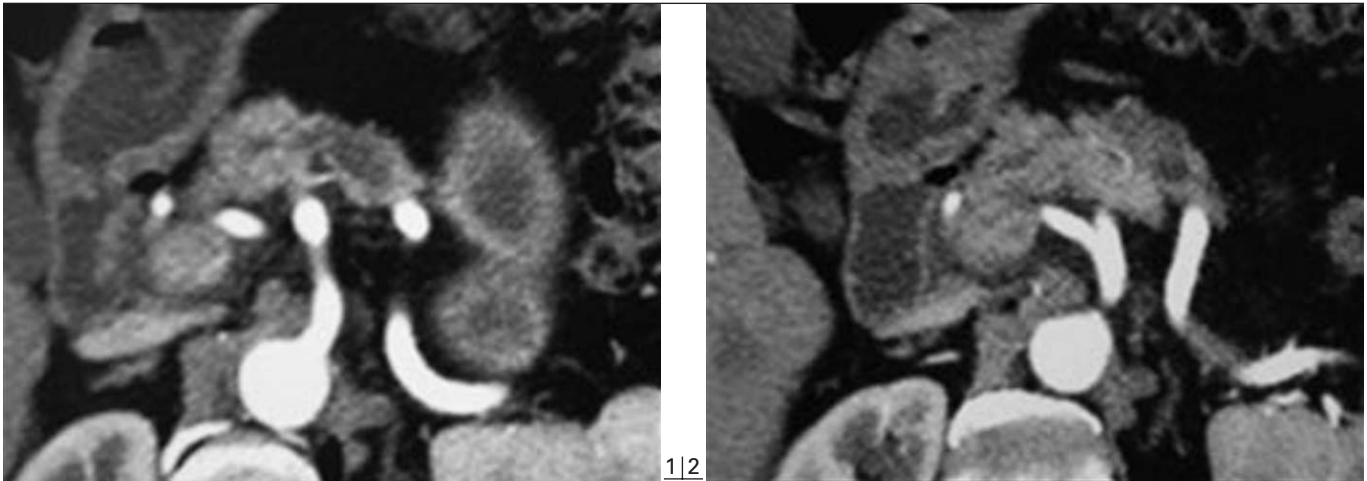


Fig. 1-2 : Scanographie du pancréas après injection de produit de contraste.

Fig. 1-2: *Contrast material enhanced CT of the pancreas.*

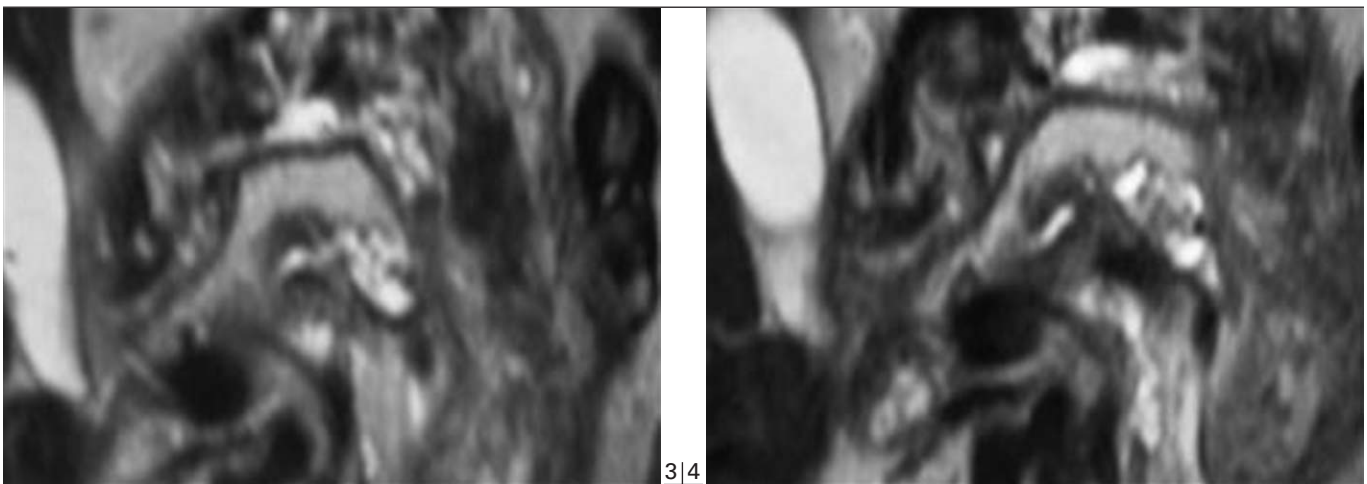


Fig. 3-4 : IRM coupes fines axiales pondérées T2.

Fig. 3-4: *MRI with thin T2-slice.*



Fig. 5 : Cholangio-Wirsungo-IRM.

Fig. 5: *MR cholangiopancreatography.*

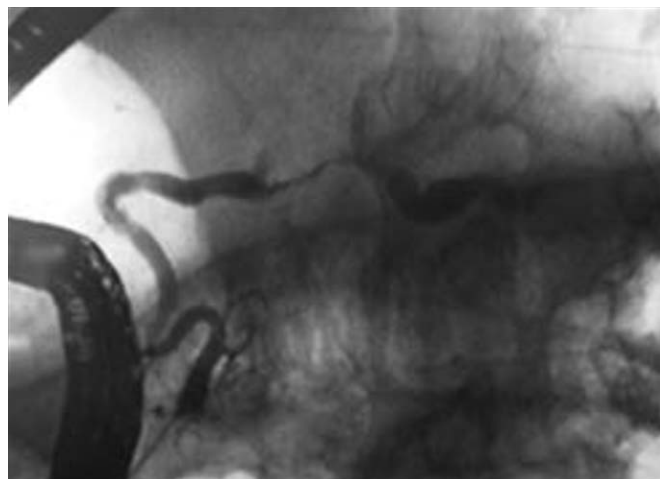


Fig. 6 : Wirsungographie rétrograde endoscopique.

Fig. 6: *ERCP.*

Réponses

1) Dilatation du canal principal et des canaux secondaires (kyste de 15 mm de la queue). Masse de 20 mm, spontanément hyperdense du corps de siège intracanalair. Absence d'infiltration vasculaire. Lésion jugée résécable.

2) Diagnostic : TIPMP d'un canal secondaire corporel, dégénérée : bourgeon endoluminal de carcinome *in situ*.

3) Chirurgie : Spléno pancréatectomie gauche poussée à droite. Anatomopathologie : lésion kystique d'un canal secondaire du corps avec matériel tumoral en dysplasie sévère faisant saillie dans la lumière du canal de Wirsung. Deuxième lésion kystique en amont renfermant un abondant matériel mucoïde sans prolifération tumorale. Résection R0.

Pancréas endocrine

C Dromain* (1) et E Baudin (2)

Abstract

Endocrine pancreas

J Radiol 2005;86:797-805

Pancreatic endocrine tumors (PET) are characterised by their hormone synthesis capability and can be associated with an hereditary syndrome-related cancer. Imaging must be adapted to the clinical and biological findings. Functioning PET are most frequently small with early symptoms. The challenge for imaging is to localize the tumor. Non-functioning PET frequently are large and malignant with metastases at the time of diagnosis. The imaging of PET is multidisciplinary with the association of morphological imaging (CT and MRI), endoscopic imaging (endoscopic US) and metabolic imaging (somatostatin receptor scintigraphy and PET-imaging).

Key words: Pancreas, neoplasms. Endocrine glands, neoplasms. Pancreas, CT. Pancreas, MR. Pancreas, PET.

Résumé

Les tumeurs endocrines du pancréas (TEP) sont caractérisées par leurs capacités de sécrétions hormonales et leur possible association à un syndrome héréditaire de prédisposition aux tumeurs. Elles nécessitent un bilan morphologique adapté à la présentation clinique et biologique de la tumeur. Les TEP fonctionnelles sont le plus souvent de petites tumeurs, de révélation clinique précoce, avec un rôle prépondérant pour l'imagerie dans la localisation de la tumeur. À l'inverse, les TEP non fonctionnelles, sont des tumeurs de grande taille, de révélation tardive, le plus souvent malignes et métastatiques au stade du diagnostic. L'imagerie des TEP est multidisciplinaire et associe des méthodes d'imagerie morphologique (TDM et IRM), endoscopique (écho-endoscopie) et métabolique (octréoscan, PET-scan).

Mots-clés : Pancréas, tumeur. Pancréas, technique d'exploration. IRM. Scanner. Médecine nucléaire.

Les tumeurs endocrines du pancréas (TEP) appartiennent à la famille des tumeurs endocrines dites gastro-entéro-pancréatiques et sont embryologiquement d'origine endodermique, dérivant du segment antérieur de l'intestin primitif. Rares, elles ont une incidence de 1/100 000 et représentent 1 à 2 % de l'ensemble des tumeurs du pancréas. La plupart des TEP sont sporadiques, mais quelques-unes surviennent dans un contexte de syndrome de prédisposition génétique aux tumeurs, en particulier la néoplasie endocrine multiple de type I, et le syndrome de Von Hippel-Lindau et, plus rarement, la maladie de Recklinghausen et la sclérose tubéreuse de Bourneville.

Les TEP forment un groupe hétérogène de tumeurs de par leurs caractéristiques histologiques, biologiques et pronostiques. L'analyse histologique de ces tumeurs ne permet pas de prédire leur malignité et seul l'envahissement d'organe adjacent ou la présence de métastases à distance permettra d'affirmer la malignité de ces tumeurs. Les TEP, comme toutes les tumeurs endocrines, sont caractérisées par leurs capacités de sécrétions hormonales avec ou sans conséquences cliniques observables. Contrairement aux autres localisations des TE, les conséquences cliniques de l'activité sécrétoire hormonale sont souvent révélatrices des TEP. Il est ainsi classique de classer ces tumeurs en fonction des marqueurs biologiques en TEP fonctionnelles et TEP non fonctionnelles.

Enfin, le facteur pronostique essentiel des TE est la différenciation histologique. Les TE peu différenciées s'accompagnent d'une survie inférieure à 1 an en l'absence de traitement. À l'opposé, les TE bien différenciées permettent une survie médiane

de plusieurs années, même au stade métastatique. La notion d'excellent pronostic des TE ne concerne donc que les tumeurs bien différenciées, comme la plupart des TEP fonctionnelles.

Une imagerie adaptée à la présentation clinique et biologique de la tumeur

Un point essentiel est que le bilan morphologique de TEP doit être orienté par la caractérisation clinique et biologique de la tumeur. En effet, les tumeurs fonctionnelles sont cliniquement révélées de façon précoce par un syndrome endocrinien dû à la sécrétion d'hormones spécifiques. Il s'agit le plus souvent de tumeur de petite taille et le but de l'imagerie est de localiser la tumeur chez un patient ayant un diagnostic déjà établi de TEP. À l'inverse, les TEP non fonctionnelles sont de révélation beaucoup plus tardive par des symptômes aspécifiques ou de découverte fortuite. Ces tumeurs sont de grande taille et le plus souvent malignes et métastatiques au stade du diagnostic. Le but de l'imagerie est de différencier ces tumeurs d'une tumeur du pancréas exocrine, de faire le bilan de son extension et des possibilités de résecabilité chirurgicale.

Trois types sont de loin les plus fréquents : l'insulinome, les tumeurs non sécrétantes et le gastrinome (fig. 1). Les TE pancréatiques plus rares sont le vipome, le somatostatine et le glucagonome.

1. L'insulinome

Il survient en règle générale chez l'adulte jeune de 30-50 ans avec une incidence égale dans les deux sexes. L'insulinome provoque une hypoglycémie organique survenant à distance des prises alimentaires et de régression spectaculaire après recharge en sucre. Le diagnostic est confirmé par le dosage simultané de la glycémie et de l'insulinémie. Quatre-vingt-dix pour cent des insulinomes

* Auteur du cas clinique.

(1) Département d'Imagerie Médicale, (2) Département de Médecine, Institut Gustave-Roussy, 39, rue Camille-Desmoulins, 94805 Villejuif Cedex.
Correspondance : C Dromain
E-mail : dromain@igr.fr

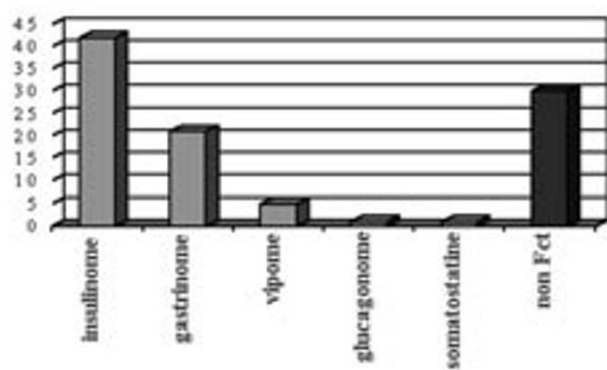
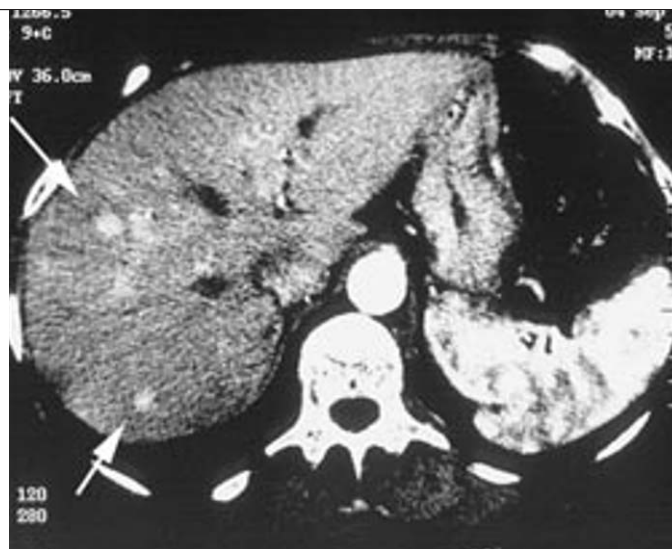


Fig. 1 : Répartition en pourcentage des tumeurs endocrines du pancréas en fonction de leur profil sécrétoire.

Fig. 1: *Pancreatic endocrine tumor breakdown, in percentage, according to hormone secretion.*



a/b

Fig. 2 : **Gastrinome duodénal.** La tomodesitométrie réalisée à la phase artérielle, montre :
a un nodule hypervascularisé sous-muqueux du 2^e duodénum (flèche), associé à une adénopathie lombo-aortique.
b Métastases hépatiques également hypervascularisées (flèches).

Fig. 2: **Duodenal gastrinoma.** Enhanced CT during the arterial phase showing:
a Hypervascular nodule of the 2nd duodenum (arrow) associated with lymphadenopathy.
b Hypervascular liver metastases (arrows).

sont bénins. En raison de la symptomatologie clinique très évocatrice, les insulinomes pancréatiques sont le plus souvent diagnostiqués de façon précoce.

2. Le gastrinome

Il est responsable d'une hypersécrétion tumorale de gastrine, elle-même responsable d'une augmentation de la sécrétion d'acide gastrique directement à l'origine des symptômes constituant le syndrome de Zollinger-Ellison, associant une maladie ulcéreuse et des diarrhées. Le gastrinome est, de toutes les TEP, celle qui s'associe le plus souvent à une néoplasie endocrinienne multiple de type I (dans 25 % des cas). La recherche d'une hyperparathyroïdie, d'un adénome hypophysaire et de tumeur surrénalienne est systématique. Il convient également d'insister sur la grande fréquence des formes multiples et des localisations duodénales en cas de NEM 1 (fig. 2).

3. Les tumeurs endocrines pancréatiques non fonctionnelles

Par définition, elles ne se traduisent par aucun symptôme lié à l'hypersécrétion hormonale, ce qui ne signifie pas qu'elles sont

non sécrétantes. Elles peuvent synthétiser des hormones ou peptides sans effet biologique (chromogranine A, neurone specific enolase), des peptides antagonistes (somatostatine et gastrine) ou des peptides en faible quantité. L'âge médian de survenue est de 50-60 ans. Les circonstances du diagnostic sont variées : recherche systématique au cours d'un syndrome de NEM, syndrome tumoral, découverte fortuite. Dans la mesure où ces tumeurs ne sont pas associées à des symptômes en rapport avec une hypersécrétion hormonale, elles sont souvent reconnues à un stade beaucoup plus tardif que les TE fonctionnelles. Par rapport à l'adénocarcinome pancréatique, les TE non fonctionnelles sont cliniquement beaucoup moins agressives. Le diagnostic doit être évoqué devant un patient ayant peu de symptôme, une altération de l'état général modérée contrastant avec une extension tumorale majeure notamment hépatique.

Une imagerie multidisciplinaire

L'imagerie des TEP est caractérisée par une multidisciplinarité et associe des méthodes d'imagerie morphologique telles que l'échographie, la tomodesitométrie et l'IRM, des explorations

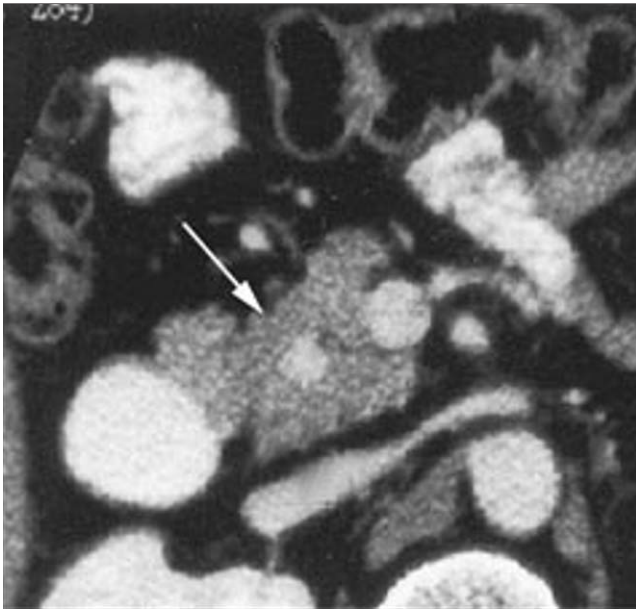


Fig. 3 : Petit insulinome de la tête du pancréas présentant une prise de contraste artérielle homogène (flèche).

Fig. 3: *Small insulinoma of the pancreatic head with homogeneous arterial enhancement (arrow).*



Fig. 5 : Aspect kystique d'une tumeur endocrine pancréatique non fonctionnelle.

Fig. 5: *Cystic pattern of a non functioning pancreatic endocrine tumor.*

endoscopiques, en particulier l'écho-endoscopie, des méthodes d'imagerie métabolique essentiellement représentées par la scintigraphie des récepteurs de la somatostatine (octréoscan), mais aussi la tomographie par émission de positons (TEP) et des méthodes d'imagerie plus invasives telles que l'artériographie et les cathétérismes veineux sus-hépatiques couplés à un test de stimulation intra-artérielle.

1. L'écho-endoscopie

Elle reste l'examen de référence dans la recherche des TEP fonctionnelles. Sa sensibilité globale est de 82 à 93 % et dépend de la localisation de la tumeur, de sa taille et de sa profondeur (1-2).

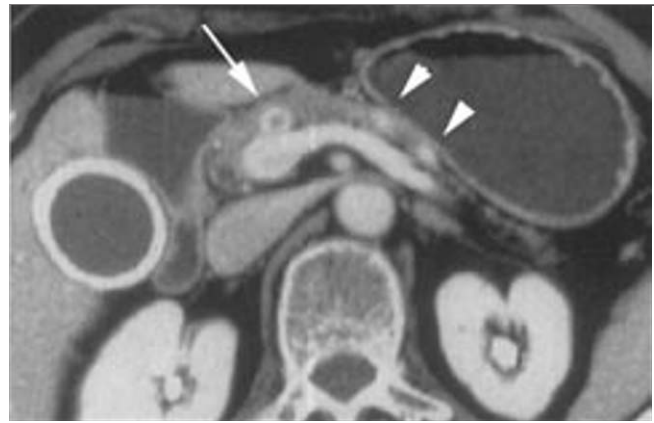


Fig. 4 : Petite tumeur de la tête du pancréas. Prise de contraste périphérique en anneau (flèche), très évocatrice de la nature endocrine de la tumeur, ne devant pas être confondue avec des boucles de l'artère splénique (têtes de flèches).

Fig. 4: *Small rim-enhancing tumor of the pancreatic head (arrow) highly suggestive of the endocrine nature of the tumor that should not be misinterpreted with splenic artery loops (arrowheads).*

L'aspect typique des TEP est celui d'une masse hypoéchogène bien limitée. Chez les sujets jeunes, cette masse peut apparaître hyperéchogène, voire isoéchogène par rapport au parenchyme pancréatique avoisinant, probablement en raison du caractère moins hyperéchogène du parenchyme pancréatique normal chez le sujet jeune que chez le sujet âgé.

2. La tomodensitométrie

Les tumeurs endocrines du pancréas, à l'opposé des adénocarcinomes exocrines, se caractérisent par la richesse de leur vascularisation artérielle. La recherche d'une tumeur endocrine primitive et son bilan d'extension par tomodensitométrie nécessitent une technique rigoureuse, et notamment la réalisation systématique d'acquisition à la phase artérielle de l'injection de produit de contraste. Sa sensibilité varie de 73 à 82 % pour la détection des tumeurs pancréatiques fonctionnelles (3-4). Même si nous manquons encore actuellement de données récentes publiées sur l'intérêt des scanners multidétecteurs dans la détection des tumeurs endocrines du pancréas, il est probable que cette nouvelle technologie d'appareil améliore sensiblement les performances du scanner dans l'étude de ces tumeurs. En effet, les scanners multidétecteurs présentent de nombreux avantages, notamment pour la détection des tumeurs fonctionnelles le plus souvent de petites tailles et hypervascularisées. Leurs principaux avantages sont l'acquisition de coupes fines (collimation 0,6-1,25 mm), multiphasiques, c'est-à-dire à différents temps par rapport au pic de rehaussement vasculaire et parenchymateux, et la possibilité d'obtenir des reconstructions multiplanaires. S'il ne fait aucun doute que l'acquisition multiphasique est un réel apport diagnostique dans l'étude des tumeurs endocrines, il reste cependant difficile de déterminer quelles sont les phases indispensables tout en respectant une exposition aux radiations ionisantes acceptable. Certaines études ont montré que la réalisation d'une double phase artérielle (phase artérielle précoce autour de 20 s et phase artérielle tardive autour de 30 s) augmente la sensibilité de détection des tumeurs hypervascularisées hépatiques (5-7). Le gain de sensibilité



a	b
c	

Fig. 6 :
a-c

Volumineux gastrinome pancréatique à composante tissulaire et kystique. Métastases hépatiques hypervasculisées pour certaines, nécrotico-hémorragiques pour d'autres.

Fig. 6:
a-c

Large pancreatic gastrinoma with solid and cystic components. Liver metastases, some hypervascular and others with necrosis and hemorrhage.



Fig. 7 : Volumineuse tumeur endocrine non fonctionnelle du corps et de la queue du pancréas. Thrombose portale tumorale et de la veine splénique, responsable d'une hypertension portale segmentaire avec circulation veineuse collatérale spléno-rénale.

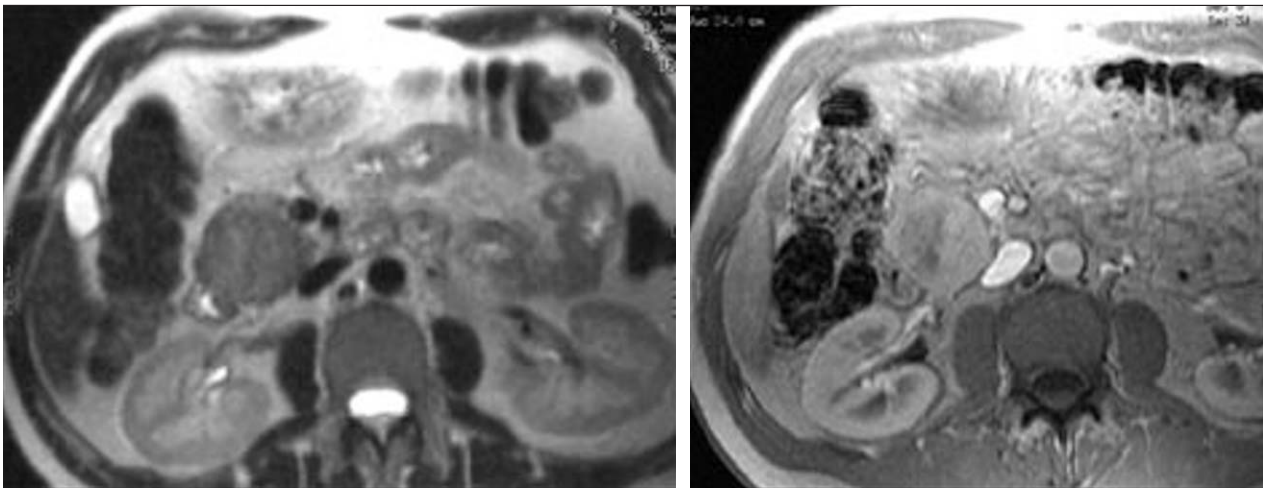
Fig. 7: Large non functioning pancreatic gastrinoma of the body and the tail of the pancreas. Involvement of the portal and splenic veins, segmental portal hypertension and spleno-renal collaterals.

à associer deux hélices artérielles semble cependant limité, et si une seule hélice artérielle doit être réalisée, c'est très certainement la phase artérielle tardive à 30 s (6, 8-9). Aucune étude multiphasique artérielle, spécifique aux tumeurs endocrines pancréatiques, n'a cependant été réalisée.

Une autre étude montre une meilleure sensibilité de détection des insulinomes à la phase pancréatique (10). Enfin, certaines TEP ont un important contingent fibreux et prennent le contraste tardivement avec un contraste optimal à la phase veineuse ou tardive (3).

Les TEP peuvent avoir de multiples aspects tomodynamométriques. Leur aspect typique est celui d'une masse bien limitée, isodense ou spontanément hypodense avant injection de produit de contraste, hyperdense après injection à la phase artérielle, cette

hyperdensité persistant généralement, de façon amoindrie, à la phase veineuse (fig. 3). Cette forme typique de tumeur hypervascularisée représente 45 à 55 % des tumeurs endocrines pancréatiques et est plus fréquemment retrouvée dans les insulinomes. Elles ne doivent pas être confondues avec un vaisseau pris en coupe, en particulier avec la veine mésentérique supérieure ou des boucles de l'artère splénique (fig. 4). Une prise de contraste précoce en anneau périphérique est parfois retrouvée faisant évoquer la nature endocrine de la tumeur pancréatique (fig. 4). L'autre forme fréquemment rencontrée, notamment dans les tumeurs non sécrétantes et les gastrinomes, est la forme fibreuse qui représente 30 à 40 % des tumeurs endocrines pancréatiques. L'aspect en TDM est alors celui d'une masse spontanément hypo ou isodense, plus ou moins calcifiée, prenant le contraste de façon



a|b

Fig. 8 : Tumeur endocrine pancréatique non fonctionnelle.

a La tumeur bien limitée située dans l'uncus pancréatique est en hypersignal T2 modéré.
b Prise de contraste artérielle hétérogène très évocatrice de la nature endocrine de la tumeur.

Fig. 8: *Non functioning pancreatic endocrine tumor.*

a The uncinat process tumor is well delineated and moderately hyperintense on T2W.
b Homogeneous arterial enhancement highly suggestive of the endocrine nature of the tumor.

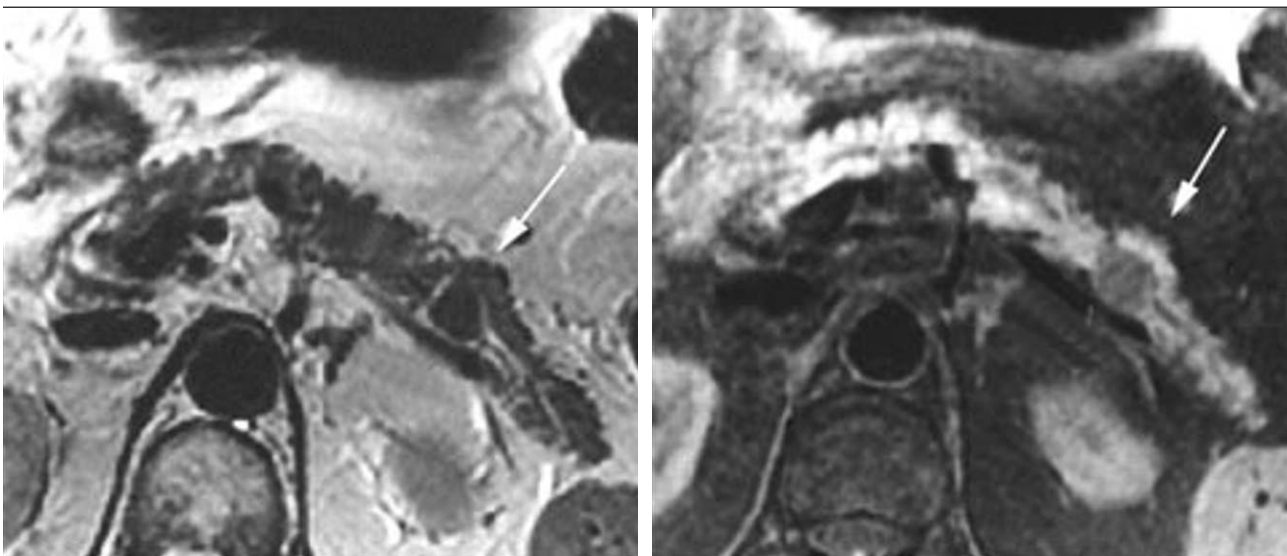
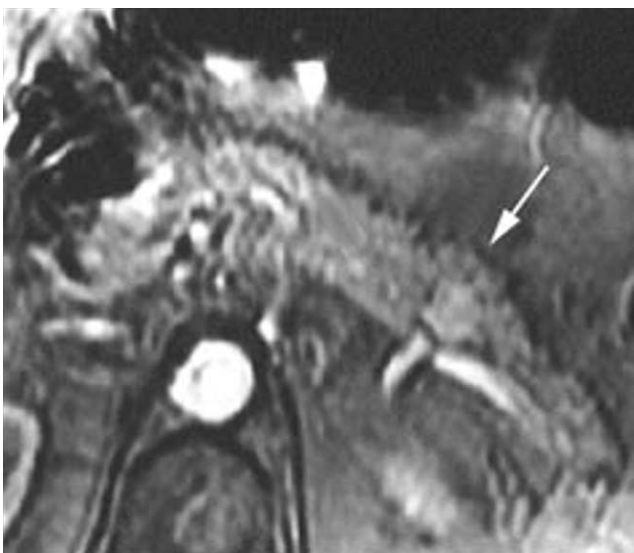
a|b
c|

Fig. 9 : Gastrinome de la queue du pancréas de signal et de prise de contraste évocateurs d'une tumeur fibreuse.

a Hyposignal en T2 ;
b Hyposignal T1 bien visible sur les séquences en saturation du signal de la graisse ;
c Après injection de chélates de Gadolinium, prise de contraste progressive maximale sur la séquence la plus tardive.

Fig. 9: *Gastrinoma of the pancreatic tail with signal intensity and contrast enhancement suggestive of a fibrous tumor.*

a Hypointense on T2W;
b Hypointense on T1W and well depicted on fat suppression sequences;
c Progressive enhancement, maximum on the delayed images.

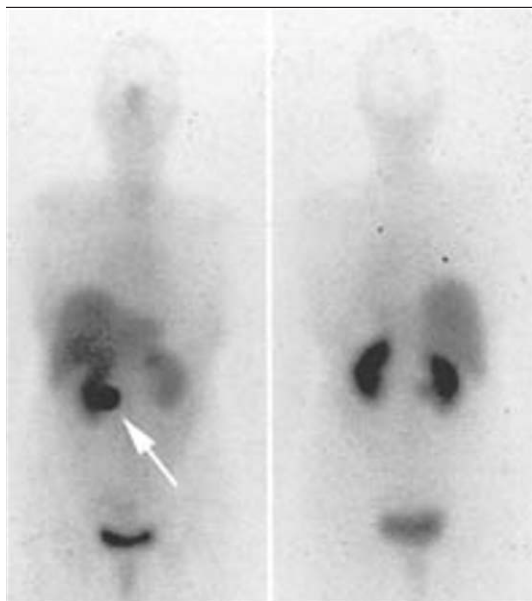


Fig. 10 : Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine montrant un foyer de fixation en projection de l'uncus pancréatique correspondant à un gastrinome (flèche).

Fig. 10: *Somatostatin receptor scintigraphy shows tracer uptake in the uncinus process of the pancreas corresponding to a gastrinoma (arrow).*

progressive avec le temps. Ces tumeurs sont donc hypodenses à la phase artérielle et hyperdenses à la phase tardive (> 10 minutes après le début de l'injection). Les autres aspects des TEP sont les formes kystiques (fig. 5), les formes calcifiées, les formes hétérogènes à double composantes tissulaire et kystique (fig. 6). Enfin, les tumeurs non fonctionnelles, en raison de leur découverte tardive, sont le plus souvent visibles sous forme d'une volumineuse masse hétérogène (taille moyenne : 10 cm) présentant des remaniements nécrotico-hémorragiques, et sont associées à des métastases hépatiques dans presque 90 % des cas. À l'opposé des adénocarcinomes pancréatiques, les tumeurs endocrines, surtout non fonctionnelles, sont fréquemment associées à un envahissement tumoral endovasculaire dans le tronc porte ou la veine mésentérique supérieure, alors que l'engainement périvasculaire reste rare (fig. 7).

3. L'IRM

La détection des petites tumeurs endocrines pancréatiques s'est également nettement accrue en IRM grâce aux progrès ayant permis d'augmenter la résolution spatiale (technique d'acquisition parallèle avec codage par sensibilité d'antenne) et de diminuer les artefacts de mouvements dus à la respiration et au péristaltisme digestif. De récentes études ont montré une sensibilité de détection de 78 à 85 % (3, 11). L'aspect IRM est celui d'une masse bien limitée en hyposignal T1, présentant une prise de contraste comparable à celle décrite en TDM, c'est-à-dire, soit précoce à la phase artérielle dans les formes hypervascularisées (fig. 8), soit retardée et progressive dans les formes fibreuses (fig. 9). En pondération T2, la tumeur est le plus souvent en hypersignal, mais peut également être en hyposignal (30 %) en raison d'une richesse en fibres collagènes, notamment dans les tumeurs non sécrétantes de croissance lente. Les séquences en pondération T1 avec satu-

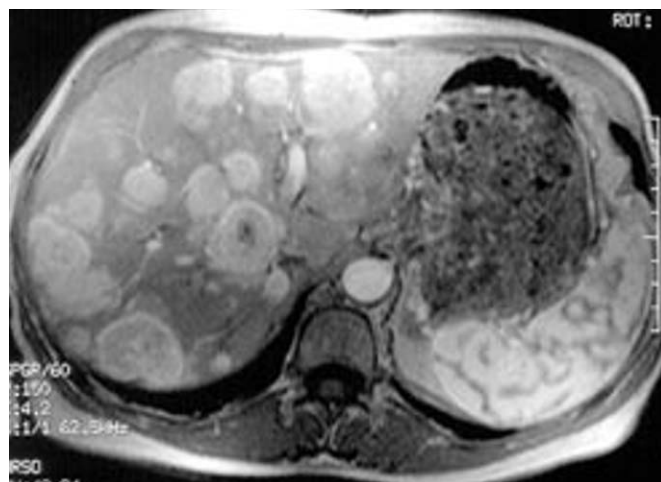


Fig. 11 : Aspect typique de métastases hépatiques d'origine endocrine, hypervascularisées.

Fig. 11: *Typical hypervascular pattern of liver metastases from endocrine tumor.*

ration du signal de la graisse et les séquences tardives après injection de produit de contraste sont les plus sensibles.

4. Imagerie métabolique

4.1 La scintigraphie des récepteurs de la somatostatine

Encore appelée octréoscan, la scintigraphie, est un examen non invasif permettant la détection *in vivo* des récepteurs de la somatostatine exprimés par la majorité des TE, marqués de préférence par l'Indium-111-DTPA-Phe1-octreotide (OctreoScan, 170-200 MBq) plutôt que par le ^{99m}Tc moins sensible (12). Les images sont acquises par une gamma caméra aux deux photopics de ¹¹¹In à 171 et 245 keV. Des images en vues planaires corps entier antérieures et postérieures sont réalisées à quatre, 24 heures après injection, et si nécessaire à 48 heures, couplées à des tomographies abdominales SPECT avec reconstructions axiale, coronale et sagittale. Cet examen doit être réalisé de façon systématique dans tout bilan de TE, tant pour la recherche de la tumeur primitive où sa sensibilité globale est élevée (80 %), que pour le bilan d'extension pour lequel il permet un bilan corps entier. Les résultats de la scintigraphie des récepteurs de la somatostatine dépendent du siège de la tumeur primitive, du type de sécrétions et de la taille de la tumeur (13-15). Sa sensibilité de détection des tumeurs primitives endocrines pancréatiques est excellente pour le gastrinome avec une sensibilité globale de 80 %, de 30 à 96 % respectivement en cas de gastrinome primitif de moins de 1 cm et de plus de 2 cm de diamètre (fig. 10). Sa sensibilité est nettement moins bonne pour l'insulinome, avec une sensibilité globale de 50 % (nettement inférieure à celle de l'écho-endoscopie).

4.2. La Tomographie par Émission de Positons (TEP)

La place de la tomographie par émission de positons au ¹⁸F-FDG est en cours d'évaluation, mais semble peu performante dans les TE bien différenciées en raison de la croissance tumorale très lente de ces tumeurs (16). De nouveaux traceurs utilisant des analogues de la somatostatine ont récemment montré des résultats prometteurs dans l'étude de ces tumeurs bien différenciées (17-18).

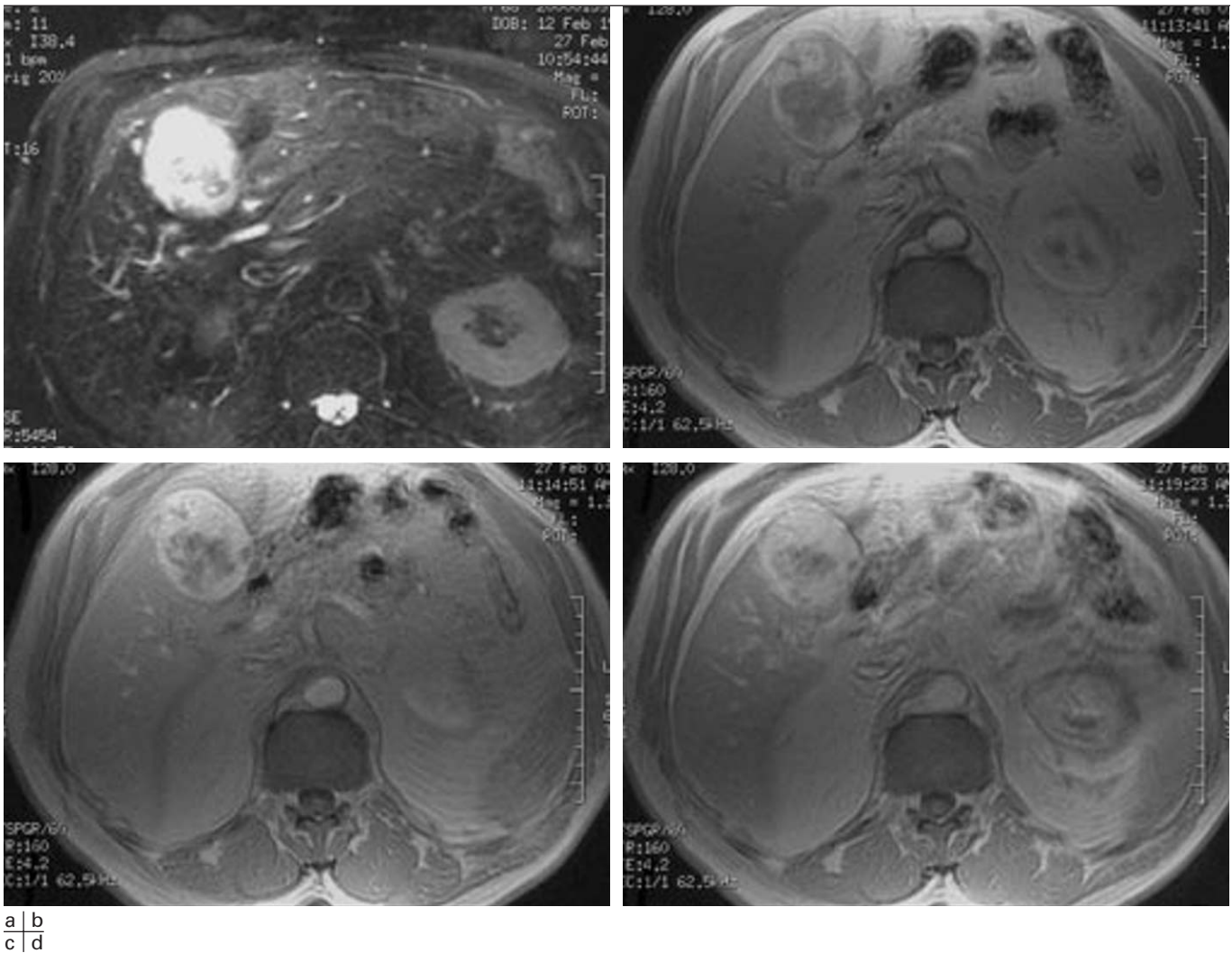


Fig. 12 : Métastase hépatique d'origine endocrine d'aspect pseudo-angiomateux.

a Franc hypersignal en T2.

b-d Prise de contraste artérielle périphérique à progression centripète et homogénéisation tardive.

L'hétérogénéité de la lésion en pondération T2 permet de hautement suspecter la nature métastatique et non angiomateuse de la lésion hépatique.

Fig. 12: *Pseudo angiomatous pattern of liver metastasis from endocrine tumor.*

a *Hyperintensity on T2W;*

b-d *Peripheral enhancement with progressive fill-in and homogeneous enhancement on delayed images.*

The heterogeneity on T2W suggests the metastatic nature of the lesion.

5. Imagerie vasculaire

Du fait de leur caractère invasif, les cathétérismes veineux sus-hépatiques couplés à un test de stimulation intra-artérielle ne sont essentiellement discutés qu'en cas d'insulinome ou de gastrinome associé à une néoplasie endocrinienne multiple de type I, afin de faire une correspondance entre les anomalies multiples dépistées à l'écho-endoscopie et leurs caractéristiques sécrétoires. Cependant, leur intérêt en pratique reste discuté par rapport à l'échographie per-opératoire qui sera systématiquement réalisée.

Bilan d'extension

Les sites métastatiques les plus fréquents des tumeurs endocrines malignes du pancréas sont le foie, les ganglions abdominaux et médiastinaux et l'os, ce qui justifie la réalisation d'un bilan d'extension systématique comprenant une TDM thoracique et abdo-

mino-pelvienne, une scintigraphie des récepteurs de la somatostatine, et une scintigraphie osseuse lors de point d'appel clinique et si l'octréoscan est négatif. Contrairement aux tumeurs endocrines digestives, en particulier iléales, les carcinomes péritonéaux sont rares lors des tumeurs primitives pancréatiques. D'autres sièges métastatiques classiques, mais beaucoup plus rares sont le cerveau, la thyroïde, l'hypophyse, le sein, le cœur, les méninges et l'orbite ; ceux-ci ne seront recherchés qu'en cas de point d'appel clinique.

La recherche des métastases hépatiques, de part leur fréquence et l'importance de leur découverte dans la conduite diagnostique et thérapeutique et dans le pronostic, reste un des objectifs principaux de l'imagerie. Ces métastases, le plus souvent multiples, sont typiquement hypervasculaires dans 73 % des cas (fig. 2b, 11), hypovasculaires dans 11 % des cas, pseudo-angiomateuses dans 11 % (fig. 12) et fibreuses dans 5 % des cas (19).

L'apport de l'IRM, par rapport à la TDM, dans la détection des métastases neuro-endocrines semble réel, bien qu'il ait fait l'objet

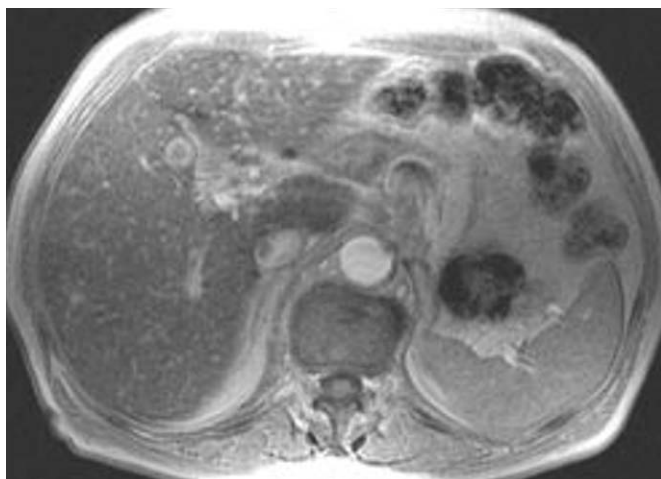


Fig. 13 : Miliare hépatique métastatique d'origine endocrine retrouvée dans 22 % des métastases hépatiques d'origine endocrine.

Fig. 13: *Miliary pattern of liver metastases from endocrine tumor found in 22% of patients with liver involvement.*

de peu d'études. En effet, l'IRM apparaît plus sensible que la TDM, surtout dans les métastases hypervascularisées de petite taille réalisant des miliars métastatiques chez environ 23 % des patients (19) (fig. 13). Par ailleurs, l'IRM, de part l'apport des séquences en pondération T2 et des séquences dynamiques, permet une meilleure caractérisation lésionnelle que la TDM des métastases pseudo-kystiques et pseudo-angiomateuses (19).

La scintigraphie des récepteurs de la somatostatine a également une place de choix dans le bilan d'extension des TE ayant pour avantage principal de faire un bilan corps entier (fig. 8). Elle permet la découverte de 21 à 47 % de nouveaux sièges tumoraux (12, 20). Il existe une bonne complémentarité de la scintigraphie et de l'imagerie conventionnelle avec une performance supérieure de la scintigraphie pour la détection des sites abdominaux extra-hépatiques et médiastinaux, comparable pour la détection des métastases osseuses, et inférieure pour la détection des métastases pulmonaires et hépatiques.

Conclusion

L'imagerie joue un rôle majeur dans la prise en charge des TEP. Elle recherche la tumeur primitive et participe au bilan d'extension. Elle doit être adaptée au siège, au profil sécrétoire de la tumeur et à son stade tumoral. La complexité de ce bilan vient à la fois de la multiplicité des aspects des TEP, de leur possible association à un syndrome héréditaire de prédisposition aux tumeurs et de la multidisciplinarité du bilan associant de l'imagerie morphologique, endoscopique et métabolique.

Références

1. Ardengh JC, Rosenbaum P, Ganc AJ et al. Role of EUS in the preoperative localization of insulinomas compared with spiral CT. *Gastrointest Endosc* 2000;51:552-5.
2. Anderson MA, Carpenter S, Thompson NW, Nostrant TT, Elta GH, Scheiman JM. Endoscopic ultrasound is highly accurate and directs management in patients with neuroendocrine tumors of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2271-7.
3. Ichikawa T, Peterson MS, Federle MP et al. Islet cell tumor of the pancreas: biphasic CT versus MR imaging in tumor detection. *Radiology* 2000;216:163-71.
4. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Marchal G, Baert AL, Mertens L. Helical CT for the preoperative localization of islet cell tumors of the pancreas: value of arterial and parenchymal phase images. *AJR* 1995;165:1437-9.
5. Foley WD, Mallisee TA, Hohenwarter MD, Wilson CR, Quiroz FA, Taylor AJ. Multiphase hepatic CT with a multirow detector CT scanner. *AJR* 2000;175:679-85.
6. Kim T, Murakami T, Takahashi S et al. Optimal phases of dynamic CT for detecting hepatocellular carcinoma: evaluation of unenhanced and triple-phase images. *Abdom Imaging* 1999;24:473-80.
7. Murakami T, Kim T, Takamura M et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 2001;218:763-7.
8. Ichikawa T, Kitamura T, Nakajima H et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: can double arterial phase imaging with multidetector CT improve tumor depiction in the cirrhotic liver? *AJR* 2002;179:751-8.
9. Murakami T, Kim T, Kawata S et al. Evaluation of optimal timing of arterial phase imaging for the detection of hypervascular hepatocellular carcinoma by using triple arterial phase imaging with multidetector-row helical computed tomography. *Invest Radiol* 2003;38:497-503.
10. Fidler JL, Fletcher JG, Reading CC et al. Preoperative detection of pancreatic insulinomas on multiphasic helical CT. *AJR* 2003;181:775-80.
11. Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology* 2000;214:483-90.
12. Lebtahi R, Le Cloirec J, Houzard C et al. Detection of neuroendocrine tumors: ^{99m}Tc -P829 scintigraphy compared with ^{111}In -pentetreotide scintigraphy. *J Nucl Med* 2002;43:889-95.
13. Alexander HR, Fraker DL, Norton JA et al. Prospective study of somatostatin receptor scintigraphy and its effect on operative outcome in patients with Zollinger-Ellison syndrome. *Ann Surg* 1998;228:228-38.
14. Krenning EP, Kooij PP, Pauwels S et al. Somatostatin receptor: scintigraphy and radionuclide therapy. *Digestion* 1996;57:57-61.
15. Reisinger I, Bohuslavitzki KH, Brenner W et al. Somatostatin receptor scintigraphy in small-cell lung cancer: results of a multicenter study. *J Nucl Med* 1998;39:224-7.
16. Adams S, Baum R, Rink T, Schumm-Dräger PM, Usadel KH, Hor G. Limited value of fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the imaging of neuroendocrine tumours. *Eur J Nucl Med* 1998;25:79-83.
17. Hofmann M, Maecke H, Borner R et al. Biokinetics and imaging with the somatostatin receptor PET radioligand (68)Ga-DOTA-TOC: preliminary data. *Eur J Nucl Med* 2001;28:1751-7.
18. Wester HJ, Schottelius M, Scheidhauer K et al. PET imaging of somatostatin receptors: design, synthesis and preclinical evaluation of a novel ^{18}F -labelled, carbohydrate analogue of octreotide. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;30:117-22.
19. Dromain C, de Baere T, Baudin E et al. MR imaging of hepatic metastases caused by neuroendocrine tumors: comparing four techniques. *AJR* 2003;180:121-8.
20. Chiti A, Briganti V, Fanti S, Monetti N, Masi R, Bombardieri E. Results and potential of somatostatin receptor imaging in gastroenteropancreatic tract tumours. *Q J Nucl Med* 2000;44:42-9.

Histoire de la maladie

Madame D. 41 ans, vient pour l'exploration d'une diarrhée chronique. Dans ses antécédents, on retrouve plusieurs épisodes de coliques néphrétiques et un antécédent de fibrome utérin opéré. Un scanner abdomino-pelvien est réalisé (fig. 1a-c).

Questions

- 1) Quel est votre diagnostic ?
- 2) Comment intégrez-vous ce diagnostic à l'histoire clinique de la patiente ?
- 3) Quel bilan complémentaire devez-vous réaliser ?

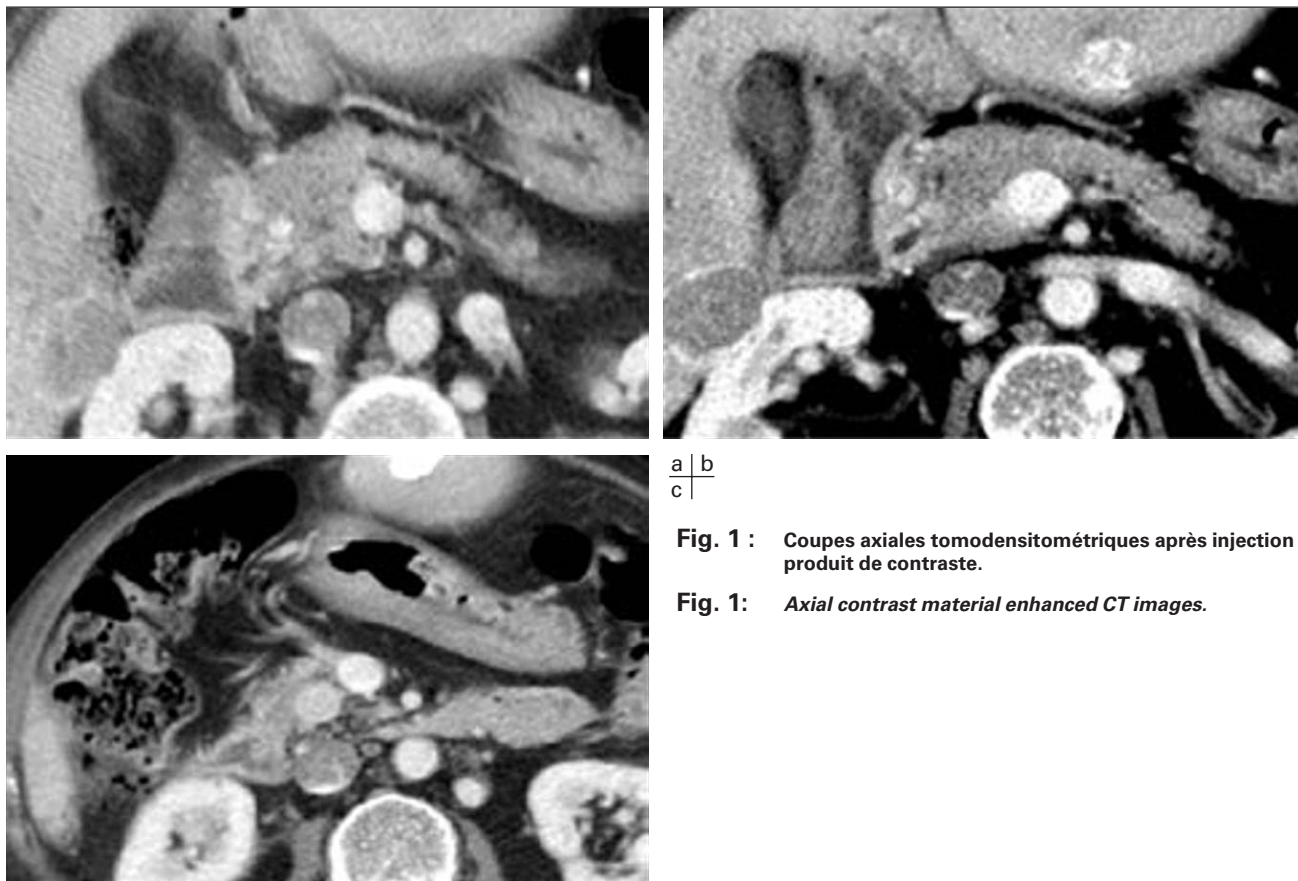


Fig. 1 : Coupes axiales tomodensitométriques après injection de produit de contraste.

Fig. 1: Axial contrast material enhanced CT images.

Réponses

1) Petites tumeurs multiples et hypervascularisées de la tête du pancréas correspondant à une tumeur endocrine multifocale. Le caractère multifocal et la présence d'une diarrhée chronique doivent faire évoquer le diagnostic de gastrinome multifocal. Les tumeurs ne doivent pas être confondues avec des vaisseaux et en particulier avec la veine mésentérique supérieure.

- 2) L'association d'un gastrinome multifocal, d'antécédents de coliques néphrétiques à répétition devant faire suspecter une hyperparathyroïdie est tout à fait évocatrice d'un contexte de néoplasie endocrinienne multiple de type I.
- 3) La recherche d'une hyperparathyroïdie, d'un adénome hypophysaire, et de tumeurs surrénaliennes doit être systématique.

Imagerie du pancréas de l'enfant en 2005

K Lambot (1), LC Lougue-Sorgho (1), G Gorincour (1), S Chapuy (1), K Chaumoitre (2),
B Bourlière-Najean (1), M Panuel (2), P Devred (1) et P Petit (1)

Abstract

Imaging of the pediatric pancreas: State of the art.

J Radiol 2005;86:807-16

The use of high frequency (7-12MHz) transducers on state of the art US units equipped with Doppler imaging provides excellent evaluation of the pediatric pancreas that compares to other cross-sectional imaging techniques. The availability of multidetector CT imaging reduces the need for sedation but requires additional review of the indications and protocols to avoid unnecessary radiation exposure. Evaluation of pancreatitis and tumors remains the main indication. Advances in MR imaging and MRCP has lead to very good results in children. Storage diseases of the pancreas can be diagnosed at MRI. The length of the examinations, the need for sedation and the limited spatial resolution remain the main pitfalls of MR imaging of the pancreas in pediatric patients.

Key words: Children. Pancreas, US. Pancreas, CT. Pancreas, MR. Pancreas, abnormalities. Pancreatitis.

Résumé

L'utilisation en pratique pédiatrique de sondes de fréquences élevées (7 à 12 MHz) sur des appareils écho-Doppler de haut de gamme permet de rivaliser avec les autres techniques d'imagerie en coupe sur l'exploration de la glande pancréatique. L'avènement des scanners multibarettes entraîne surtout une réduction de la durée et du nombre d'anesthésies nécessaires et impose une vigilance accrue du contrôle des indications et des paramètres d'exploration pancréatique pour éviter une irradiation abusive et excessive. Le bilan des pancréatites et des tumeurs restent les indications principales de la tomomodensitométrie. L'analyse des canaux bilio-pancréatiques est réalisable, avec un succès variable en fonction de l'âge des enfants, grâce aux évolutions technologiques de l'IRM. L'excellente résolution en contraste de l'IRM permet le diagnostic des maladies de surcharge pancréatique de façon inégalée. La durée des explorations et des sédations, ainsi qu'une résolution spatiale encore insuffisante sont les principaux handicaps de l'IRM.

Mots-clés : Pancréas, technique d'exploration. Pédiatrie.

Depuis maintenant plus d'une dizaine d'années, les performances en IRM de l'imagerie canalaire, mais aussi de l'imagerie tissulaire ont sensiblement modifié l'approche diagnostique et pré-thérapeutique des pathologies bilio-pancréatiques de l'adulte. En tomomodensitométrie, l'apparition et l'augmentation du nombre de détecteurs (2, 8, 16 puis 40, puis 64, puis...) ont aussi permis une vision plus fine de ces mêmes pathologies. L'ultrasonographie a aussi progressé grâce à l'imagerie d'harmonique et de contraste, à l'apparition des sondes matricielles, augmentant la résolution spatiale et la sensibilité Doppler aussi bien en superficie qu'en profondeur.

Cette course technologique associée au progrès du traitement de l'image a-t-elle eu une répercussion en pratique radiologique pédiatrique ?

Le but de cet article est de présenter les particularités pédiatriques de chacune de ces trois techniques en précisant leurs conditions de réalisation, leurs avantages et inconvénients et leurs indications dans la prise en charge de la pathologie pancréatique.

L'échographie-Doppler

Elle demeure l'examen de première intention dans l'analyse du pancréas de par ses performances (appareils de haut de gamme),

sa disponibilité, son coût et son innocuité. L'échographie de contraste n'a pas pris d'essor en pédiatrie car, outre son intérêt incertain dans l'exploration de cet organe, l'absence d'AMM pour les microbulles chez les enfants n'a pas favorisé son développement. L'imagerie d'harmonique n'a pas non plus eu d'impact, principalement en raison des hautes fréquences de sondes utilisées sans difficulté chez l'enfant. L'examen est effectué chez un patient à jeun dont la durée est adaptée à son âge (3 heures pour un nouveau-né ; 4 pour un nourrisson, 5 pour un enfant et 6 pour un adolescent) et aux circonstances cliniques (traumatisme, douleur abdominale aiguë). La faible corpulence des patients, la pauvreté des fascias graisseux atténuant les ultrasons et un lobe hépatique gauche relativement développé permettent l'utilisation de sondes de hautes fréquences et expliquent cette performance. Cependant, une hyper-aération digestive, l'obésité ou l'agitation du patient sont des facteurs limitant. L'examen échographique est dynamique et doit être réalisé en utilisant les changements de position du patient voire, si nécessaire et possible, après réplétion hydrique gastrique. L'étude échographique ne doit pas être limitée au pancréas, mais doit porter sur toute la cavité abdomino-pelvienne. L'apport du Doppler pulsé et couleur est indiscutable dans le repérage et l'analyse des structures vasculaires péri-pancréatiques, en particulier du système porte.

1. Le pancréas normal

Le canal de Wirsung est très souvent identifié en échographie en l'absence de toute pathologie, ainsi que le segment distal du cholédoque au sein de la tête du pancréas.

Le pancréas normal de l'enfant est homogène ou finement hétérogène avec une échogénicité variable en fonction de l'âge et de la

(1) Service de Radiologie Pédiatrique, Hôpital Timone-Enfants, 256, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille Cedex 5. (2) Service de Radiologie, Unité Mère-Enfant, Hôpital Nord, Chemin des Bourrelly, 13915 Marseille Cedex 20.
Correspondance : P Petit
E-mail : ppetit@ap-hm.fr

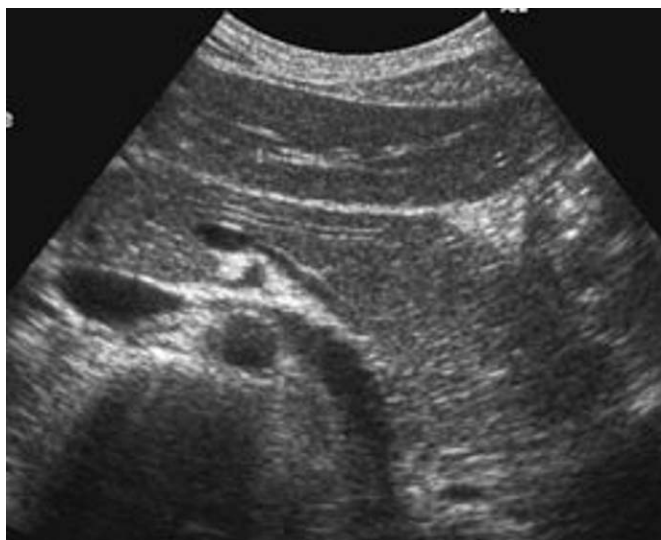


Fig. 1 : Variation physiologique d'épaisseur entre les différents segments pancréatiques chez un enfant de 8 ans. Noter que l'échostructure de la glande est isoéchogène au lobe gauche.

Fig. 1: *Eight year-old child. The variable thickness of the head, body and tail of the pancreas are normal variants. Note that the pancreatic gland is isoechoic to the left lobe of the liver.*

prématurité (1). Ceci souligne la difficulté d'attribuer une valeur sémiologique à l'échogénicité seule du pancréas, sans tenir compte des données cliniques et biologiques (2). Le plus souvent, le pancréas est iso-échogène au parenchyme hépatique. Les dimensions du pancréas normal de l'enfant ont été étudiées par plusieurs auteurs en échographie. Siegel *et al.* (3) ont montré que la croissance du pancréas était très marquée durant la première année de vie, puis plus lente jusqu'à l'âge adulte. En pratique, le pancréas est rarement mesuré en raison d'une grande variation individuelle (*fig. 1*).

2. Le pancréas pathologique

La pathologie pancréatique pédiatrique n'est pas très fréquente, et est dominée par les pancréatites aiguës principalement d'origine traumatique. Au cours des pancréatites aiguës, le pancréas peut être initialement normal ou augmenté de volume et d'échogénicité généralement plus faible que celle du foie ; le canal de Wirsung apparaît classiquement dilaté (supérieur à 1 mm) en cas d'obstacle, mais est le plus souvent non visible, collabé par l'œdème intra-glandulaire ; les limites de la glande peuvent être difficiles à préciser ; l'examen peut surtout être gêné par l'importance de l'iléus réflexe associé. La cause de la pancréatite doit être systématiquement recherchée au cours de cet examen. En dehors de tout contexte clinique évident (traumatisme, antécédents de mucoviscidose), il faut de principe penser au traumatisme non accidentel, mais aussi rechercher une malformation bilio-pancréatique, pourvoyeuse de pancréatite aiguë. La mise en évidence d'un kyste du cholédoque associé ou non à une lithiase cholédocienne est relativement aisée devant la découverte d'une distension sac-

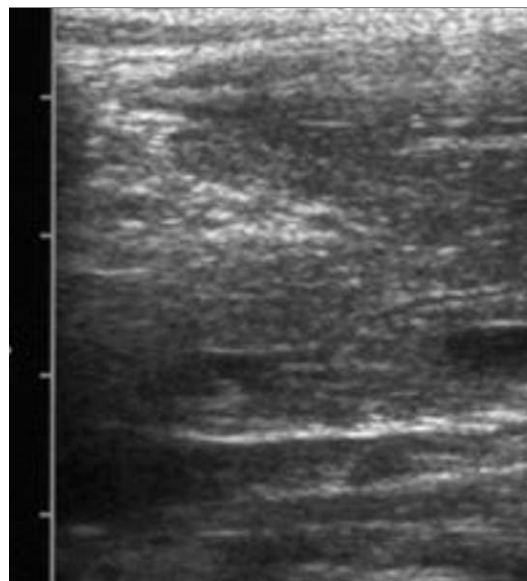


Fig. 2 : Enfant de 4 ans adressé pour bilan de pancréatite aiguë. Au sein de la tête du pancréas, il existe une jonction anormalement haute du canal de Wirsung qui est de calibre normal et du cholédoque définissant un canal biliopancréatique commun. À noter la présence d'une microlithiase non obstructive au sein d'un cholédoque de diamètre normal.

Fig. 2: *Four year-old child referred for acute pancreatitis. Axial ultrasound section of the head of the pancreas showed an abnormal junction (i.e. biliopancreatic channel) between the pancreatic and bile ducts which are not dilated. Note the presence of a non obstructive choledocholithiasis.*

ciforme franche de la voie biliaire extra-hépatique ou d'une formation kystique paracanalair (4). La lithiase cholédocienne est souvent de petite taille sans cône d'ombre postérieur ; il n'est pas toujours facile d'affirmer que la dilatation de la voie biliaire principale est en rapport avec l'obstacle lithiasique ou d'origine malformative. La mise en évidence d'un canal biliopancréatique commun, c'est-à-dire d'une jonction anormalement haute entre le cholédoque et le Wirsung, en dehors de la paroi duodénale, est réalisable en échographie, même en l'absence de dilatation du Wirsung (5) (*fig. 2*).

Le pancréas divisum n'est pas encore aujourd'hui un diagnostic échographique, contrairement aux autres étiologies de pancréatite. Cet examen est aussi très utile et souvent suffisant pour effectuer la surveillance de ces pancréatites à la recherche d'un pseudo-kyste qui est habituellement uniloculaire, à limites nettes et à contenu anéchogène. Les parois peuvent être plus épaisses et le contenu hétérogène en cas de surinfection, d'hémorragie ou en présence de débris nécrotiques intra-kystiques. En cas de non-résolution spontanée rapide, cette collection est drainable en fonction de son siège et de ses rapports avec les organes de voisinage par voie percutanée sous contrôle échographique, scanographique ou par voie endoscopique (*fig. 3*). La recherche d'une hypertension portale segmentaire par thrombose de la veine splénique ou du confluent spléno-mésaraïque et le cavernome qui lui est associé font partie intégrante de l'exploration écho-Doppler (*fig. 4*).

Le diagnostic étiologique en échographie de pancréatite chronique est rarement évoqué. Plus que les modifications de taille et d'échogénicité de la glande, il faut s'attacher à rechercher une di-

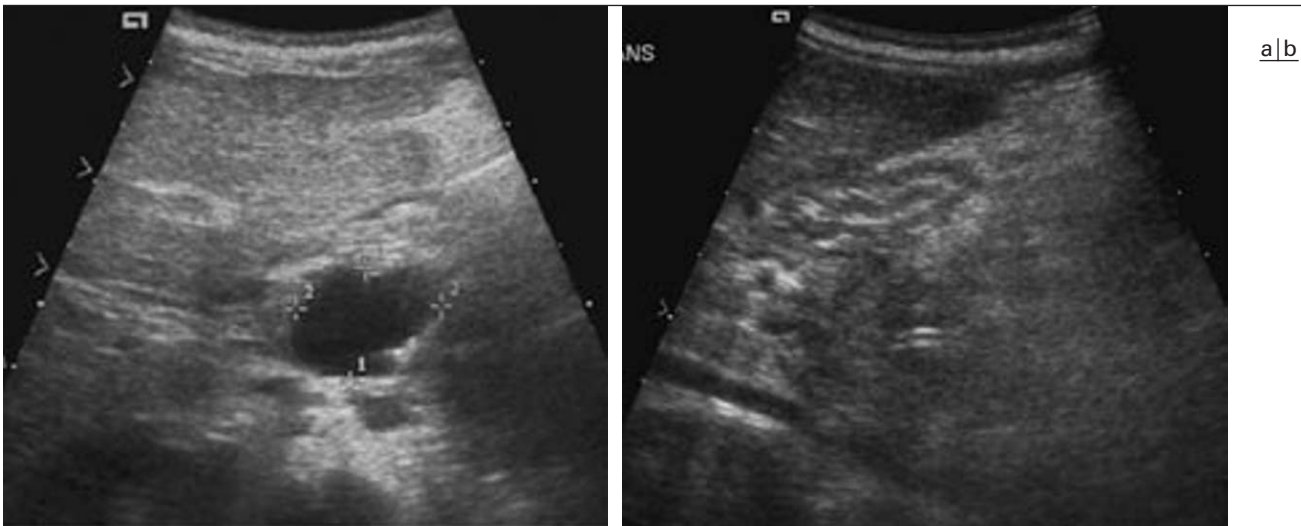


Fig. 3 : Fillette de 11 ans présentant depuis 6 semaines un pseudo-kyste au contact de la tête du pancréas.

a Le pseudo-kyste est drainé avec succès par voie endoscopique.

b Le drain est parfaitement visible au sein de la collection complètement affaissée.

Fig. 3: *Eleven year-old girl with persistent pseudocyst near the head of the pancreas six weeks after an episode of acute pancreatitis.*

a *The pseudocyst was successfully treated by endoscopic drainage.*

b *The drain is well seen in the collapsed pseudo-cyst.*

latation du canal de Wirsung qui survient cependant tardivement dans l'évolution de la maladie. Au cours de la mucoviscidose, cause la plus fréquente de pancréatite chronique et d'insuffisance pancréatique exocrine (IPE), le pancréas peut être normal chez le tout petit, mais prend rapidement un aspect hyperéchogène initialement homogène puis hétérogène. Cependant, ce type d'échostructure peut être retrouvé dans de nombreuses autres affections (thalasso-drépanocytose, traitement par corticoïdes, lipomatoses, cytopathies mitochondriales) (6). Cette hyperéchogénicité associée à une involution de la glande pancréatique est un bon signe d'orientation vers la mucoviscidose, mais est en fait très inconstant (7).

En revanche, l'échographie a un rôle capital dans la surveillance des pancréatites chroniques et en particulier de la mucoviscidose. La mise en évidence de microkystes intraglandulaires est fréquente dans cette affection, en rapport avec la distension des canaux pancréatiques secondaires par du mucus épais ; la forme macrokystique est plus rare (8). Mais, l'intérêt principal de la surveillance des patients porteurs de mucoviscidose réside avant tout dans la recherche de signes d'hypertension portale secondaire au développement d'une cirrhose biliaire secondaire (pouvant atteindre 24 % chez les patients à l'âge adulte (7)) et d'épaississements pariétaux digestifs. Ces derniers, décrits comme surtout secondaires à la fibrose induite par les traitements hormonaux substitutifs en enzymes pancréatiques exocrines, dominent sur le côlon droit et le cæcum et augmentent avec la durée du traitement (fig. 5). Ces épaississements pariétaux sont le plus souvent pauci-symptomatiques ou s'intègrent dans le tableau de constipation chronique classique chez ces patients. Les sténoses digestives nécessitant un geste chirurgical ne sont cependant pas exceptionnelles (9).

Les tumeurs pancréatiques sont rares. L'échographie peut être normale en particulier dans le cadre de petites tumeurs sécrétantes (nésidioblastome, insulinoïdome,...) ou en difficulté en cas de volumineuse tumeur (tumeur cysto-papillaire, pancréatoblasto-

me, lymphome,...) pour préciser son siège d'origine. Le bilan d'extension de ces lésions est au mieux réalisé par le scanner tandis que la surveillance locale en cours du traitement est assurée par l'échographie (10).

La tomodensitométrie

Cet examen est à effectuer, si nécessaire, en deuxième intention. Le bénéfice principal de cette technologie réside dans sa capacité à couvrir en quelques secondes en coupes fines les volumes pédiatriques. Cette vitesse d'exploration va rendre impérative dans les explorations à visée angiographique les techniques de suivi de bolus, l'utilisation des seringues électriques et de pressions d'injections adaptées à la taille des cathéters pédiatriques. En pratique, si son rôle apparaît épisodique dans cette indication (11), il semble d'un grand intérêt dans la réduction du nombre et de la durée des sédations classiquement nécessaire entre 4 mois et 5 ans. Cette vitesse d'acquisition réduira, mais sans les supprimer pour le moment, les artefacts respiratoires chez ces enfants ou une apnée même courte est impossible.

Notre principale crainte concernant ces multi-détecteurs réside dans l'importance des doses délivrées et du risque d'engouement non contrôlé des mauvaises indications scanographiques. Outre les adaptations des constantes d'irradiation aux volumes et type de tissu traversé, les constructeurs proposent des programmes de réduction de doses à visée pédiatrique qui sont en cours d'estimation. Actuellement, nos protocoles d'acquisitions ont peu évolué incluant des coupes sans injection de 0,6 mm reconstruites en 5 mm d'épaisseur complétées par une acquisition débutée à la phase portale de même épaisseur. Il n'y a pas actuellement d'intérêt diagnostique à réduire l'épaisseur de reconstruction bien au contraire. En effet, très rapidement cette réduction d'épaisseur entraîne une chute du rapport signal sur bruit préjudiciable à l'analyse des images (fig. 6).

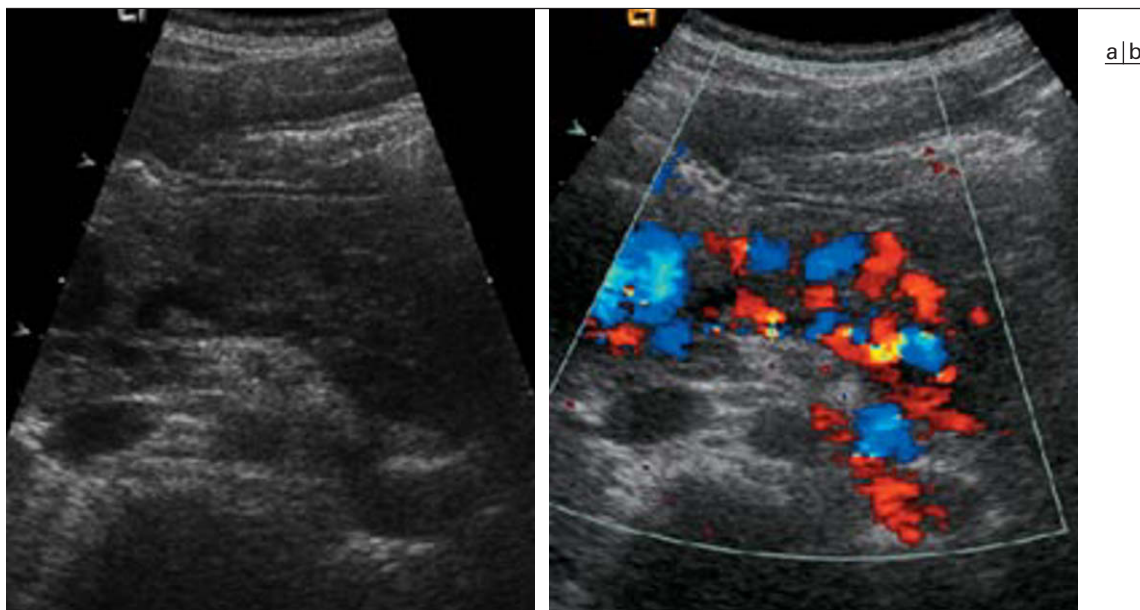


Fig. 4 : Cavernome porte post-pancréatite aiguë.

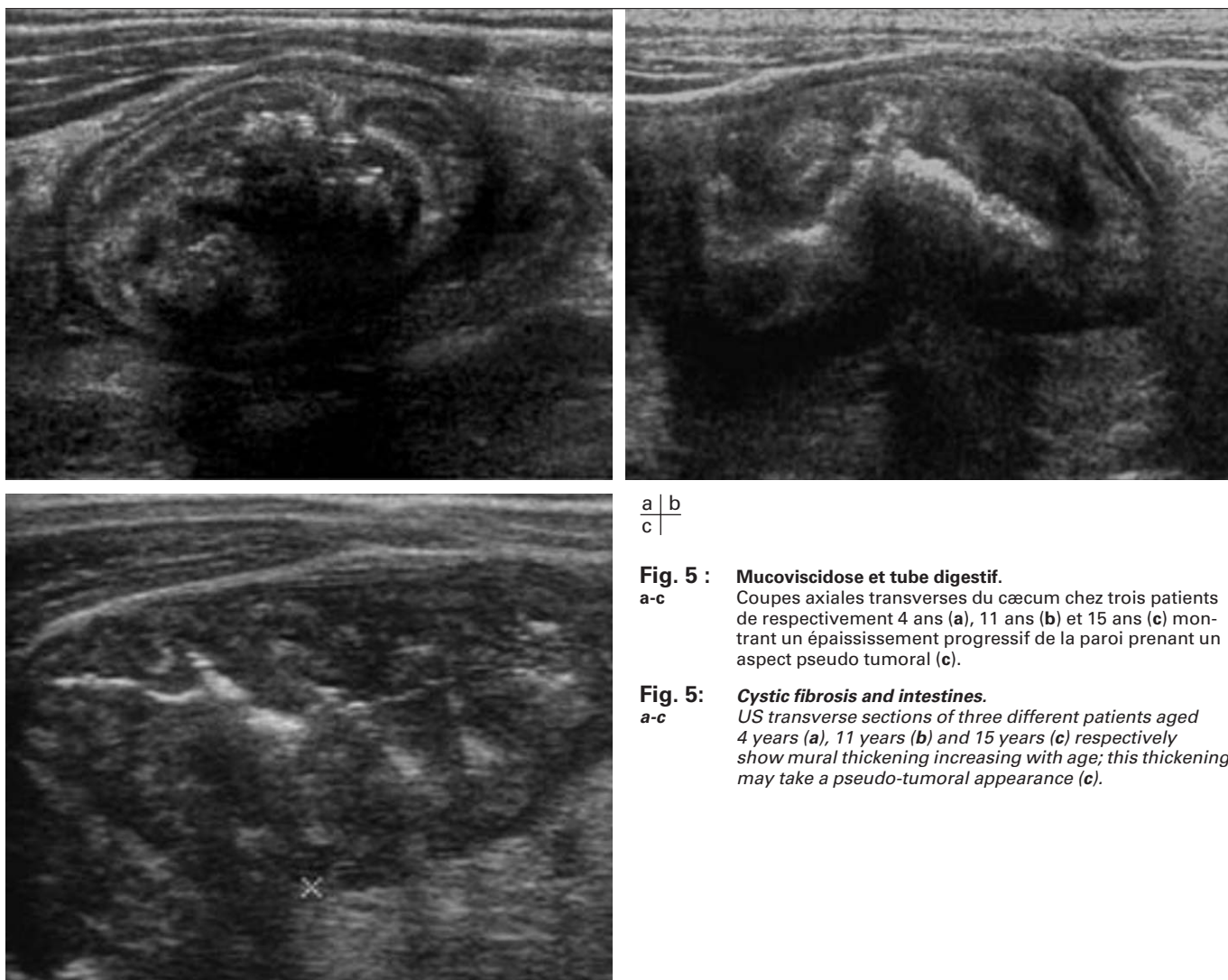
a Nodules hypoéchogènes apparaissant intra et péripancréatiques.

b L'utilisation systématique du Doppler couleur permet le diagnostic facile de varices péripancréatiques.

Fig. 4: Cavernous transformation secondary to acute pancreatitis.

a Multiple hypoechoic peri pancreatic nodules corresponding to multiple varices.

b Color Doppler allows easy recognition of the varices.



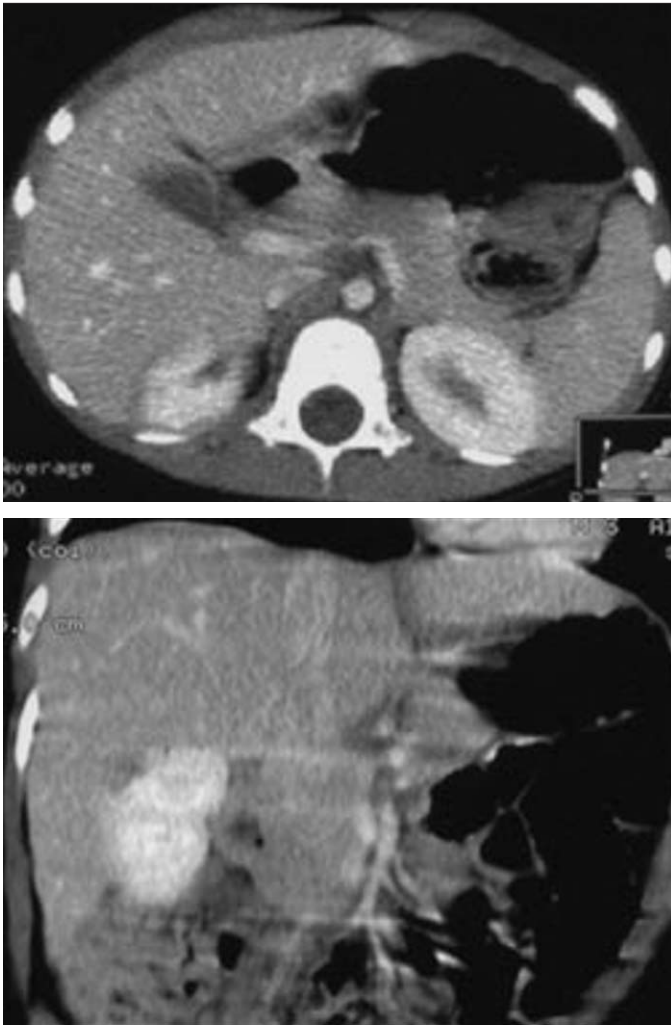
a | b
c |

Fig. 5 : Mucoviscidose et tube digestif.

a-c Coupes axiales transverses du cæcum chez trois patients de respectivement 4 ans (a), 11 ans (b) et 15 ans (c) montrant un épaissement progressif de la paroi prenant un aspect pseudo tumoral (c).

Fig. 5: Cystic fibrosis and intestines.

a-c US transverse sections of three different patients aged 4 years (a), 11 years (b) and 15 years (c) respectively show mural thickening increasing with age; this thickening may take a pseudo-tumoral appearance (c).



a | b
c |

Fig. 6 : Exploration pancréatique d'un enfant de 1 an sous sédation avec un scanner 16 barrettes (90 Kv, 100 mA).
a-b Coupes de 0,6 mm reconstruites en 5 mm (a) et 4 mm (b) ; dégradation de l'image en 4 mm.
c La reconstruction est artefactée par l'absence d'apnée malgré la vitesse d'acquisition permise.

Fig. 6: *Abdominal computed tomography study in a 1 year-old child under sedation (16 detectors, 90Kv, 100mA).*
a-b 0.6mm acquisition section reconstructed in 5mm (a) and 4mm (b). Image (b) is of lesser quality than (a).
c In spite of the high speed acquisition, artifacts are present on the coronal reconstructions due to the absence of breath-hold.

Les autres inconvénients, que nous connaissions déjà avec les anciennes générations de scanner, concernent les risques et effets indésirables de l'injection de produit de contraste iodé, le balisage digestif par voie haute (chez les enfants non sédatisés) et/ou par voie basse qui est indispensable pour faciliter l'analyse de la région pancréatique. Cette analyse est d'autant plus délicate que la graisse intra et rétropéritonéale est absente ou peu importante chez l'enfant.

Le scanner est actuellement l'examen de référence, de deuxième intention, en cas de pathologie traumatique et de pathologie tumorale (12) en permettant une analyse lors d'un même examen, de plusieurs sites anatomiques (abdomen, pelvis, thorax). Au cours d'une pancréatite aiguë, il reste préféré actuellement à l'IRM, principalement en raison de la durée respective de ces deux examens, pour rechercher des foyers de nécrose pancréatique et des collections péri-pancréatiques (fig. 7). Il faut garder à l'esprit que la présence d'une pancréatite post-traumatique est associée dans 50 % des cas à une autre lésion viscérale (2). C'est encore aujourd'hui un examen de choix dans le bilan étiologique des pancréatites chroniques, à la recherche de calcifications ou d'involution graisseuse de la glande (fig. 8). Il n'est pas indiqué dans le bilan des malformations canalaire qui est devenu l'apanage de la cholangio-wirsungo-IRM.

L'imagerie par résonance magnétique

Examen de deuxième intention, elle permet, au prix d'une durée significativement plus longue qu'une exploration scanographique (30 minutes en moyenne), une analyse canalaire et parenchymateuse de qualité, même chez les plus petits. Au-delà de l'âge de 7-8 ans, les mêmes séquences que chez l'adulte sont effectuées. Avant cet âge, les séquences en respiration libre avec synchronisation diaphragmatique sont très utiles. Ces séquences sont éventuellement associées à des séquences ultracourtes répétées le nombre de fois nécessaire pour obtenir une image non artefactée (séquences canalaire fortement pondérées T2). En ce qui concerne l'analyse parenchymateuse, les séquences habituellement faites en apnée et qui durent 15 secondes peuvent être réalisées sans apnée en multipliant le nombre d'acquisitions par 6 ou 7 permettant ainsi un « moyennage » des artefacts respiratoires et une augmentation du rapport signal/bruit. Ces examens nécessitent, du fait de l'immobilité absolue nécessaire, une sédation chez les enfants de moins de 5 ans. Dans tous les cas, une période de jeûne, identique à celle proposée pour l'échographie, favorise la distension vésiculaire et la visualisation du pancréas. Une résolution spatiale inférieure à celle du scanner reste le principal écueil à une large diffusion des indications de cet examen qui permet une analyse du pancréas très complémentaire de l'échographie.

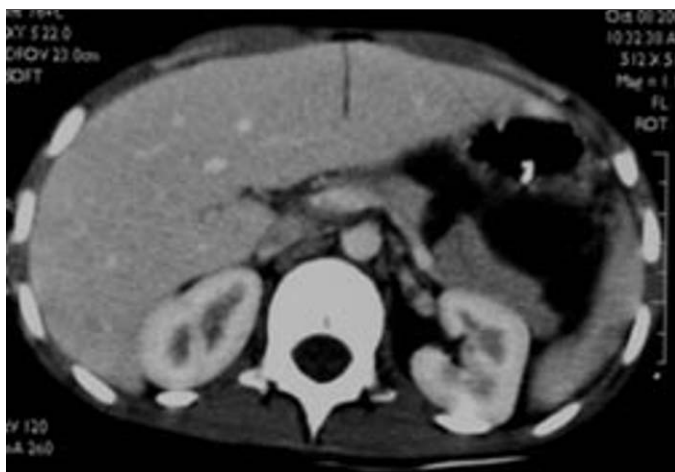


Fig. 7 : Pancréatite post-traumatique à J+15.

a Le scanner permet une excellente visualisation de la fracture, de l'intégrité du reste du parenchyme, d'une dilatation du canal de Wirsung caudal et des collections péri-pancréatiques.

b L'IRM (séquence T1 avec chélates de Gadolinium-saturation de graisse) permet une analyse similaire.

Fig. 7: *Acute pancreatitis fifteen days post trauma.*

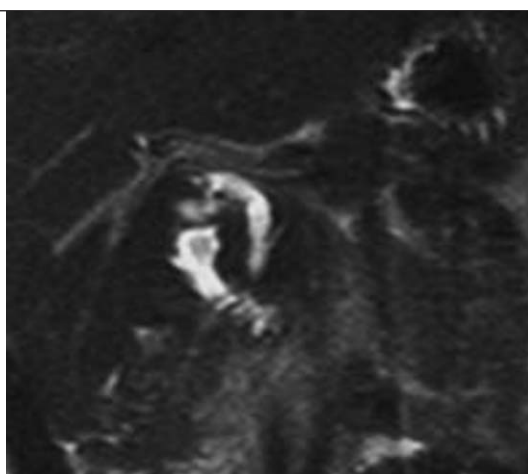
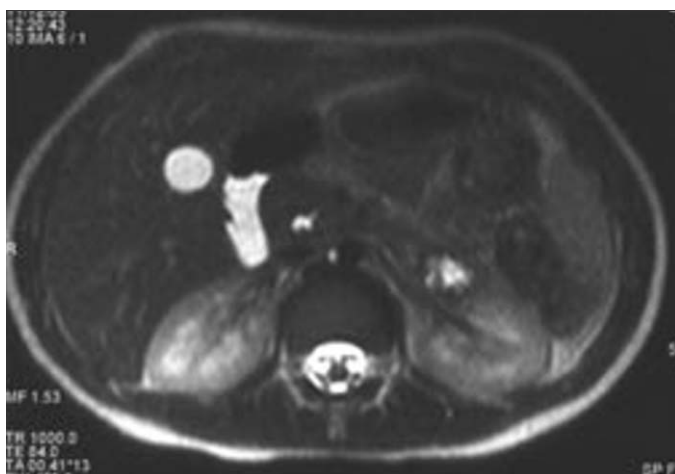
a *CT scan shows the fracture of the pancreas, the normal and homogenous appearance of the remaining gland, mild dilatation of the caudal pancreatic canal with surrounding fluid collections.*

b *MR imaging (T1 gadolinium-enhanced with fat saturation) demonstrates similar findings.*



Fig. 8 : Scanner chez un enfant de 10 ans atteint de mucoviscidose. La distinction entre l'involution graisseuse complète de la glande pancréatique et la graisse péri-pancréatique n'est pas réalisable.

Fig. 8: *Computed tomography in a 10 year-old boy treated for cystic fibrosis.*
Differentiation between fatty infiltration of the pancreatic gland and normal surrounding retroperitoneal fat cannot be done.



a|b

Fig. 9 : Canal bilio-pancréatique commun. Même patient que fig. 2.

a-b La coupe fine axiale (a) et coronale (b) fortement pondérées T2 confirment parfaitement le diagnostic proposé en échographie et la formation microlithiasique intracholédocienne.

Fig. 9: *Common bilio-pancreatic channel. Same patient as in fig. 2.*

a-b *Axial (a) and coronal (b) sections confirm the ultrasound diagnosis of common channel and choledocolithiasis.*

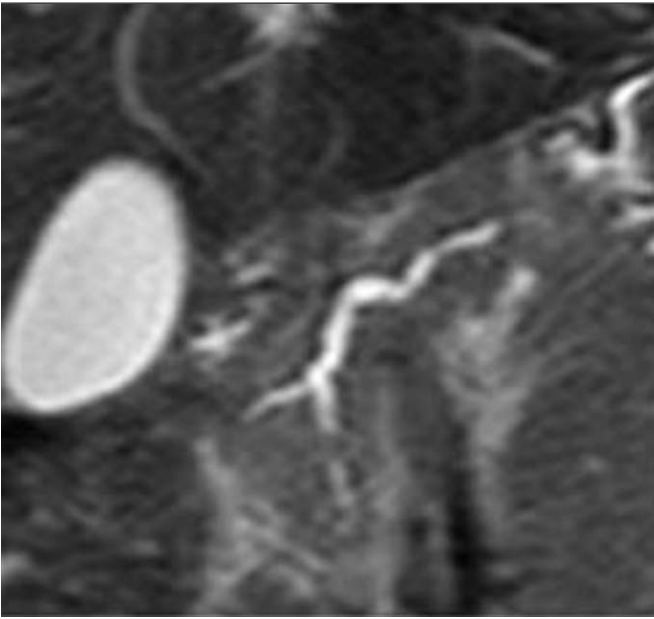


Fig. 10 : Enfant de 12 ans ayant présenté plusieurs épisodes de pancréatite aiguë. L'IRM en séquence HASTE 4 mm dans le plan coronal montre un aspect tortueux, irrégulier et trop bien visible du canal de Wirsung en faveur d'une pancréatite chronique.

Fig. 10: 12 year-old child with recurrent acute pancreatitis. Coronal 4mm thick Haste image demonstrates an irregular, tortuous and dilated pancreatic duct: chronic pancreatitis is strongly suspected.

Comme chez l'adulte, l'innocuité de l'IRM est un argument de choix pour limiter les indications de la CholangioPancréatographie Rétrograde Endoscopique (CPRE) à un geste thérapeutique. Les séries pédiatriques sont peu nombreuses dans la littérature, mais elles s'accordent sur un risque de 2 à 4 % de morbidité de la CPRE (13).

1. Imagerie canalaire

À ce jour, l'indication principale de l'IRM en pratique pédiatrique est la recherche ou le bilan de malformation congénitale bilio-pancréatique. Si la sensibilité et la spécificité du diagnostic de kyste du cholédoque est proche de 100 %, la mise en évidence d'un canal bilio-pancréatique commun est variable en fonction de l'âge allant de 80 % dans la série de Hirohashi *et al.* (moyenne d'âge 7 ans) (14), à 45 % dans celle de Irie *et al.* (moyenne d'âge 18 mois) (15) (fig. 9). Le diagnostic de pancréas divisum est plus délicat. En effet, si le canal de Wirsung est toujours visualisé sur la séquence HASTE chez l'enfant, il n'est spontanément visible que chez 30 % des nouveaux-nés et chez 80 % des nourrissons d'après Miyaziki *et al.* (16). L'utilisation de la sécrétine, en augmentant la sécrétion pancréatique exocrine et en fermant le sphincter d'Oddi, augmente très sensiblement les performances de l'IRM dans ce domaine. Dans la série de Manfredi *et al.* (17) portant sur 15 enfants (moyenne d'âge 11,3 ans) comparant IRM sans puis après injection de sécrétine, les deux cas de pancréas divisum ont été uniquement diagnostiqués sur l'IRM post-injection. Outre le fait que ce produit soit cher (environ 140 euros la dose) et ne soit actuellement plus disponible en France, il n'a surtout aucune autorisation de mise sur le marché en pratique pédiatrique. Récemment, Silva *et al.* (18) ont proposé l'utilisation intraveineuse de sulfate de morphine à des doses très faibles, *a priori* sans risque pour le patient. Ce produit entraîne une contraction du sphincter d'Oddi et permet une meilleure visualisation des canaux pancréatiques et biliaires.

La place de l'IRM canalaire dans le diagnostic précoce des pancréatites chroniques est en pleine progression ; les mêmes produits (sécrétine et morphine) ont été utilisés pour potentialiser avec succès ce diagnostic difficile en imagerie et généralement ré-

servé à la CPRE (17). Une résolution spatiale encore insuffisante, en particulier pour visualiser une distension des canaux pancréatiques secondaires, est la principale limitation actuelle de la généralisation de cette technique (fig. 10).

2. Imagerie parenchymateuse

Les capacités de l'IRM à analyser le parenchyme pancréatique sont tout aussi intéressantes. Le signal du pancréas normal est iso-intense aux muscles paravertébraux en T1 en phase, opposition de phase et saturation de graisse et en T2 (fig. 11).

2.1. IRM et mucoviscidose

Au cours de la mucoviscidose, cause la plus fréquente de pancréatites chroniques et d'insuffisances pancréatiques exocrines, la place de l'IRM est pauvre. L'IRM nous a cependant appris que l'involution de la glande secondaire à l'infiltration graisseuse et à la fibrose n'est pas aussi constante que cela. En effet, la forme la plus classique est l'infiltration graisseuse globale, augmentant avec l'âge des patients, sans fibrose et sans atrophie de la glande (7). L'augmentation de volume de la glande, certes difficilement différenciable de la graisse rétropéritonéale normale, a même été rapportée dans plus de 50 % des cas sur une série de 17 patients adultes (19). La corrélation entre le signal du pancréas en T1 et le degré d'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) chez les patients porteurs de mucoviscidose est débattue. Mais en pratique quotidienne, la place de l'IRM dans cette indication apparaît limitée (7).

2.2. Identification des lipomatoses pancréatiques

D'autres causes exceptionnelles d'IPE peuvent être identifiées grâce à l'IRM (20). C'est le cas des lipomatoses pancréatiques, affections rares regroupées principalement dans le syndrome de Shwachman (IPE, neutropénie et dysostose) et le syndrome de Johanson-Blizzard (IPE, agénésie des cartilages alaires, anomalies d'implantation des cheveux, imperforation anale, hypothyroïdie). Si la sensibilité de l'IRM dans la mise en évidence d'une infiltration graisseuse du pancréas est excellente, sa spécificité pour le diagnostic de lipomatose *versus* celui de mucoviscidose

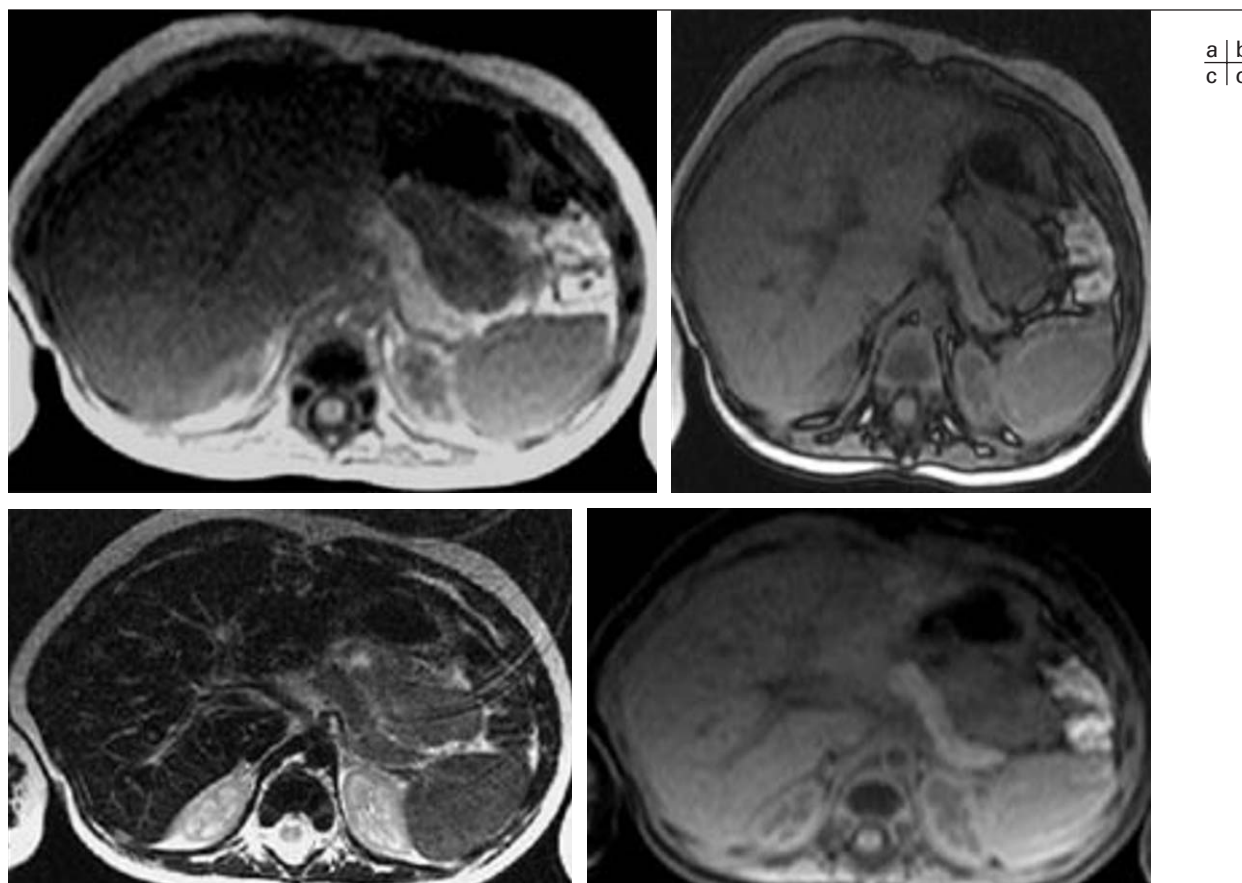


Fig. 11 : Enfant de 1 an. Le pancréas normal est en iso-signal aux muscles paravertébraux sur les différentes séquences.

- a Écho de gradient T1 en phase.
- b Écho de gradient T1 en opposition de phase.
- c T1 avec saturation de graisse.
- d Turbo-Spin-T2.

Fig. 11: *One year-old child. Normal pancreas is isointense to paravertebral muscles on these different sequences.*

- a T1 in phase.
- b T1 out of phase.
- c T1 fat-sat.
- d TS-T2.

apparaît moins absolue et ce d'autant plus que l'enfant est âgé (cf. supra).

2.3. Identification des hémochromatoses

D'autres maladies de surcharge peuvent intéresser la glande pancréatique. C'est le cas des hémochromatoses, primitives ou secondaires à des transfusions répétées (thalassémie, drépanocytose). À la différence de l'échographie, l'IRM permet très rapidement et simplement de fournir une orientation diagnostique sur le type de surcharge, graisseuse ou ferrique. Les séquences en EG T2 sont les plus sensibles pour dépister les hémochromatoses. D'autres organes abdominaux comme le foie, la rate, les surrénales et les reins peuvent être atteints. La quantification des surcharges ferriques hépatiques d'origine primitive par l'IRM est maintenant validée chez l'adulte (21). Des études restent à faire pour rechercher le degré de concordance existant entre la surcharge ferrique et les dysfonctionnements de la glande pancréatique.

Conclusion

L'échographie demeure l'examen initial de référence dans l'exploration de la glande pancréatique. Conjointement aux données

cliniques et biologiques, elle permet de décider de l'intérêt d'explorations d'imagerie plus sophistiquées. L'apparition des multi-détecteurs n'a pas fait modifier les indications de la tomodensitométrie qui demeurent le bilan des pancréatites et des lésions tumorales. Le gain essentiel concerne la réduction du temps d'examen et son corollaire, la diminution du nombre et de la durée des anesthésies. L'intérêt de l'IRM est indéniable dans l'exploration de cet organe et ses indications sont croissantes, mais une meilleure résolution spatiale est encore nécessaire pour analyser les canaux pancréatiques.

Références

- Walsh E, Cramer B, Pushpanathan C. Pancreatic echogenicity in premature and newborn infants. *Pediatr Radiol* 1990;20:323-5.
- Enriquez G, Vazquez E, Aso C, Castellote A, Garcia-Pena P, Lucaya J. Pediatric pancreas: an overview. *Eur Radiol* 1998;8:1236-44.
- Siegel MJ, Martin KW, Worthington JL. Normal and abnormal pancreas in children: US studies. *Radiology* 1987;165:15-8.
- Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases included cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977;134:263-9.

5. Chapuy S, Lambot K, Roquelaure B et al. Communication orale, 52^e Journées Françaises de Radiologie ; Paris 2004.
6. Berrocal T, Prieto C, Pastor I, Gutierrez J, al-Assir I. Sonography of pancreatic disease in infants and children. *Radiographics* 1995; 15:301-13.
7. King LJ, Scurr ED, Murugan N, Williams SG, Westaby D, Healy JC. Hepatobiliary and pancreatic manifestations of cystic fibrosis: MR imaging appearances. *Radiographics* 2000;20:767-77.
8. Agrons GA, Corse WR, Markowitz RI, Suarez ES, Perry DR. Gastrointestinal manifestations of cystic fibrosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996;16:871-93.
9. Reichard KW, Vinocur CD, Franco M et al. Fibrosing colonopathy in children with cystic fibrosis. *J Pediatr Surg* 1997;32:237-41.
10. Paniel M, Devred P, Bourlière B, Petit P. Imagerie du pancréas de l'enfant. Cours de Perfectionnement Post Universitaire, Journées Françaises de Radiologie ; Paris 1994.
11. Ahmed HK, Hagspiel KD, McGahren ED 3rd et al. Pancreatic pseudoaneurysm in a child with hereditary pancreatitis: diagnosis with multidetector CT angiography. *Pediatr Radiol* 2004;34:656-9.
12. Vaughn DD, Jabra AA, Fishman EK. Pancreatic disease in children and young adults: evaluation with CT. *Radiographics* 1997; 18:1171-87.
13. Guelrud M, Mujica C, Jaen D, Plaz J, Arias J. The role of ERCP in the diagnosis and treatment of idiopathic recurrent pancreatitis in children and adolescents. *Gastrointest Endosc* 1994;40:428-36.
14. Hirohashi S, Hirohashi R, Uchida H et al. Pancreatitis: evaluation with MR cholangiopancreatography in children. *Radiology* 1997; 203:411-5.
15. Irie H, Honda H, Jimi M et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts. *AJR* 1998;171:1381-5.
16. Miyazaki T, Yamashita Y, Tang Y, Tsuchigame T, Takahashi M, Sera Y. Single-shot MR cholangiopancreatography of neonates, infants, and young children. *AJR* 1998;170:33-7.
17. Manfredi R, Lucidi V, Gui B et al. Idiopathic chronic pancreatitis in children: MR cholangiopancreatography after secretin administration. *Radiology* 2002;224:675-82.
18. Silva AC, Friesse JL, Hara AK, Liu PT. MR cholangiopancreatography: improved ductal distention with intravenous morphine administration. *Radiographics* 2004;24:677-87.
19. Tham RT, Heyerman HG, Falke TH et al. Cystic fibrosis: MR imaging of the pancreas. *Radiology* 1991;179:183-6.
20. Lacaille F, Mani TM, Brunelle F, Lallemand D, Schmitz J. Magnetic resonance imaging for diagnosis of Shwachman's syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23:599-603.
21. Gandon Y, Olivie D, Guyader D et al. Non-invasive assessment of hepatic iron stores by MRI. *Lancet* 2004;363:357-62.

Suite en page 816.

Histoire de la maladie

Une enfant africaine de 8 ans sans antécédent connu et ne parlant pas le français est adressée dans le Service de Radiologie Pédiatrique pour bilan d'une douleur abdominale diffuse, modérée et isolée.

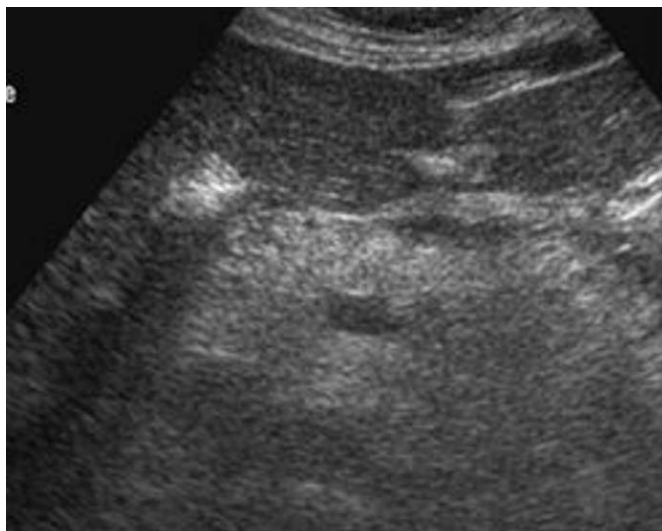


Fig. 1 : Coupe échographique centrée sur la loge pancréatique.

Fig. 1: *Transverse ultrasound section at the level of the pancreas.*

Questions

- 1) Quelle anomalie est présente sur la *figure 1* ?
- 2) Quel(s) diagnostic(s) proposez-vous ? (*fig. 2*)
- 3) Cette coupe en EG-T1 réalisée au même niveau que la coupe échographique permet de proposer un diagnostic, lequel ?

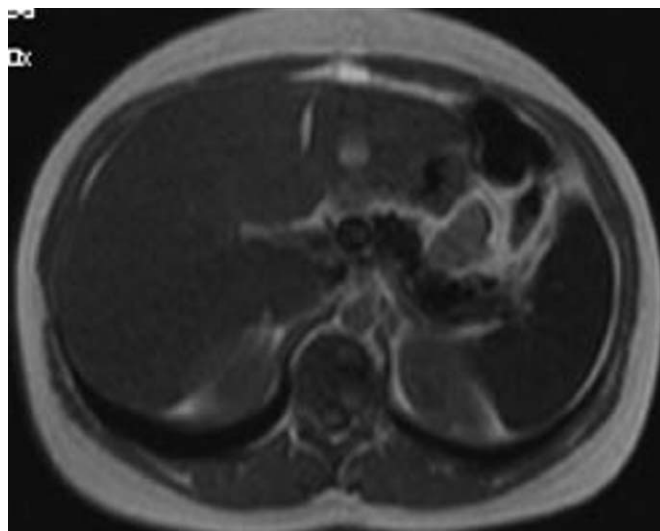


Fig. 2 : IRM abdominale.

Fig. 2: *Abdominal MR.*

Réponses

- 1) Existence d'un pancréas hyperéchogène homogène apparaissant de taille normale.
- 2) Obésité, traitements corticostéroïdes, maladie de Cushing, hémochromatose secondaire (transfusions secondaires à une thalassémie ou à une drépanocytose), lipomatose, nutrition parentérale, mucoviscidose.

Surcharge ferrique pancréatique importante (le signal du pancréas est franchement plus faible que celui des muscles paravertébraux sur une séquence très peu sensible à la détection du fer) témoignant d'une hémochromatose très vraisemblablement secondaire compte tenu de l'absence d'anomalie de signal du foie sur cette séquence. Une thalassémie ou une drépanocytose sont les hypothèses les plus plausibles. La responsabilité de cette affection dans la symptomatologie présentée par la patiente n'est pas formelle.