

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SALAH BOUBNIDER CONSTANTINE 3
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

**APPORT DE L'IRM DANS LA PRÉDICTION DE LA
RÉSÉCABILITÉ DE L'ADÉNOCARCINOME
PANCRÉATIQUE NON MÉTASTASÉ**

PRÉSENTÉE PAR

Dr WALID TIBERMACHINE

MAÎTRE-ASSISTANT EN RADIOLOGIE

Présentée et soutenue publiquement le 10-05-2022

Composition du Jury

PRÉSIDENT DU JURY :

Pr. Abdelkader SABRI

Faculté de Médecine de Sidi Bel-Abbès

DIRECTEUR DE THÈSE :

Pr. Sebti DRAOUAT

Faculté de Médecine de Constantine

MEMBRES DU JURY :

Pr. Toufik BASSAID, Faculté de Médecine d'Oran

Pr. Abdelhak DELMI, Faculté de Médecine de Constantine

REMERCIEMENTS

À monsieur le professeur *SABRI* Abdelkader
Professeur en Radiologie
Faculté de médecine de Sidi Bel-Abbès

Vous m'avez honoré en acceptant avec grande sympathie de présider
mon jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre lecture attentive
et vos précieux conseils.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre sincère
admiration et de notre profond respect.

À monsieur le professeur *DRAOUAT* Sebti
Professeur en Radiologie
Faculté de médecine de Constantine

Vous m'avez accordé un grand honneur en me confiant la réalisation
de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon
profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail
lequel, grâce à votre esprit didactique et rigoureux et vos précieux
conseils, a pu être mené à bien.

Je vous prie de trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma
reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute
considération.

À monsieur le professeur BASSAÏD Toufik
Professeur en Radiologie
Faculté de Médecine d'Oran
Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran

Nous sommes honorés de votre présence parmi les membres de notre jury.

Vos conseils précieux et vos remarques pertinentes ont permis de mener à bien ce travail.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

À monsieur le professeur *DELMJ* Abdelhak
Professeur en chirurgie générale
Faculté de médecine de Constantine
Chef de service de Chirurgie générale B du Centre
Hospitalo-Universitaire Ben Badis de Constantine

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est le témoin de l'importance de la collaboration entre
nos disciplines, tout particulièrement dans le cadre de la prise en
charge des tumeurs du pancréas.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma gratitude, ma
profonde reconnaissance et ma grande considération.

À tout le personnel médical du service de radiologie et imagerie médicale de
Constantine :

Aux docteurs : MR. SAKER, HE. BENMAMAR, M. BOUAROURA

À tous les médecins maitres-assistants, assistants et résidents du service

Merci pour votre aide et vos encouragements

À tout le personnel du service.

Au chef de service : D. OUAHMED qui m'a beaucoup aidée dans la réalisation
des examens radiologiques.

À tous les techniciens et infirmiers qui ont participé à la réalisation des examens
TDM et IRM ainsi que les gestes de radiologie interventionnelle.

Au professeur B. TAOULI ainsi que tout le personnel du service de Radiologie
de l'Hôpital Mont Sinai (New York) :

Ce travail a été choisi grâce à votre collaboration scientifique, votre aide nous a
été précieuse. Nous ne pouvons que vous exprimer notre infinie reconnaissance
et notre profond respect.

Aux professeurs S. BENDJABALLAH et Y. KHENCHOUL, docteurs R.
BOUZITOUNA, R. MENOURA et à tout le personnel des services de chirurgie
A et B du CHU Constantine.

Aux professeurs A. BENSALÉM et A. AMMARI et toute l'équipe du service
d'oncologie médicale à l'hôpital de Didouche Mourad

Au professeur M. BOUMENDJEL et docteur BOUMAARAFI

Au professeur O. BAFDAL et toute son équipe de chirurgie du CAC de Batna

Aux professeurs A. LAKEHAL et N. ATOUI du service d'épidémiologie du
CHUC.

À tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Ce travail a pu être réalisé grâce à votre collaboration scientifique.

À tous je dis merci infiniment

DÉDICACES

À MON TRÈS CHER PÈRE

Autant de phrase et d'expression aussi éloquentes soient-elles, ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Vous qui m'as inculqué le sens de la responsabilité, de l'optimisme, et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie, Vos conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Votre patience sans fin, votre compréhension et votre encouragement sont pour moi le soutien indispensable que vous avez toujours su m'apporter. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

À MA TRÈS CHERE MÈRE

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient monter le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous chère maman, vous m'avez comblé avec votre tendresse et votre affection tout au long de mon parcours. Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien ce travail, vous avez toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse Allah, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

À MA TRÈS CHERE EPOUSE

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par tes conseils, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille en témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie Allah le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

À MES TRÈS CHERS ENFANTS NOURSINE ET ANES

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte. Mes anges gardiens, mes fidèles compagnes et mes lueurs dans les moments les plus délicats de cette vie. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Puisse Allah vous protéger, vous procurer santé et longue vie.

Ma grand-mère : leur aide très précieuse pour moi.

Mes chers frères : ADLANE, SOUFIANE et BILEL et leurs épouses pour leur appui et leur encouragement.

Mes chères sœurs : CHAHRAZED et NABILA et leurs époux pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.

À ma belle-famille : mon beau père, ma belle-mère, mes beaux-frères et ma belle-sœur.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

Je voudrais dire un grand merci à tous ceux qui de près ou de loin m'ont apporté une aide pendant l'élaboration de cette thèse. Il s'agit plus particulièrement de la formidable et sympathique équipe médicale des services de chirurgie A, chirurgie B et d'épidémiologie du CHU de Constantine.

À toute celles et ceux qui partagent notre quotidien professionnel du service de radiologie central du CHUC.

À mes amis et à tous qui me sont chers et que j'aurais omis de citer.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	ii
DÉDICACES	viii
SOMMAIRE.....	xi
LISTE DES FIGURES	xvii
LISTE DES TABLEAUX	xxvii
LISTE DES GRAPHES	xxix
ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES	xxx
INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTÉRATURE	3
I. Rappels.....	4
1. Embryologique.....	4
2. Anatomique	5
2.1. Structure et unité fonctionnelle	5
2.2. Configuration externe du pancréas	8
2.3. Segmentation et rapports du pancréas (32)	9
2.4. Anatomie des canaux pancréatiques (Fig. 8)	10
2.5. Moyens de fixité (38).....	12
2.6. Vascularisation (18,32,38)	13
2.6.1. Artérielle (Fig. 11) :	13
2.6.2. Veineuse (Fig. 12) :	14
2.7. Drainage lymphatique (Fig. 13).....	16
2.8. Innervation	16
3. Épidémiologie	18
4. Histopathologie (32)	19
4.1. Aspect macroscopique de l'ADCP (Fig. 15)	19
4.2. Aspect microscopique (Fig. 16).....	19
5. Clinique (32,45).....	20
6. Biologie (32,45).....	21
II. Techniques d'exploration et résultats normaux	21
1. Techniques d'exploration non interventionnelle	21
1.1. Techniques ultrasonographiques	22
1.1.1. Échographie trans-abdominale.....	22
1.1.2. ECUS	25
1.1.3. Écho-endoscopie	27

1.1.4.	Échographie peropératoire.....	28
1.2.	Tomodensitométrie.....	30
1.2.1.	Technique et protocole d'acquisition.....	30
1.2.2.	Résultats.....	31
1.3.	Imagerie par résonance magnétique.....	32
1.3.1.	Technique et séquences.....	34
1.3.2.	Résultats.....	42
1.3.3.	Artéfacts.....	44
1.4.	Radiomique - Intelligence artificielle - Apprentissage automatique.....	45
2.	Techniques de radiologie interventionnelle.....	45
2.1.	Techniques de radiologie interventionnelle à visée diagnostique.....	46
2.1.1.	Cytoponction pancréatique.....	46
2.1.2.	Biopsie pancréatique.....	47
2.1.3.	Recommandations.....	47
2.2.	Techniques de radiologie interventionnelle à visée thérapeutique.....	48
2.2.1.	Destruction percutanée des lésions pancréatiques.....	48
2.2.2.	Prise en charge de la douleur pancréatique : alcoolisations coeliaque et splanchnique.....	49
2.2.3.	Drainage biliaire.....	50
3.	Autres techniques.....	51
3.1.	CPRE :.....	51
3.2.	TEP-FDG.....	51
3.3.	Scintigraphie à l'OctreoScan.....	51
III.	Imagerie de l'adénocarcinome pancréatique.....	52
1.	Détection tumorale.....	52
1.1.	Échographie.....	52
1.2.	TDM.....	52
1.3.	IRM.....	53
2.	Bilan pré-thérapeutique.....	55
2.1.	Atteinte vasculaire.....	55
2.2.	Envahissement péri-neural extra-pancréatique.....	59
2.3.	Atteinte ganglionnaire.....	61
2.4.	Métastases.....	63
2.5.	Variantes anatomiques vasculaires à risque chirurgical.....	64
2.6.	Résécabilité.....	65
IV.	Diagnostic différentiel.....	66
1.	Lésions néoplasiques.....	66

1.1.	Tumeur pseudo-papillaire et solides du pancréas	66
1.2.	Pancréatoblastome	68
1.3.	Tumeurs ampullaires et péri-ampullaires	68
1.4.	Tumeurs neuroendocrines	70
1.5.	Lymphomes	72
1.6.	Métastases	73
1.7.	Tumeurs rares	74
2.	Affections inflammatoires ou infectieuses.....	74
2.1.	Pancréatite chronique focale.....	74
2.2.	Pancréatite auto-immune focale	75
2.3.	Pancréatite para-duodénale ou du sillon duodéno-pancréatique	77
2.4.	Dystrophie kystique de pancréas aberrant.....	78
2.5.	Pancréatite œdémateuse interstitielle aiguë focale	78
2.6.	Tuberculose pancréatique	79
3.	Variantes anatomiques	80
3.1.	Pancréas divisum.....	80
3.2.	Pancréas annulaire	80
3.3.	Diverticule et duplication duodénal	80
3.4.	Kyste cholécocien.....	80
3.5.	Lipomatose pancréatique focale ou involution graisseuse segmentaire	80
3.6.	Rate accessoire/splénose/rate aberrante intra-pancréatique (245).	80
V.	Attitude thérapeutique	80
1.	Chirurgie	80
2.	Chimiothérapie	81
2.1.	Chimiothérapie adjuvante	81
2.2.	Chimiothérapie néoadjuvante ou d'induction.....	81
VI.	Imagerie post-traitement néoadjuvant.....	82
VII.	Surveillance post-thérapeutique	82
1.	Surveillance après traitement	82
2.	Évaluation au cours du traitement.....	82
	ÉTUDE PRATIQUE.....	83
1.	PROBLÉMATIQUE.....	84
2.	OBJECTIFS	84
→	Objectif principal.....	84
→	Objectifs secondaires.....	84
3.	MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	84
3.1.	Type et durée de l'étude.....	84

3.2.	Population d'étude	84
3.2.1.	Critères d'éligibilité.....	84
3.2.1.1.	Critères d'inclusion.....	84
3.2.1.2.	Critères de non d'inclusion.....	85
3.2.1.3.	Critères d'exclusion	85
3.2.2.	Échantillonnage	85
3.2.2.1.	Taille	85
3.2.2.2.	Population de l'étude	85
3.3.	Déroulement de l'étude.....	86
3.4.	Technique et matériel.....	86
3.4.1.	Échographie doppler	86
3.4.2.	TDM.....	87
3.4.2.1.	Protocole de réalisation de l'examen	87
3.4.2.2.	Paramètres d'acquisition.....	88
3.4.2.3.	Analyse des résultats.....	88
3.4.3.	IRM.....	88
3.4.3.1.	Protocole de réalisation de l'examen	88
3.4.3.2.	Paramètres d'acquisition.....	89
3.4.3.3.	Protocole d'acquisition.....	89
3.4.3.4.	Analyse des résultats.....	89
3.4.4.	Radiologie interventionnelle	90
3.4.4.1.	Biopsie pancréatique écho ou scanno-guidée	90
3.4.4.2.	Biopsie hépatique et péritonéale écho-guidée.....	91
3.4.4.3.	Drainage biliaire	92
3.5.	Données collectées et questionnaire	93
3.6.	Saisie et analyses statistiques utilisées	94
3.7.	Éthique.....	94
3.8.	Contrôle et codage.....	94
3.9.	Déclaration de conflit d'intérêts	94
4.	RÉSULTATS.....	96
4.1.	Description générale.....	96
4.1.1.	Répartition selon le type anatomopathologique (Tab. 5, Graphe 1)	96
4.1.2.	Répartition selon l'âge.....	102
4.1.3.	Répartition selon le sexe	102
4.1.4.	Répartition selon la Wilaya d'origine (Tab. 7).....	102
4.1.5.	Répartition selon les signes cliniques	103
4.1.6.	Répartition selon les explorations radiologiques.....	104

4.1.7.	Répartition selon les résultats radiologiques.....	105
4.1.7.1.	Selon la taille de la lésion (Tab. 10, Graphe 04).....	105
4.1.7.2.	Selon le siège de la lésion (Tab. 11, Graphe 5).....	107
4.1.7.3.	Selon les limites de la tumeur (Tab. 12, Graphe 06).....	108
4.1.7.4.	Selon le rehaussement de la lésion (Tab. 13, Graphe 7).....	109
4.1.7.5.	Selon le signal en diffusion (Tab. 14, Graphe 8).....	111
4.1.7.6.	Selon le retentissement canalaire bilio-pancréatique (Tab. 15, Graphe 9).....	112
4.1.7.7.	Selon le retentissement sur le parenchyme pancréatique d'amont (Tab. 16, Graphe 10).....	113
4.1.7.8.	Selon les variantes anatomiques vasculaires à risque chirurgical.....	115
4.1.8.	Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle pratiqués (Graphe 11). 117	
4.1.9.	Répartition selon la résecabilité de l'ADCP (Tab. 22, Graphe 12).....	122
4.1.10.	Répartition selon l'association avec d'autres cancers (Tab. 27).....	131
4.1.11.	Répartition selon l'attitude thérapeutique.....	131
4.1.11.1.	Selon la chirurgie.....	132
4.1.11.2.	Selon les résultats histopathologiques.....	134
4.1.12.	Suivi des patients.....	136
4.1.12.1.	À court terme.....	136
4.1.12.2.	À moyen terme.....	136
4.1.12.3.	À long terme.....	136
4.2.	Performances de l'IRM dans la détermination de la résecabilité tumorale.....	137
4.3.	Performances de l'IRM dans la détection des localisations secondaires.....	137
4.4.	Performances de la TDM dans la détermination de la résecabilité tumorale.....	138
4.5.	Performances de la TDM dans la détection des localisations secondaires.....	139
4.6.	Impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique.....	140
5.	DISCUSSION.....	143
5.1.	Épidémiologie.....	143
5.1.1.	Âge (Tab. 40).....	143
5.1.2.	Sexe (Tab. 41).....	144
5.2.	Signes cliniques (Tab. 42).....	145
5.3.	Résultats radiologiques.....	146
5.3.1.	Taille.....	146
5.3.2.	Siège.....	147
5.3.3.	Rehaussement.....	148
5.3.4.	Diffusion.....	149
5.4.	Résecabilité chirurgicale.....	150

5.5.	Résécabilité radiologique au moment du diagnostic	151
5.6.	Performances de l'IRM dans la détermination de la résécabilité tumorale	152
5.7.	Performances de la TDM dans la détermination de la résécabilité tumorale	153
5.8.	Performances de l'IRM dans la détection des métastases	154
5.9.	Performances de la TDM dans la détection des métastases	156
5.10.	Impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique	157
CONCLUSION		158
PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS		160
ANNEXES		162
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES		172
RÉSUMÉ		198

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Intestin primitif . Embryon de 5 semaines (15).	4
Figure 2. Embryologie du pancréas. A à D, illustrations des étapes successives du développement du pancréas de la 5ième à la 8ième semaine. E à G, coupes transversales à travers le duodénum et le pancréas en développement (14).	5
Figure 3. Anatomie du pancréas. Coupe abdominale transversale passant par le pancréas à hauteur de la vertèbre L1 (29). https://doctorlib.info/medical/anatomy/15.html	7
Figure 4. Anatomie fonctionnelle du pancréas. Cellules qui préforment la fonction exocrine (A) et endocrine (B) du pancréas. Les sécrétions d'îlots sont d'abord libérées dans les artères avant le retour veineux dans le foie (30).....	7
Figure 5. Unité fonctionnelle du pancréas exocrine (lobule du pancréas) (A) (31). En coupe histologique (B) (32). Les canalicules fusionnent pour former des canaux intra-lobulaires (flèche courte B), qui à leur tour fusionnent pour former des canaux inter-lobulaires (flèche longue B), puis le canal pancréatique principal. Ilot de Langerhans (pointe de flèche B). (A) https://doctorlib.info/physiology/medical-physiology-molecular/44.html	8
Figure 6. Unité fonctionnelle du pancréas endocrine : îlot de Langerhans (illustration anatomique (A) (33) et histologique (B) (32). (A) http://droualb.faculty.mjc.edu/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/figure_06_10b_labeled.jpg . https://slideplayer.com/slide/13336151/	8
Figure 7. Segmentation (A) et rapports (B) du pancréas (35).	10
Figure 8. Anatomie des canaux pancréatiques (A) (37). Illustrations montrant la position de la papille principale dans la deuxième partie du duodénum (B) (flèches), ou dans la troisième partie du duodénum (C) (flèche) (32).	11
Figure 9. Variantes du canal pancréatique accessoire (Santorini). Les illustrations montrent le conduit accessoire qui se jette dans la papille mineure (A) (flèche), borgne (B) (flèche), ou (C) l'absence du conduit accessoire (flèche) (32).	12
Figure 10. Moyens de fixité du pancréas par rapport aux accolements péritonéaux, vue latérale (A) (39) et antérieure (B) (29).....	13
Figure 11. Vascularisation artérielle modale du pancréas (40).....	15
Figure 12. Vascularisation veineuse modale du pancréas (40).....	15
Figure 13. Drainage lymphatique du pancréas (40).....	16
Figure 14. Schéma d'innervation du pancréas (40).	17
Figure 15. Aspect macroscopique de l'ADCP. Des photographies de deux échantillons de duodéno-pancréatectomie montrent (A) une petite masse invasive jaune (flèche) s'étendant au cholédoque (tête de flèche). (B) masse ferme, grande, gris-blanc et mal définie (flèches) (32).	19
Figure 16. Aspect microscopique de l'ADCP. La section histologique montre la différence entre un épithélium canalaire pancréatique normal bordé de cellules ovales localisées à la base (têtes de flèches) et des cellules canalaire malignes composées de noyaux stratifiés plus grands avec une architecture papillaire (flèches) (32).	20

Figure 17. Tumeur de la queue du pancréas chez une patiente de 73 ans (flèche). Bien que la tumeur soit visible avec l'échographie conventionnelle en mode B (A), la THI (B) délimite clairement l'étendue et les marges de la lésion (49).....	23
Figure 18. Échographie Doppler des vaisseaux péri-pancréatiques (A et B) (32).....	24
Figure 19. L'élastographie échographique endoscopique peut exclure une tumeur maligne avec un haut niveau de certitude si la lésion est moue (A : TNE bénigne) ou montre une cartographie hétérogène majoritairement dure typique d'une lésion maligne (B : ADCP) (51).	24
Figure 20. Anatomie normale du pancréas à l'échographie trans-abdominale. Coupe échographie transversale épigastrique (A) prenant toute la glande et sagittale inter-costale gauche (B) prenant la rate et la queue du pancréas (32).....	25
Figure 21. ADCP. Masse hypoéchogène du corps pancréatique (flèche B), hypovasculaire (flèche A) dans toutes les phases de l'ECUS (59).....	27
Figure 22. (A) Image d'échographie endoscopique normale de la tête pancréatique à l'aide d'une sonde radiale trans-duodénale montrant le cholédoque (flèche courte) et le CPP (flèche longue) convergeant près de l'ampoule de Vater. (B) Image de la tête pancréatique se concentrant sur le CPP qui est de taille normale (65).....	28
Figure 23. US de la tête (A) et du corps (B) du pancréas. L'échostructure de la tête pancréatique (H) normale (B têtes de flèches blanches) est légèrement hyperéchogène par rapport au parenchyme hépatique (L), aux côtés d'un parenchyme caudal hypoéchogène (B pointes de flèches noires) avec un CPP (PD) dilaté (lésions de pancréatite chronique focale). Le processus unciné (U), l'isthme (N), la VMS (SMV), l'AMS (SMA), l'artère gastro-duodénale (GDA), l'aorte (AO), la VCI (IVC), le cholédoque (CBD), le duodénum (DU) (67).	29
Figure 24. ADCP résécable. (A) Une image TDM axiale avec contraste montre une masse hypovasculaire (*) de la tête pancréatique avec un feutrage (flèches) qui s'étend vers l'AMS (A) et la VMS (SMV). Une US (B, C) objective une masse hypoéchogène (*), arrivant au contact (flèche) mais ne recouvrant pas la VMS (SMV). Le CPP d'amont est dilaté (pointe de flèche). L'AMS (SMA) est libre (C) (67).	29
Figure 25. Images TDM axiales du pancréas normal aux différents âges. (A, B) Pancréas de densité homogène et des marges lisses (flèches) chez une femme de 30 ans. (C, D) Pancréas de densité hétérogène et des marges lobulées (flèches) chez une femme de 59 ans. (E, F) Pancréas atrophique avec une densité hétérogène et des marges légèrement lobulées (flèches) chez une femme de 86 ans (32).	32
Figure 26. Images IRM axiales T1 2D en phase (A) et en opposition de phase (B : suppression de la graisse intra-cellulaire), du pancréas normal chez un homme de 59 ans. P : pancréas. VB : vésicule biliaire. F : foie. (CHUC).....	34
Figure 27. Images IRM axiales T2 SSFSE (A) et FIESTA FATSAT (B) du pancréas normal (*) chez un homme de 65 ans montrant le cholédoque (flèche courte) et le CPP (flèche longue) (CHUC).	35
Figure 28. Image CPRM 3D de l'arbre bilio-pancréatique normal chez un homme de 46 ans (CHUC).....	36
Figure 29. (A) Positionnement des plans CPRM. (B – D) Images coronales bidimensionnelles CPRM, correspondant aux sélections de plan sur l'image (A), démontrent différentes parties du canal pancréatique. Notez que la queue pancréatique n'est visible que sur l'image (D) (flèche) et non visualisée sur (B) ou (C) (86).	37

- Figure 30. CPRM avant (A) et après injection de sécrétine à 3 minutes (B), 7 minutes (C) et 10 minutes (D). Remplissage progressif de la lumière duodénale, qui se distend avec le liquide pancréatique excrété (flèches) (86)..... 37
- Figure 31. (A) CPRM conventionnelle montrant un pancréas divisum incomplet avec un canal de Santorin proéminent (flèche) communiquant avec le CPP. (B) S-CPRM montre le pancréas divisum (flèche) et un canal mince (tête de flèche) recouvrant le duodénum. Cette constatation a été considérée comme cohérente avec le pancréas annulaire. (C) Le diagnostic du pancréas divisum (flèche) et du pancréas annulaire (tête de flèche) a été confirmé sur CPRE (86). 38
- Figure 32. (A) CPRM sans particularité. (B) Image à 8 minutes après l'injection de sécrétine montre une dilatation des branches latérales (flèches), indiquant une pancréatite chronique légère (diagnostiquée par dilatation de 3 branches latérales ou plus). La réponse exocrine à la sécrétine est faible, le liquide ne remplissant que le bulbe duodéal (86)..... 38
- Figure 33. L'image de pré-sécrétine (A) montre un faible signal dans le duodénum. L'image de la post-sécrétine (B) montre un liquide en hypersignal dans tout le duodénum et certaines boucles de jéjunum (flèches). La réponse exocrine à la sécrétine est bonne car elle remplit la lumière duodénale (comparer avec la figure 32) (86)..... 38
- Figure 34. Images axiales de la séquence de diffusion du pancréas normal en b0 (A), b200 (B) et b800 (C), chez une femme de 47 ans. P : pancréas. F : foie. R : rate (CHUC)..... 39
- Figure 35. Pancréas normal chez une Femme de 67 ans, séquence T1 FATSAT gado avant (A) et après injection de produit de contraste, aux temps artériel (B), portal (C) et tardif (D). Pancréas (P), foie (F), rate (R), aorte (Ao) (CHUC)..... 40
- Figure 36. Un exemple d'EMR du pancréas réalisé chez un volontaire avec la fréquence vibratoire de 60 Hz. La carte de rigidité superposée sur le localisateur T2 avec une rigidité moyenne de 1,35 kPa dans le pancréas (116). 41
- Figure 37. Femme de 69 ans, biopsie scanno-guidée (A) d'un ADCP localement avancé (B). Fragments conditionnés dans un tube de formol (C) (CHUC). 47
- Figure 38. ADCP céphalique à l'échographie. Une femme de 64 ans qui présente un ictère et une perte de poids. Les images échographiques axiales (A-D) montrent une volumineuse masse hypoéchogène (têtes de flèche) provoquant une obstruction des voies biliaires intra et extra-hépatiques et de la vésicule biliaire (flèche) (32). 52
- Figure 39. TDM d'un ADCP. Lésion pancréatique céphalique ronde, hypovasculaire (flèche) aux temps pancréatique (A) et veineux (B). Les vaisseaux mésentériques supérieurs sont respectés. À noter des kystes séreux rénaux bilatéraux (74). 53
- Figure 40. ADCP chez un homme de 49 ans. Les images axiales T1 FATSAT montrent une petite masse de l'uncus (flèches) en hyposignal spontané (A), de rehaussement progressif aux temps artériel (B), portal (C) et tardif (D) (32). 54
- Figure 41. Images axiales T2 FATSAT (A, B) révèlent un ADCP céphalique du pancréas de signal intermédiaire (flèches A) avec dilatation canalaire et atrophie du parenchyme pancréatique d'amont (têtes de flèches B) (32). 54
- Figure 42. Contact de la tumeur artérielle. (A) Contact tumoral $\leq 180^\circ$ sans déformation. (B) Contact de la tumeur $> 180^\circ$ sans déformation. (C) Contact tumeur avec déformation (flèche). A = artère, T = tumeur. Ligne pointillée = 180° de la circonférence de la lumière (7). 56
- Figure 43. Contact avec une tumeur veineuse. (A) Contact tumoral $\leq 180^\circ$ sans déformation. (B) Contact de la tumeur $> 180^\circ$ sans déformation. (C) Contact tumoral inférieur ou égal à 180° avec déformation (flèches). (D) Déformation en larme (flèches). T = tumeur, V = veine. Ligne pointillée = 180° de la circonférence de la lumière (7). 56

- Figure 44. Tumeur céphalique résécable d'emblée en coupes axiale (A) et coronale (B). Scanner avec injection. La tumeur (étoile) hypodense reste à distance de l'axe vasculaire, avec conservation d'un plan grasseux entre le pancréas et l'axe veineux mésentérique (3).. 58
- Figure 45. Tumeur céphalique borderline, scanner injecté en vue axiale. L'infiltration tumorale vient au contact sur moins de 90° de la veine et de l'artère mésentériques supérieures (flèches) (3)..... 58
- Figure 46. Tumeur céphalique localement avancée chez une femme de 73 ans. Scanner injecté en vue axiale (A) montre une masse (T) au contact avec l'AMS sur plus de 180° de sa circonférence (flèches courtes). (B) L'extension à la première branche de l'AMS (flèche courte) est mieux visualisée sur l'image coronale (7)..... 58
- Figure 47. Aspect morphologique de la lame rétro-porte. Scanner avec injection coupe axiale, (A) : aspect normal de la graisse péri-céphalique qui est homogène. (B) : feutrage de la graisse lié à une infiltration périneurale à partir d'une tumeur céphalique s'insinuant entre les structures mésentériques (flèches blanches) (3). 59
- Figure 48. Voies de diffusion de l'atteinte périneurale à partir d'une tumeur céphalique : (A) Aspect schématisé de la lame rétro-porte. (B) extension péri-cœliaque au contact du pilier diaphragmatique. (C) engainement de l'artère gastrique gauche. (D) extension au bord gauche de l'axe mésentérique supérieur (3)..... 60
- Figure 49. Adénocarcinome corporel pancréatique non résécable : (A) la tumeur est bien limitée (flèches). (B) extension extra-pancréatique sus-jacente avec sténose portale (flèche) et engainement de l'artère hépatique (tête de flèche) contre-indiquant la chirurgie (3)..... 60
- Figure 50. ADCP localement avancé. L'image TDM axiale à la phase parenchymateuse pancréatique montre une masse pancréatique isthmo-corporelle hypodense de rehaussement faible infiltrant la paroi gastrique (flèche) (3). 61
- Figure 51. Les critères morphologiques pour l'évaluation des ganglions lymphatiques. Les ganglions lymphatiques lisses et homogènes sont considérés comme normaux (193). 62
- Figure 52. Territoires ganglionnaires N2 non intéressés par la chirurgie d'exérèse (A). Adénopathies pathologiques rondes ou nécrotiques : (B) péri-cœliaques, (C) latéro-aortiques gauches et (D) inter-aortico-caves (têtes de flèche) (3)..... 62
- Figure 53. ADCP localement résécable de la tête du pancréas (flèche blanche) découvert sur un ictère avec dilatation des voies biliaires (A). Découverte d'une métastase hépatique contre-indiquant la chirurgie (flèche noire B) (3). 63
- Figure 54. Métastases péritonéales. (A) ADCP de petite taille localement résécable du corps du pancréas, limité à la glande (flèche). Carcinose péritonéale (têtes de flèche (B, C et D). Extension rétro-corporelle (flèche C) (3)..... 64
- Figure 55. Variantes anatomiques vasculaires à impact chirurgical. (A : vue axiale. B : reconstruction vasculaire superficielle) artère hépatique droite unique alimentant la totalité du foie et engainée dans la tumeur. (C : vue coronale, D : vue MIP) boucle basse de la branche droite d'une artère hépatique moyenne au contact de la tumeur (flèche) (3). 65
- Figure 56. Complications post-opératoires ischémiques après chirurgie pancréatique. Scanner après injection : (A) infarctus et ischémie parenchymateuse hépatique ; (B) ischémie biliaire (3)..... 65
- Figure 57. TPPS chez une femme de 17 ans. Images TDM axiale et coronale (A et B) montrant une masse hypodense corporeo-caudale (flèche blanche). En IRM, la lésion (flèche blanche) est en hypersignal en T2 (C) avec un hypersignal périphérique en T1 FATSAT (D).

La prise de contraste est progressive et hétérogène avec une coque qui se rehausse tardivement (E et F) (220).	67
Figure 58. Pancréatoblastome. Patiente de 5 ans avec une masse abdominale palpable. Les images TDM axiale (A) et coronale (B) montrent une volumineuse masse pancréatique (flèches) bien circonscrite de rehaussement hétérogène (32).	68
Figure 59. Ampullome Vatérien. L'image IRM coronale T2 montre une masse lobulée dans la région ampullaire faisant saillie dans la lumière duodénale (flèche), avec une légère dilatation de la VBP et du CPP (229).	69
Figure 60. Cholangiocarcinome du cholédoque distal. Masse cholédocienne basse hypointense en T2 (flèche A) modérément rehaussée (flèche B) avec dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques d'amont (229).	69
Figure 61. Adénocarcinome duodéal. Les images TDM axiale (A) et coronale (B) après injection montrent une masse hypodense de la deuxième partie du duodénum (flèche), avec dilatation de la VBP et du CPP (B) (229).	70
Figure 62. Petit insulinome. Nodule rond de la tête pancréatique(flèche), hypointense en T1 FATSAT (A), iso-intense en T2 FATSAT (B) et fortement rehaussé après injection dynamique (C, D) (74).	71
Figure 63. Insulinome pancréatique (flèche). Petite tumeur bien limitée de rehaussement anneau à la TDM (A) et en IRM (D), de signal hyperintense en T2 (B) et en diffusion b800 (C) (237).	71
Figure 64. TNEp non fonctionnelle. Les images TDM (A, B) et IRM T1 gado (C, D) montrent une masse de rehaussement faible du corps du pancréas avec thrombose de la veine splénique (flèches) (32).	72
Figure 65. Lymphome pancréatique primitif. La TDM objective une volumineuse masse solide du pancréas avec un stent biliaire refoulé (A). Après contraste, les artères et veines (flèches) sont engainées mais non infiltrées à la phase artérielle (B) et portale (C). Image de fusion TEP-18FDG (D) révèle une activité métabolique lésionnelle élevée (239).	73
Figure 66. Métastases pancréatiques d'un carcinome à cellule rénale. Les images TDM en phase artérielle axiale (A) et coronale (B) montrent une volumineuse masse rénale gauche hétérogène et trois métastases hypervasculaires pancréatiques (flèches) (243).	74
Figure 67. L'image TDM axiale après injection, objective une dilatation du CPP en amont d'une masse hypovasculaire (flèche) céphalique, sans dilatation biliaire. La biopsie a été interprétée comme un adénocarcinome. Le patient est resté en vie et en bonne santé 3 ans plus tard. L'échantillon a été réexaminé et réinterprété comme présentant uniquement des cellules inflammatoires, et la masse a finalement été considérée comme une pancréatite chronique focale (262).	75
Figure 68. PAI de type 2. (A) L'image IRM axiale pondérée en T2 objective une masse mal définie de signal intermédiaire (flèches). (B) image IRM coronale pondérée en T2 montre un rétrécissement du CPP traversant la masse (flèche), associé à une sténose focale du bas cholédoque (pointe de flèche) (264).	76
Figure 69. PAI de type 1 confirmée par biopsie. Les images TDM axiales post-contrastes (A, B) montrent des masses hypodenses au niveau de la tête et la queue du pancréas (flèche). Un rehaussement hétérogène de la lésion céphalique avec une dilatation modérée du CPP dans l'isthme sont des signes atypiques (263).	77
Figure 70. Pancréatite para-duodénale. Les images TDM axiale (A) et coronale (C) montrent une masse hypodense mal limitée du sillon duodéno-pancréatique (flèches) et les lésions	

kystiques associées à la paroi duodénale (). Des calcifications parenchymateuses éparses céphaliques. (264).....	77
Figure 71. Dystrophie kystique de pancréas aberrant. (A, B) Coupes TDM axiale et coronale en phase portale montrent un épaississement pariétal circonférentiel (flèches A) avec une lésion kystique entourant la duodénale (tête de flèche A et C, flèche fine B et D) et densification de la graisse para-duodénale. Lésion isodense au pancréas à la TDM (flèches épaisses B) et rehaussée en IRM (flèche épaisse D) entre la tête pancréatique et la paroi duodénale (274).	78
Figure 72. Pancréatite aiguë œdémateuse focale de la queue. TDM axiale injectée, met en évidence une hypertrophie caudale du pancréas (flèches) avec des limites floues et un rehaussement faible (A et B), associés à une densification de la graisse péri-pancréatique (têtes de flèches) s'étendant jusqu'à l'espace péri-rénal antérieur gauche (C) (275).....	79
Figure 73. Tuberculose pancréatique avec adénopathies rétro-péritonéales. Coupes TDM axiales objectivent une masse de la tête et l'isthme du pancréas (flèches), hypodense (A), de rehaussement hétérogène à la phase artérielle (B), plus prononcé à la phase veineuse (C) avec un lavage tardif (D). Les vaisseaux sont engainés par la masse mais non envahis. Absence de dilatation bilio-pancréatique (têtes de flèches) (278).	80
Figure 74. Appareil d'échographie doppler (A) avec des sondes linéaires (B) et courbe (C).	86
Figure 75. Scanner GE OPTIMA CT 540 (16 coupes) du service de radiologie centrale du CHU Constantine.	87
Figure 76. IRM GE 1.5 T SIGNA HDx et HDxt du service de radiologie centrale du CHU Constantine.	89
Figure 77. Matériel de biopsie pancréatique.....	91
Figure 78. Matériel de biopsie hépatique ou péritonéale.....	92
Figure 79. Matériel de drainage biliaire.....	93
Figure 80. Flowchart de la population de l'étude.	96
Figure 81. Insulinome bien différencié de grade 2 chez une femme de 65 ans opérée. Petite masse pancréatique de l'uncus (flèche) hypervasculaire au temps artériel de la TDM (A) et de l'IRM (C), de signal hyperintense en T2 (B) et en T2 FATSAT (D) (CHUC).	98
Figure 82. TNEp maligne de grade 2 chez une femme de 73 ans. Volumineuse masse pancréatique corporeale (flèches) hypovasculaire à la phase artérielle (A) et portale (B) de la TDM. Multiples localisations secondaires hépatiques hypervasculaires au temps artériel (têtes de flèche A) (CHUC).	99
Figure 83. Ampullome Vaterien chez une femme de 51 ans opérée. Petite masse ampullaire faisant saillie dans la lumière duodénale (flèche A) et obstruant le bas cholédoque (flèche B) avec dilatation modérée des voies biliaires intra et extra-hépatiques d'amont (têtes de flèche B) (CHUC).....	99
Figure 84. Masse pancréatique céphalique (*) chez un homme de 40 ans, en hypersignal T2 (A) et diffusion (B), rehaussée de façon faible et hétérogène (C), traversée par le CPP qui est dilaté et irrégulier (têtes de flèche) avec dilatation des canaux pancréatiques secondaires, obstruant le bas cholédoque (flèche courte D) avec dilatation des voies biliaires d'amont. Respect des vaisseaux mésentériques (flèches longues). Aspect évocateur d'une pancréatite chronique (CHUC).....	100
Figure 85. (TDM du patient précédent). La masse est hétérogène par la présence de calcifications à l'image sans injection (flèches longues A), associées à des micro-lithiases	

pancréatiques intra-canaliaires (flèches courtes B et C) avec dilatation du CPP d'amont (têtes de flèche C et D). Aspect compatible avec une pancréatite chronique qui est confirmée par biopsie scanno-guidée (D) (CHUC).	100
Figure 86. Tumeur de Frantz chez une patiente de 21 ans opérée. Volumineuse masse pancréatique caudale (flèches longues) hétérogène par la présence de calcifications pariétales (flèches courtes A) et centrales à l'image sans injection (A), de zones kystiques (*), de cloisons et de zones solides (têtes de flèche) qui se rehaussent de façon progressive aux temps pancréatique (B), portal (C) et tardif (D) (CHUC).	101
Figure 87. (IRM de la patiente précédente). La masse est hétérogène par la présence de zones hémorragiques hyperintenses en T1 et en T2 (*), de cloisons et de zones solides (têtes de flèche) qui se rehaussent de façon progressive aux temps pancréatique (B), portal (C) et tardif (D) (CHUC).	101
Figure 88. ADCP localement avancé et métastasé chez un homme de 36 ans. Images échographiques (A, C) et d'écho-doppler (C, D) objectivent une masse pancréatique corporelle (*) infiltrant le TC (tête de flèche) et ses branches de division ; l'AHC et l'AS (flèches longues A et B) ; avec sténose du bas cholédoque (flèches courtes C et D) et dilatation des voies biliaires d'amont. À noter une localisation secondaire hépatique du lobe gauche (x) (CHUC).	105
Figure 89. ADCP moyennement différencié chez un homme de 64 ans. Coupe T2 SSFSE axiale (A) et coronale (B) montrant une volumineuse masse pancréatique corporeo-caudale hétérogène de 102 mm (flèches longues), infiltrant le hile splénique (flèches courtes) (CHUC).	106
Figure 90. ADCP bien différencié chez un homme de 59 ans. Coupes axiales T1 injectée au temps pancréatique (A) et diffusion à b800 (B) révèlent une petite masse pancréatique céphalique de 22 mm (flèches) (CHUC).	107
Figure 91. Coupes axiales T2 SSFSE montrant un ADCP céphalique (flèche) chez un homme de 60 ans (A) et caudal chez un homme de 65 ans (B) (CHUC).	108
Figure 92. Coupes axiales T2 SSFSE montrant un ADCP (flèche longue) céphalique bien limité (A) et corporel à limites floues (B). On note la présence de petits kystes rénaux séreux bilatéraux (têtes de flèches A et B) et un petit kyste hydatique sous capsulaire à cheval sur les segments IV et V (flèche courte B) (CHUC).	109
Figure 93. ADCP peu différencié chez une femme de 52 ans. Coupes axiales T2 SSFSE (A) et T1 injectée au temps pancréatique (B) objectivant une masse pancréatique céphalo-corporelle hypovasculaire (flèche) (CHUC).	110
Figure 94. ADCP bien différencié chez un homme de 45 ans. Coupes axiales T1 injectées au temps pancréatique révèlent une volumineuse masse céphalique pancréatique isointense (flèche A) par rapport au reste du parenchyme (flèche B) (CHUC).	110
Figure 95. ADCP moyennement différencié chez une femme de 74 ans. Coupes axiales T1 injectées au temps pancréatique objectivant une petite masse céphalique pancréatique hypervasculaire (flèche A) par rapport au reste du parenchyme (flèche B) (CHUC).	110
Figure 96. ADCP moyennement différencié chez une femme de 74 ans (flèches), de signal intermédiaire en T2 SSFSE (A) et en hypersignal diffusion à b800 (B) (CHUC).	111
Figure 97. ADCP moyennement différencié chez un homme de 70 ans (flèches), hypovasculaire sur la séquence T1 gado (A) et en isosignal diffusion b800 (B) par rapport au parenchyme adjacent (têtes de flèche) (CHUC).	112

- Figure 98. ADCP bien différencié chez une femme de 67 ans. Masse pancréatique céphalique en isosignal sur la séquence T2 coronale (flèche A), avec importante dilatation canalaire biliaire (flèche B) et pancréatique (têtes de flèche B) sur la séquence CPRM 2D (B) (CHUC).
..... 113
- Figure 99. ADCP moyennement différencié chez un homme de 57 ans. Masse pancréatique céphalique en isosignal sur la séquence T2 coronale (flèche A), sans dilatation canalaire biliaire (flèche B) ou pancréatique (têtes de flèche B) sur la séquence CPRM 2D (B). On note une variante anatomique de l'arbre biliaire à type de trifurcation biliaire (CHUC). 113
- Figure 100. ADCP chez une femme de 91 ans. La séquence T2 axiale (A) montre une masse pancréatique corporeale (flèche) avec importante atrophie du parenchyme d'amont (têtes de flèche). La séquence CPRM 3D (B) objective une discrète dilatation du CPP d'amont (têtes de flèche), sans dilatation des voies biliaires (flèche courte) (CHUC). 114
- Figure 101. ADCP chez une femme de 54 ans. Les séquences T2 axiales montrant une masse pancréatique céphalique (flèche A) avec dilatation canalaire pancréatique (têtes de flèche B) mais sans atrophie du parenchyme d'amont (flèches) (CHUC). 115
- Figure 102. ADCP chez un homme de 39 ans. Les séquences T1 injectées montrant une masse pancréatique céphalique (flèche A) avec variante anatomique vasculaire à type d'artère hépatique droite respectée (tête de flèche B) (CHUC). 116
- Figure 103. ADCP chez une femme de 74 ans. Les séquences T1 injectées objective une masse pancréatique céphalique nécrosée (flèche A) avec variante anatomique vasculaire à type d'artère hépatique gauche (tête de flèche B) (CHUC). 116
- Figure 104. Biopsie écho-guidée (A) d'une masse pancréatique (*) chez un homme de 57 ans. L'IRM (B) a objectivé un processus tumoral localement avancé (*) infiltrant le TP (tête de flèche). ADCP à l'anapath (CHUC). 119
- Figure 105. Biopsie écho-guidée (A) d'une masse pancréatique (*) chez un homme de 39 ans. L'IRM (B) a mise en évidence un processus tumoral localement avancé (*) engainant l'artère et la veine mésentériques supérieures (flèches) avec des métastases hépatiques (têtes de flèche). ADCP à l'anapath (CHUC). 119
- Figure 106. (A) Biopsie scanno-guidée antérieure directe d'un adénocarcinome pancréatique (*) localement avancé arrivant à l'aorte (tête de flèche) chez une femme de 61 ans. (B) Fragments de bonne qualité, conditionnés dans un tube de formol (CHUC). 119
- Figure 107. Biopsie scanno-guidée postérieure (B) d'un adénocarcinome pancréatique (*) chez un homme de 62 ans avec image de repérage (A). L'aiguille passe entre l'uretère (tête de flèche) et la VCI (flèche) (CHUC). 120
- Figure 108. Biopsie scanno-guidée trans-splénique d'un adénocarcinome pancréatique (*) moyennement différencié (B) avec image de repérage (A), chez un homme de 68 ans (CHUC). 120
- Figure 109. Biopsie écho-guidée (A) d'une localisation secondaire hépatique (flèches) d'un ADCP (*), visualisée à l'IRM T1 injectée (B), chez un homme de 36 ans (CHUC). 120
- Figure 110. Biopsie écho-guidée (A) d'une localisation secondaire péritonéale (flèches) d'un ADCP, visualisée à l'IRM T1 injectée (B), chez un homme de 57 ans (CHUC). 121
- Figure 111. Drainage échographique biliaire externe (A) et de vésicule biliaire (B) (CHUC).
..... 121
- Figure 112. ADCP résécable (flèche courtes) chez une femme de 48 ans opérée. L'artère (flèche longue) et la VMS (tête de flèche) sont respectées sur les séquences T1 injectées aux

- temps artériel (A) et portale (B). La patiente est encore vivante après 20 mois de DPC (CHUC)..... 123
- Figure 113. ADCP résécable (*) chez un homme de 74 ans opéré. La tumeur présente un contact direct avec la VMS sur moins de 180° (tête de flèche), sans irrégularité pariétale, sur la séquence T2 FIESTA (B), au temps portal de la TDM (A) et l'IRM (C). L'AMS est respectée (flèche) en T1 injecté au temps artériel (D). Le patient est décédé après 10 mois de DPC (CHUC)..... 123
- Figure 114. ADCP résécable chez un homme de 59 ans opéré. Masse pancréatique céphalique (flèche longue) respectant la VMS (tête de flèche) avec un plan de clivage sur les séquences T2 (A) et T1 injectée (B). L'AMS est respectée (flèche courte). Le patient est encore vivant après 14 mois de DPC (CHUC). 124
- Figure 115. ADCP de résécabilité borderline (*) chez une femme de 67 ans. Engainement < 180° de l'AMS (flèches) et la VMS (têtes de flèche) sur les séquences T1 injectée (A) T2 FIESTA (B) (CHUC)..... 124
- Figure 116. ADCP localement avancé (*) chez une femme de 58 ans. Engainement circonférentiel du TC (têtes de flèche) et de ses branches de division ; l'AHC (flèches courtes) et l'AS (flèches longues) ; sur les séquences T1 injectée (A) et T2 SSFSE (B) (CHUC)..... 124
- Figure 117. ADCP métastasé (flèches) chez une femme de 81 ans. Multiples localisations secondaires hépatiques diffuses (têtes de flèches) sur les séquences T2 SSFSE (A) et diffusion (B) (CHUC). 125
- Figure 118. ADCP résécable sur le plan loco-régional mais métastasé, chez une femme de 48 ans. Deux images IRM T2 SSFSE (A et B) objectivant un processus pancréatique céphalique (flèche courte A) respectant l'artère et la VMS (flèches longues A), associé à trois localisations secondaires hépatiques (têtes de flèches B) (CHUC). 126
- Figure 119. ADCP chez un homme de 59 ans avec localisation secondaire vésiculaire. Masse pancréatique (*) engainant la VMS (tête de flèches B), associé à un épaississement bourgeonnant de la vésicule biliaire (flèches) sur les images TDM injectées aux temps artériel (A) et portale (B) (CHUC)..... 127
- Figure 120. ADCP métastasé chez un homme de 83 ans. Masse pancréatique céphalique (*) discrètement hyperintense en T2 FATSAT (A) et en diffusion (B), associée à de multiples localisations secondaires osseuses vertébrales dorso-lombaires (têtes de flèches) d'aspect IRM similaire à celui du processus primitif et d'aspect TDM mixte condensant et lytique sur les coupes axiale (C) et sagittale (D). À noter un kyste rénale séreux bilatéral (flèches A) (CHUC)..... 127
- Figure 121. ADCP résécable (*) chez un homme de 34 ans opéré. À la TDM (A) on note une dilatation du CPP en amont d'une sténose serrée sans visualisation de masse (tête de flèche). La séquence T1 injectée d'IRM (B) objective une masse céphalique hypovasculaire (flèches longues), arrivant au contact avec la VMS (tête de flèche) sur 180°, sans irrégularité pariétale. La 1^{re} veine jéjunale est haute et respectée (flèche courte B). DPC réalisée avec résection d'une collerette de la VMS sans reconstruction vasculaire et R0 post-opératoire (CHUC). . 129
- Figure 122. ADCP résécable (*) chez un homme de 69 ans opéré. L'artère (flèche courte A) et la VMS (flèche longue B) sont respectées aux temps artériel (A) et portale (B) de la TDM. Le CPP d'amont est dilaté (tête de flèche). Le patient est vivant après 04 mois de DPC (CHUC). 130
- Figure 123. TDM d'un ADCP métastasé chez un homme de 62 ans. Petite masse pancréatique corporéale (flèche longue A et B) avec dilatation du CPP d'amont (tête de flèche), associée à de multiples localisations secondaires pulmonaires (C). On note la présence d'une extension

périneurale engainant le TC à distance de la tumeur (flèche courte A). TDM après 6 semaines (D) objective une augmentation de la taille du processus pancréatique (flèche longue) et apparition de localisations secondaires hépatiques (têtes de flèche) (CHUC).	130
Figure 124. ADCP de résécabilité borderline (*) chez une femme de 71 ans. TDM aux temps artériel (A) et portal (B) révèle une masse pancréatique céphalique au contact de l'AMS sur moins de 180° (tête de flèche) et engainant la VMS sur 180° (flèche) qui est sténosée (CHUC).....	131
Figure 125. ADCP localement avancé chez une femme de 62 ans. TDM au temps artériel objective une masse pancréatique corporeale (flèche longue) engainant totalement le TC et ses branches de division (tête de flèche A) ainsi que l'AMS (tête de flèche B), arrivant jusqu'à l'aorte (flèche courte A) (CHUC).	131
Figure 126. ADCP résécable chez un homme de 61 ans opéré. Masse pancréatique céphalique (flèches longues) sur les séquences T2 FIESTA (A) et T1 gado (B) arrivant au contact de la VMS avec un plan graisseux de clivage mieux visible après injection (flèche courte). DPC (C) avec VMS libre et corps du pancréas (P) respecté. (D) Pièce opératoire. (J) : première anse jéjunale, (E) : tablier épiploïque (CHUC).....	133
Figure 127. ADCP (*) chez une femme de 65 ans, classé résécable à la TDM (A) à cause du respect de l'axe artério-veineux mésentérique supérieur (flèches) avec foie homogène (B). L'IRM a confirmé le respect des vaisseaux mésentériques supérieurs sur la séquence T1 gado (flèches C), mais elle a objectivé des micro-métastases hépatiques (têtes de flèche D) (CHUC).....	141

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Le protocole TDM recommandé.....	31
Tableau 2. Le protocole IRM recommandé (8,85,108).	41
Tableau 3. Paramètres des séquences utilisées à l'IRM 1,5 T (117).....	41
Tableau 4. Les critères de résecabilité selon les guidelines du NCCN, Version 1.2020 (8). ..	57
Tableau 5. Répartition selon le type anatomopathologique.....	97
Tableau 6. Répartition des patients selon le sexe.	102
Tableau 7. Répartition selon la Wilaya d'origine.	103
Tableau 8. Répartition selon les signes cliniques.	104
Tableau 9. Répartition selon les explorations radiologiques.	105
Tableau 10. Répartition selon la taille de la lésion.	106
Tableau 11. Répartition selon le siège de la lésion.	107
Tableau 12. Répartition selon les limites de la tumeur.	108
Tableau 13. Répartition selon le rehaussement de la lésion.	109
Tableau 14. Répartition selon le signal en diffusion.	111
Tableau 15. Répartition selon le retentissement canalaire bilio-pancréatique.....	112
Tableau 16. Répartition selon le retentissement sur le parenchyme pancréatique d'amont. .	114
Tableau 17. Répartition selon la présence ou l'absence de variantes anatomiques vasculaires à risque chirurgical.	115
Tableau 18. Répartition selon le type de la variante anatomique vasculaire à risque chirurgical.	115
Tableau 19. Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle pratiqués.	117
Tableau 20. Répartition selon l'organe et la technique de biopsie.	118
Tableau 21. Répartition selon le drainage biliaire pratiqué.....	121
Tableau 22. Répartition selon la résecabilité de l'IRM.	122
Tableau 23. Répartition selon la résecabilité IRM loco-régionale des tumeurs métastasées.	125
Tableau 24. Répartition selon le site métastatique de l'IRM.....	126
Tableau 25. Répartition selon la résecabilité de la TDM.	128
Tableau 26. Répartition selon le site métastatique de la TDM.	129
Tableau 27. Répartition selon les cancers associés.....	131
Tableau 28. Répartition selon les patients opérés.....	132
Tableau 29. Répartition selon la chimiothérapie.	132
Tableau 30. Répartition selon les gestes opératoires.	132
Tableau 31. Répartition selon la résecabilité chirurgicale.....	134
Tableau 32. Répartition selon le grade histologique de l'ADCP.....	134

Tableau 33. Répartition selon le résidu tumoral post-opératoire.....	135
Tableau 34. Répartition selon l'évaluation post-thérapeutique.	136
Tableau 35. Calcul de la sensibilité et la spécificité de la résecabilité à l'IRM.	137
Tableau 36. Calcul de la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans la détection des métastases.	138
Tableau 37. Calcul de la sensibilité et la spécificité de la résecabilité à la TDM.....	139
Tableau 38. Calcul de la sensibilité et la spécificité de la TDM dans la détection des métastases.	139
Tableau 39. Tableau comparatif des performances de l'IRM et de la TDM.	140
Tableau 40. Étude comparative selon l'âge.	144
Tableau 41. Étude comparative selon le sexe.	145
Tableau 42. Étude comparative selon les signes cliniques.	146
Tableau 43. Étude comparative selon la taille de la tumeur.	147
Tableau 44. Étude comparative selon le siège de la tumeur.	148
Tableau 45. Étude comparative selon le rehaussement de la tumeur.	149
Tableau 46. Étude comparative selon le signal de la tumeur en diffusion.	150
Tableau 47. Étude comparative selon la résecabilité chirurgicale de la tumeur.	151
Tableau 48. Étude comparative selon la résecabilité radiologique au moment du diagnostic.	152
Tableau 49. Étude comparative des performances de l'IRM dans la résecabilité tumorale. .	153
Tableau 50. Étude comparative des performances de la TDM dans la résecabilité tumorale.	154
Tableau 51. Étude comparative des performances de l'IRM dans la détection des métastases.	155
Tableau 52. Étude comparative des performances de la TDM dans la détection des métastases.	156
Tableau 53. Étude comparative de l'impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique.....	157

LISTE DES GRAPHES

Graphe 1. Répartition selon le type anatomopathologique.....	98
Graphe 2. Répartition des patients selon le sexe.	102
Graphe 3. Répartition selon les signes cliniques.	104
Graphe 4. Répartition selon la taille de la lésion.	106
Graphe 5. Répartition selon le siège de la lésion.	107
Graphe 6. Répartition selon les limites de la tumeur.....	108
Graphe 7. Répartition selon le rehaussement de la lésion.	109
Graphe 8. Répartition selon le signal en diffusion.....	111
Graphe 9. Répartition selon le retentissement canalaire bilio-pancréatique.....	112
Graphe 10. Répartition selon le retentissement sur le parenchyme pancréatique d'amont. ..	114
Graphe 11. Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle pratiqués.	118
Graphe 12. Répartition selon la résécabilité de l'IRM.	122
Graphe 13. Répartition selon la résécabilité IRM loco-régionale des tumeurs métastasées.	125
Graphe 14. Répartition selon le site métastatique de l'IRM.	126
Graphe 15. Répartition selon la résécabilité de la TDM.....	128
Graphe 16. Répartition selon le site métastatique de la TDM.	129
Graphe 17. Répartition selon les gestes opératoires.	133
Graphe 18. Répartition selon grade histologique de l'ADCP.....	135
Graphe 19. Répartition selon le résidu tumoral post-opératoire.....	135

ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

ACE : antigène carcino-embryonnaire
ADC : coefficient de diffusion apparent
ADCP : adénocarcinome du pancréas
AGD : artère gastro-duodénale
AH : artère hépatique
AHC : artère hépatique commune
AMS : artère mésentérique supérieure
ARFI : Acoustic Radiation Force Impulse
ARM : angiographie par résonance magnétique
AS : artère splénique
BH : breath-hold (apnée)
CA 19-9 : antigène carbohydre 19-9
CHUC : Centre hospitalo-universitaire Ben Badis de Constantine
CPP : canal pancréatique principal
CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM : cholangio-pancréatographie par résonance magnétique
DPC : duodéno-pancréatectomie céphalique
DW : diffusion-weighted (séquence pondérée en diffusion)
ECUS : échographie de contraste ultrasonore
EE : écho-endoscopie
EG : écho de gradient
EMR : élastographie par résonance magnétique
EPI : echo planar imaging (imagerie écho planaire)
EPNEP : envahissement péri-neural extra-pancréatique
EUS-FNA : ponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie
FFE : fast-field echo
FIESTA : fast imaging employing steady-state acquisition
FISP : fast imaging with steady-state precession
FOV : field of view (champ de vision)
FS : fat-suppressed (suppression de la graisse)
FSE : fast spin-echo (écho de spin rapide)
GRE : gradient recalled echo (écho de gradient)
HASTE : half Fourier acquisition single-shot turbo spin echo
HIFU : high intensity focused ultrasound
Hz : Hertz
IA : intelligence artificielle
IPOP : in phase/out phase
IRM : imagerie par résonance magnétique
LAVA : Liver Acquisition With Volume Acceleration
MIP : maximum intensity projection
MPR : reconstructions multi-planaires rapides
NCCN : National Comprehensive Cancer Network

OMS : organisation mondiale de la santé
OctreoScan : Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine à Octréotide marqué à l'indium 111
PAI : Pancréatite auto-immune
PAIF : Pancréatite auto-immune focale
PanIN : néoplasie pancréatique intra-épithéliale
RCP : réunion de concertation pluridisciplinaire
RT : respiratory triggered (respiration déclenchée)
SE : strain elastography (élastographie par déformation)
SPG : spléno-pancréatectomie gauche
SSFP : steady-state free precession
SSFSE : single-shot fast spin echo
SSSE : single-shot spin-echo
SWE : shear wave elastography (élastographie par ondes de cisaillement)
T : Tesla
T1 gado : séquences T1 avec injection de gadolinium
TC : tronc cœliaque
THI : imagerie harmonique tissulaire
TDM : tomodensitométrie
TDM TAP : tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne
TE : temps d'écho
TEP-FDG : tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose
TEP-TDM : tomographie par émission de positons associée à une tomodensitométrie
THRIVE : T1w High-Resolution Isotropic Volume Examination
TIPMP : tumeurs intra canalaies papillaires et mucineuses
TNE : tumeur neuroendocrine
TNEp : tumeur neuroendocrine pancréatique
TNM : tumor-nodes-metastasis
TP : tronc porte
TPPS : tumeur pseudo-papillaire et solide du pancréas
TR : temps de répétition
TSE : turbo spin echo
VBP : voie biliaire principale
VCI : veine cave inférieure
VIBE : Volume Interpolation with Breath-hold Examination
VMI : veine mésentérique inférieure
VPP : valeur prédictive positive
VPN : valeur prédictive négative
VR 3D : rendu de volume tridimensionnel
VS : veine splénique
US : échographie peropératoire
USFDA : United States Food and Drug Administration

INTRODUCTION

L'adénocarcinome canalaire pancréatique ou l'adénocarcinome du pancréas, développé à partir de l'épithélium canalaire du pancréas exocrine, représente 85 à 90% des tumeurs malignes du pancréas (1). C'est une maladie à évolution rapide, hautement agressive et le plus souvent mortelle. Il était la 4^{ème} cause de mortalité par cancer aux USA et en Europe en 2018, et il pourrait être la 2^{ème} cause de mort liée au cancer en 2030 (2). Les autres types histologiques sont moins fréquents et de meilleur pronostic (1).

Jusqu'à ce jour, la chirurgie offre encore le seul espoir de guérison ou de survie prolongée. Néanmoins, du fait d'une évolution longtemps silencieuse donc d'un diagnostic retardé, moins de 20% des patients seront candidats à une résection chirurgicale (3,4).

L'imagerie doit faire face à trois défis : identifier la tumeur primitive, évaluer la possibilité de résection et chercher des métastases. Le scanner et l'IRM en sont les pierres angulaires et le radiologue doit connaître les protocoles d'imagerie adaptés, la terminologie et les points critiques à préciser (3,5-7).

Il serait souhaitable que toute décision thérapeutique soit prise en réunion de concertation pluridisciplinaire après une imagerie pancréatique dédiée (8). Cette dernière permet de faire un bilan d'extension précis afin de sélectionner les meilleurs patients candidats à une chirurgie complète R0 (3,4).

Cependant, plusieurs études ont montré que la TDM est insuffisante dans le diagnostic et la détermination de la résécabilité chirurgicale de certains ADCP, notamment les tumeurs de petite taille, les masses isodenses et en cas de micro-métastases hépatiques ou péritonéales (3,7,9,10). Ces raisons, entre autres, ont motivé le choix du sujet de notre travail consacré à l'IRM pré-opératoire de l'adénocarcinome du pancréas.

En effet le diagnostic radiologique a beaucoup évolué avec l'avènement et le développement de l'imagerie en coupe, en particulier de l'IRM, qui a permis d'affiner la sémiologie et le bilan d'extension. De même si le diagnostic de certitude est fait grâce à l'analyse histopathologique, l'imagerie y contribue par les biopsies radio-guidées.

Pour réaliser notre travail, nous avons étudié 162 cas de masses pancréatiques dont 117 cas d'ADCP et 45 cas de pathologies pancréatiques et péri-pancréatiques d'étiologies diverses, sur une période allant de janvier 2020 à décembre 2021, en précisant l'apport de l'imagerie en coupe dans le bilan de résécabilité de l'adénocarcinome canalaire pancréatique et son impact sur la décision thérapeutique et le geste chirurgical.

Dans notre conclusion outre le problème de résécabilité de l'ADCP, nous avons proposé quelques perspectives d'avenir.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. Rappels

1. Embryologique

Le pancréas se développe au cours des 5^{ème} à 8^{ème} semaines de gestation. Il prend son origine des évaginations ventrales et dorsales de l'endoderme de l'intestin primitif antérieur (Fig. 1). À la 5^{ème} semaine de la vie embryonnaire, le pancréas apparaît sous la forme de deux ébauches au niveau du plancher duodénal (Fig. 2 A) (11,12). Le bourgeon pancréatique ventral, appelé ainsi car il est situé à la face antérieure de l'intestin primitif, est lui-même formé de deux parties droite et gauche, celle-ci s'atrophie secondairement (Fig. 2 B).

Le développement de l'ébauche hépatique ainsi que la croissance et la rotation du duodénum attirent le bourgeon pancréatique ventral en dessous et en arrière du bourgeon dorsal (Fig. 2 C). Ces deux structures fusionnent par la suite au cours de la 7^{ème} semaine. Le bourgeon pancréatique ventral est à l'origine de la partie postérieure et inférieure de la tête et du processus unciné, le bourgeon pancréatique dorsal, plus volumineux, est à l'origine de la partie antérieure de la tête, du corps et de la queue du pancréas (Fig. 2 D). Les ébauches ventrale et dorsale fusionnent dans 90 % des cas au niveau de l'isthme. Le canal pancréatique est formé par l'union de la partie distale du canal pancréatique dorsal ou canal de Santorini et de l'ensemble du canal pancréatique ventral ou canal de Wirsung (Fig. 2 G). Des variantes de fusion ont été décrites : le canal de Santorini peut perdre sa connexion avec le canal de Wirsung, créant un « pancréas divisum inversé ». Le canal de Santorini peut également perdre son abouchement à la papille accessoire, devenant alors un affluent du canal de Wirsung.

Les anomalies congénitales du pancréas résultent de troubles de migration du bourgeon ventral à l'origine d'un pancréas annulaire, de la persistance de vestiges embryonnaires à l'origine d'un pancréas aberrant ou encore de l'absence de fusion canalaire réalisant un pancréas divisum (13–15).

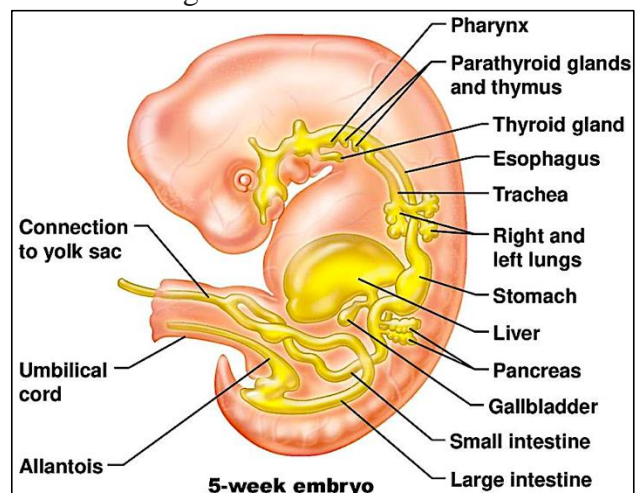


Figure 1. Intestin primitif. Embryon de 5 semaines (15).

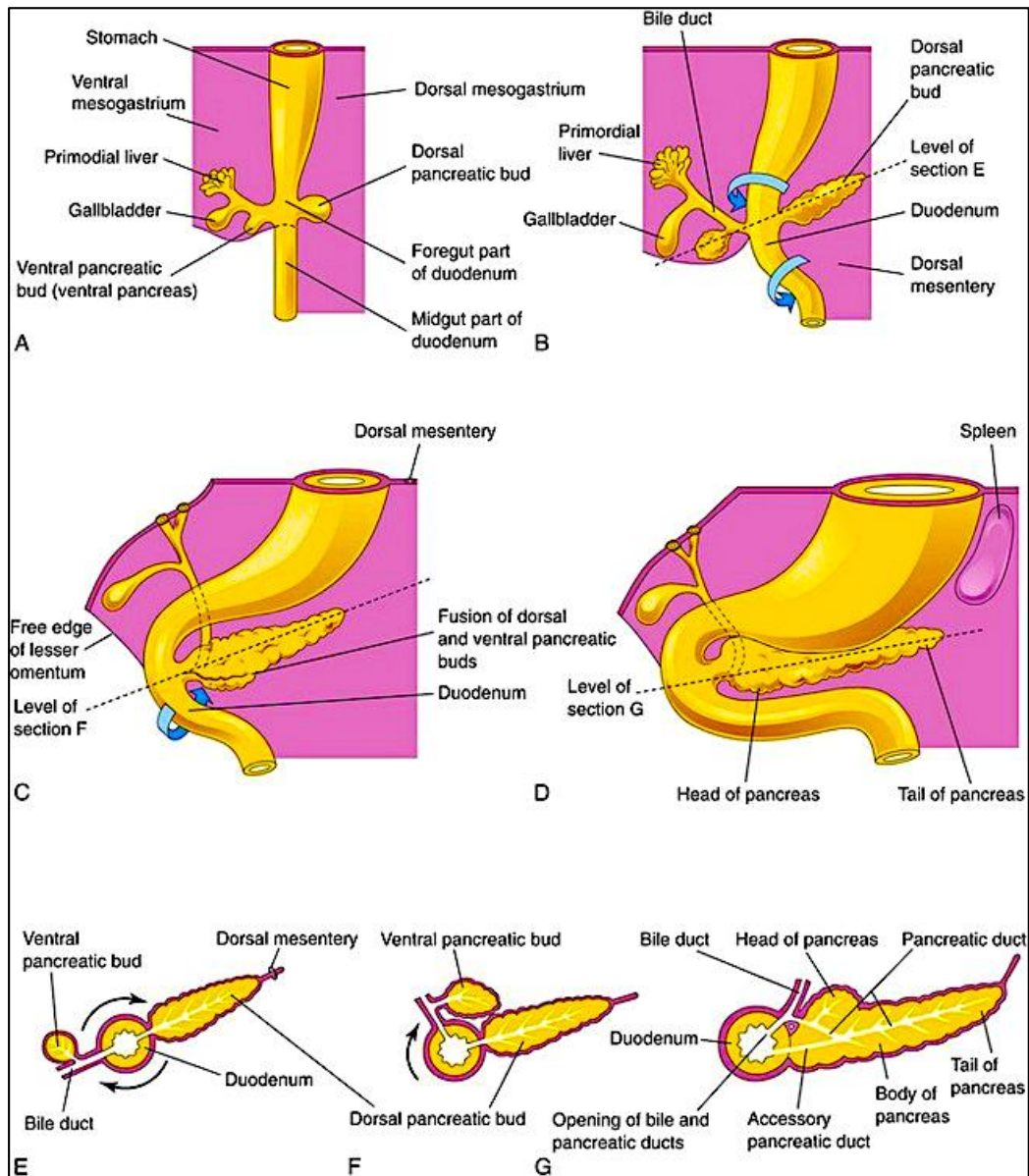


Figure 2. Embryologie du pancréas. A à D, illustrations des étapes successives du développement du pancréas de la 5^{ème} à la 8^{ème} semaine. E à G, coupes transversales à travers le duodénum et le pancréas en développement (14).

2. Anatomique

2.1. Structure et unité fonctionnelle

Le pancréas, étymologiquement « tout en chair », a été décrit pour la première fois par Herophilos, anatomiste et chirurgien grec, en 330-250 av. J.-C.

Le pancréas est une glande amphicrine hétérotypique complexe (16), qui grâce à ses compartiments endocrinien et exocrinien, participe à la régulation du métabolisme glucidique et à la digestion des aliments (17). C'est un organe rétro-péritonéal, lié à d'autres structures vitales, compliquant ainsi son accès lors des procédures diagnostiques et thérapeutiques. Il est moulé sur la convexité du rachis lombaire à hauteur de L1-L2 (Fig. 3). La glande est allongée, oblique en haut à gauche et aplatie d'avant en arrière. Elle apparaît plus volumineuse chez

l'homme que chez la femme. Il n'existe pas de capsule fibreuse autour du pancréas, expliquant ainsi l'extension rapide des lésions malignes aux organes et vaisseaux de voisinage. Il existe cependant un tissu cellulo-graisseux formant une aire pancréatique et pénétrant dans le parenchyme avec les vaisseaux, créant ainsi les lobulations périphériques (18).

Le pancréas est un organe grossièrement en forme de marteau qui, chez l'adulte, pèse en moyenne 100 g. Il se compose de tissu de couleur rose pâle (19), mesure 12 à 15 cm de long, 3 à 5 cm de haut et 1 à 3 cm de large (20).

Le pancréas est la deuxième glande la plus grosse en volume après le foie. Il comporte deux parties distinctes tant du point de vue anatomique que fonctionnel, réparties dans toute la glande : une partie exocrine et une partie endocrine. La fonction exocrine est assurée par les acini et la fonction endocrine par les îlots de Langerhans. Les cellules exocrines productrices d'enzymes forment des acini disposés autour d'une lumière centrale (Fig. 4 A). Le lobule du pancréas, constituant l'unité sécrétoire fondamentale, est composé d'un acinus et d'un canalicule pancréatique (Fig. 5). Les canalicules relient les acini aux canaux intra-lobulaires, qui se drainent vers les canaux inter-lobulaires. Les canaux inter-lobulaires et les canaux principaux sont tapissés d'un épithélium cylindrique et contiennent des cellules productrices de mucus (21).

- La composante exocrine du pancréas sécrète environ 1000 ml par jour de suc pancréatique, composé d'eau, d'ions bicarbonate, déterminant sa réaction alcaline, pH à 8.0–8.3 (22), et une variété d'enzymes, dont le trypsinogène, le chymotrypsinogène, lipase. Le suc pancréatique est excrété dans le duodénum via les canaux pancréatiques (22,23).
- La composante endocrine, encore appelée îlots de Langerhans (Fig. 6), est constituée de cinq types de cellules produisant au moins cinq types d'hormones (Fig. 4 B) (24, 25, 26, 27) :
 - ✓ Les cellules alpha sécrètent du glucagon
 - ✓ Les cellules bêta de l'insuline
 - ✓ Les cellules delta de la somatostatine
 - ✓ Les cellules PP (gamma) le polypeptide pancréatique
 - ✓ Les cellules epsilon de la ghréline.
- Les hormones sécrétées sont transportées par la circulation sanguine vers les organes et les tissus correspondant (21). Le plus grand nombre d'îlots se trouvent dans le corps et la queue du pancréas et constitué par environ 1 million d'îlots, représentant ainsi environ 1 à 2% de la masse pancréatique (28).

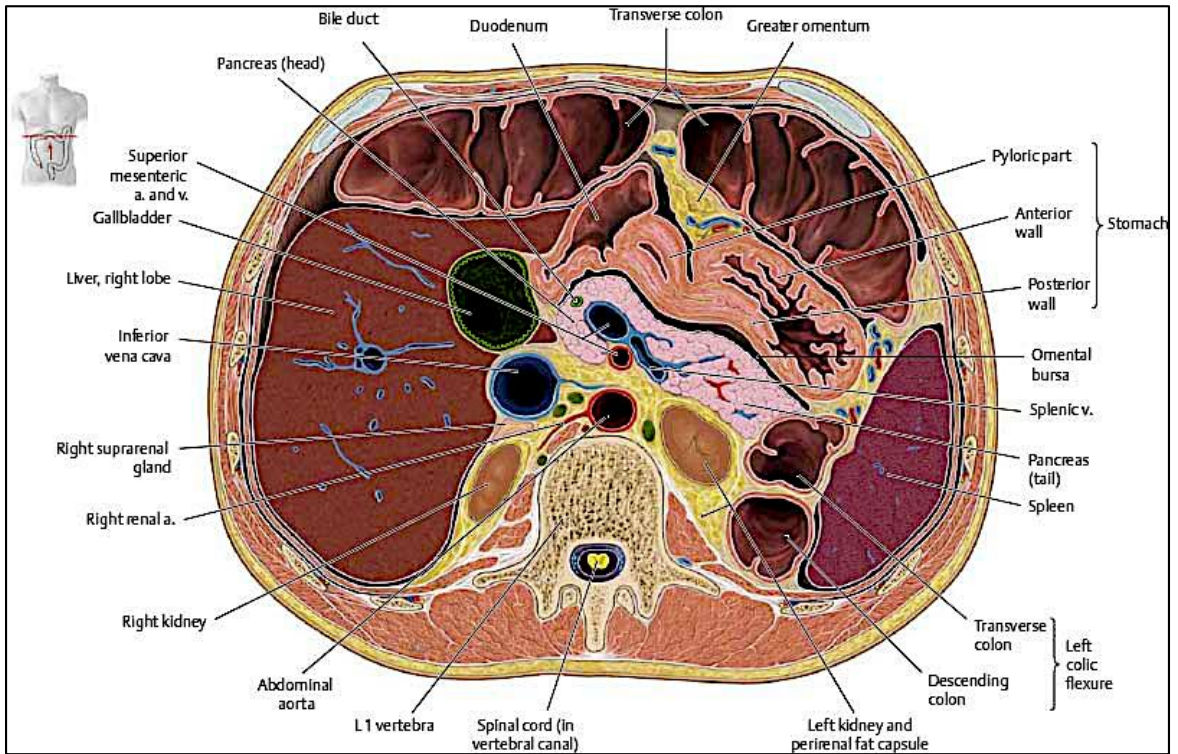


Figure 3. Anatomie du pancréas. Coupe abdominale transversale passant par le pancréas à hauteur de la vertèbre L1 (29). <https://doctorlib.info/medical/anatomy/15.html>

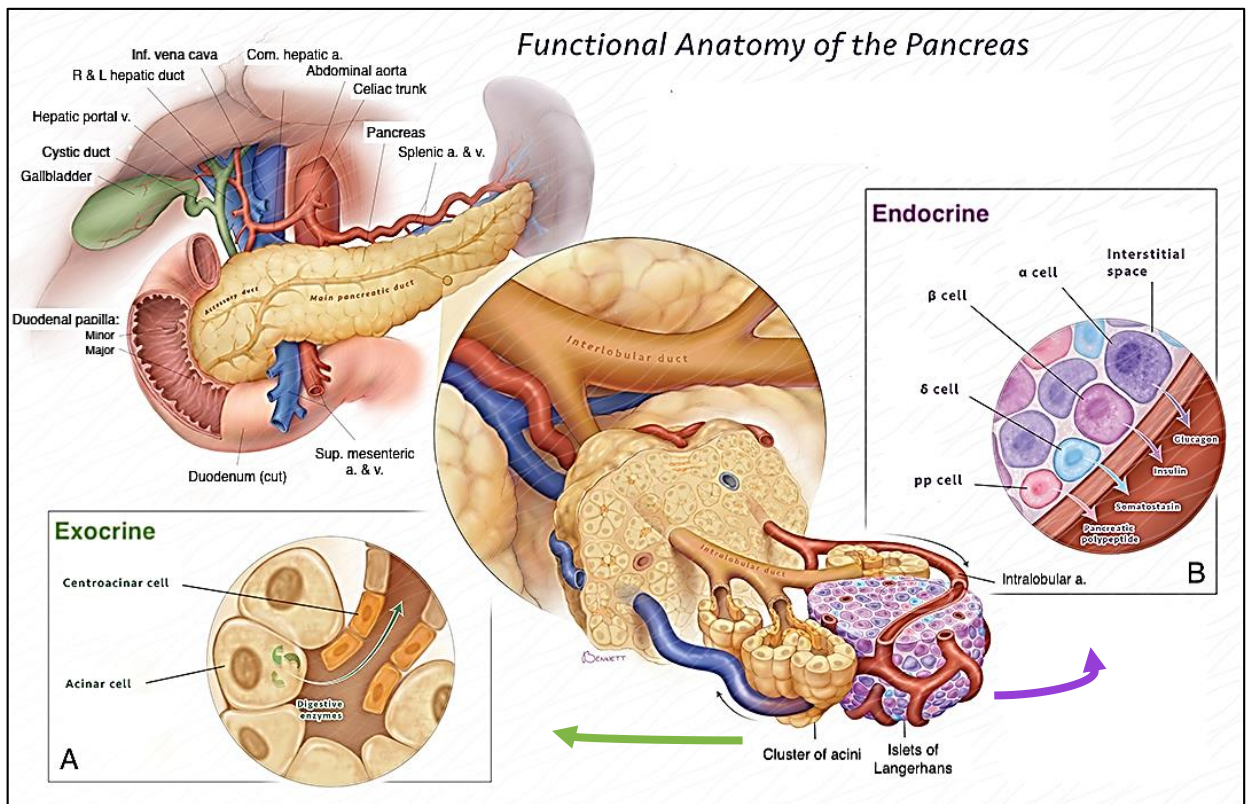


Figure 4. Anatomie fonctionnelle du pancréas. Cellules qui préforment la fonction exocrine (A) et endocrine (B) du pancréas. Les sécrétions d'îlots sont d'abord libérées dans les artères avant le retour veineux dans le foie (30). <https://meetings.ami.org/2018/project/functional-anatomy-of-the-pancreas/>

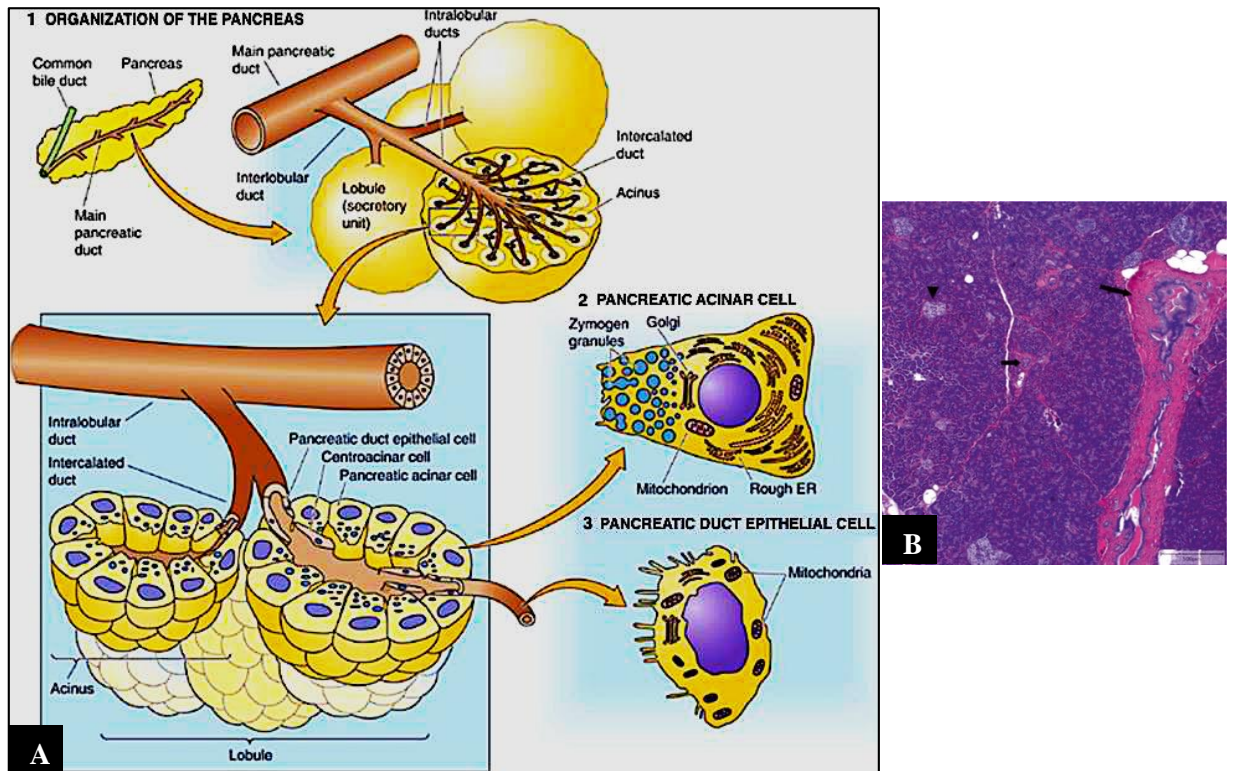


Figure 5. Unité fonctionnelle du pancréas exocrine (lobule du pancréas) (A) (31). En coupe histologique (B) (32). Les canalicules fusionnent pour former des canaux intra-lobulaires (flèche courte B), qui à leur tour fusionnent pour former des canaux inter-lobulaires (flèche longue B), puis le canal pancréatique principal. Ilot de Langerhans (pointe de flèche B). (A) <https://doctorlib.info/physiology/medical-physiology-molecular/44.html>.

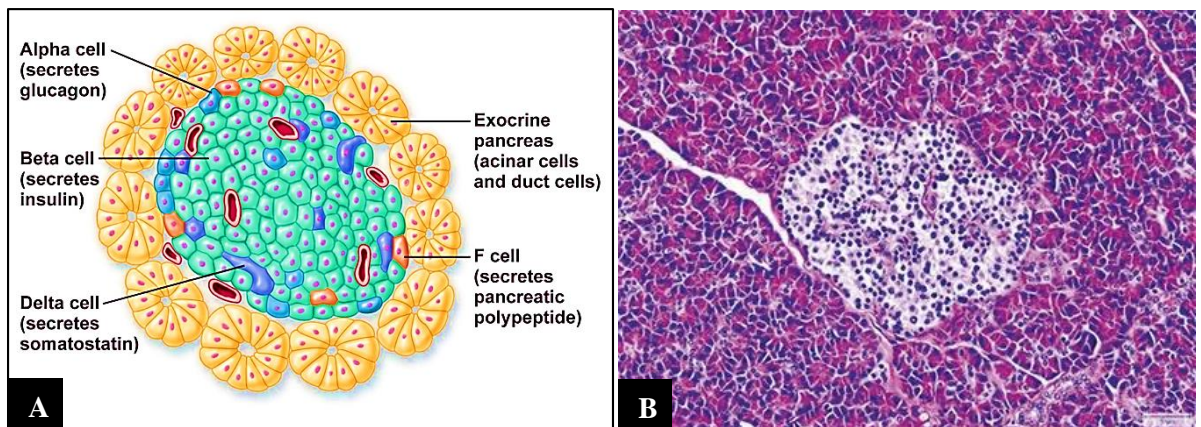


Figure 6. Unité fonctionnelle du pancréas endocrine : îlot de Langerhans (illustration anatomique (A) (33) et histologique (B) (32). (A) http://droualb.faculty.mjc.edu/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/figure_06_10_b_labeled.jpg. <https://slideplayer.com/slide/13336151/>

2.2. Configuration externe du pancréas

Le pancréas a une forme allongée, ressemblant à un crochet ou à un marteau. C'est un organe secondairement rétro-péritonéal et situé sur la paroi postérieure de la cavité abdominale (Fig. 3). La tête du pancréas est entourée par le duodénum, l'isthme près des vaisseaux mésentériques supérieurs, le corps derrière la paroi postérieure de l'estomac et la queue s'étend jusqu'au hile de la rate (12).

Le pancréas apparaît en coupe triangulaire avec des bords supérieur, inférieur et antérieur ainsi que des surfaces antéro-supérieure, antéro-inférieure et postérieure (34).

2.3. Segmentation et rapports du pancréas (32)

Macroscopiquement, le pancréas peut être divisé en quatre parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue (Fig. 7) :

• **Tête :**

- Partie la plus large de la glande, située à droite de la ligne médiane, en forme de C encadrée par les trois premières portions du duodénum : supérieure en haut, descendante à droite, et horizontale en bas.
- On lui décrit une face antérieure en regard de l'origine du mésocôlon transverse, et une face postérieure, en rapport avec la VCI, l'artère rénale droite et les deux veines rénales.

• **Processus uncinatus** ou processus unciné, ou crochet, ou petit pancréas de Winslow :

- Prolongation inféro-médiale de la tête du pancréas.
- A une forme triangulaire ou cunéiforme.
- Se situe entre les vaisseaux mésentériques supérieurs en avant et l'aorte en arrière.
- La taille du processus unciné est variable.

• **Isthme ou col :**

- Jonction arbitraire entre la tête et le corps du pancréas.
- C'est la portion du pancréas située le plus en avant.
- On lui décrit une face antérieure en rapport avec le pylore et une face postérieure en rapport avec la jonction de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure.

• **Corps :**

- Le corps du pancréas est la partie la plus longue, située entre le col et la queue, dirigée obliquement vers le haut en arrière et à gauche des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Situé en arrière de l'arrière-cavité des épiploons et en avant de l'aorte, de la glande surrénale gauche, du rein gauche et des vaisseaux rénaux.
- Il a une section triangulaire, qui diminue progressivement de taille en allant vers la gauche.

• **Queue :**

- La queue du pancréas est la portion la plus fine, en continuité avec le corps à droite avec lequel il n'existe pas de limite identifiable, à proximité du hile splénique à gauche.
- Située entre l'angle colique gauche en avant et en dehors et le rein gauche en arrière.

- La portion la plus distale de la queue du pancréas passe entre les couches péritonéales du ligament spléno-rénal le long de l'AS et le début de la VS dans sa portion intra-péritonéale.

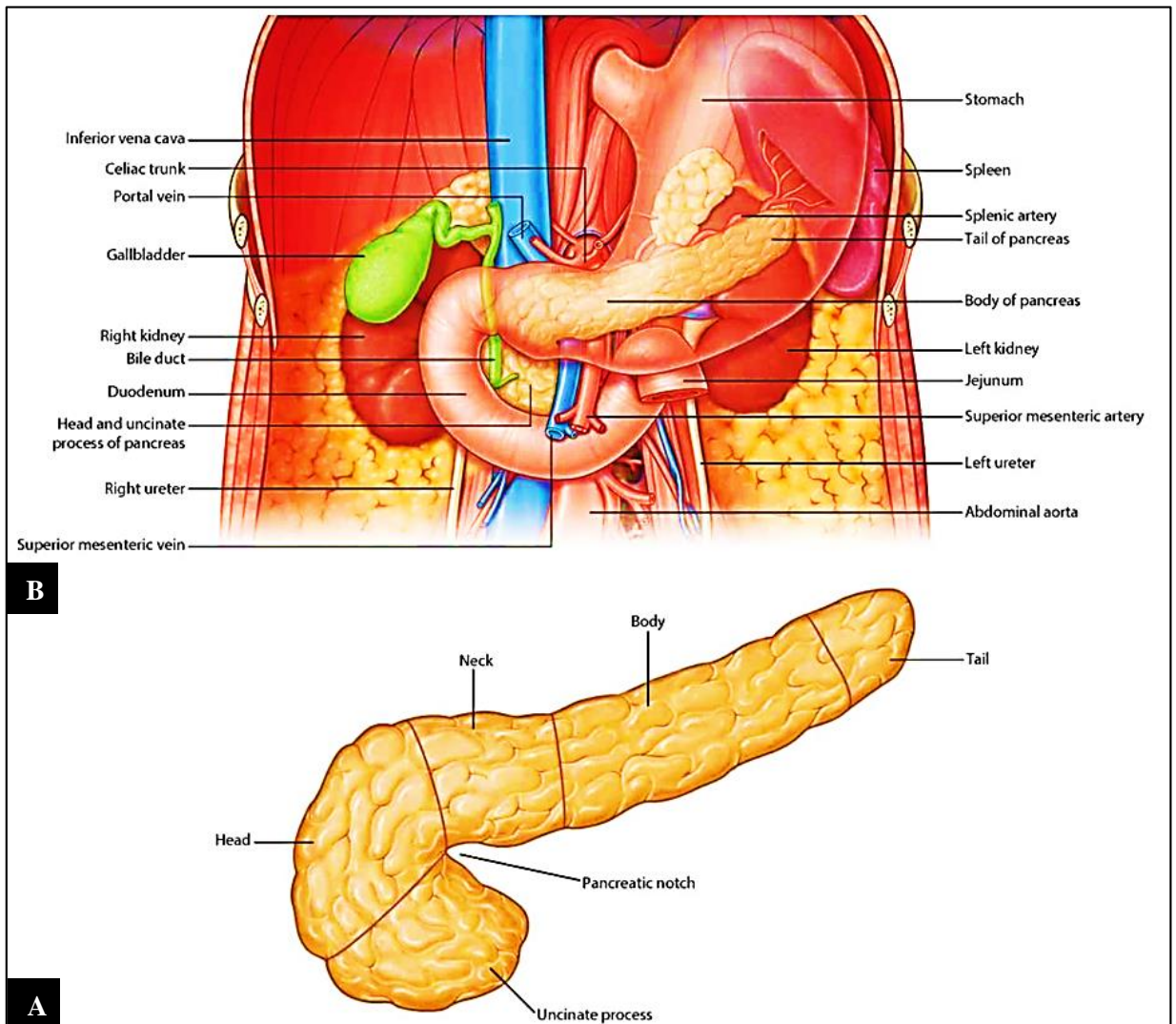


Figure 7. Segmentation (A) et rapports (B) du pancréas (35).

2.4. Anatomie des canaux pancréatiques (Fig. 8)

→ Le CPP ou canal de Wirsung (32,34,36) :

- Commence au niveau de la queue et s'étend transversalement vers la tête du pancréas puis se dirige en bas et en arrière en augmentant progressivement de calibre.
- Les mesures normales du diamètre du CPP sont : tête : 3–4 mm, corps : 2–3 mm et queue : 1–2 mm.
- Le diamètre du CPP augmente avec l'âge et la maladie pancréatique.
- Le CPP reçoit 20 à 35 canaux inter-lobulaires le long de son parcours.
- La partie inférieure du cholédoque passe derrière, ou parfois à travers, la tête du pancréas avant de rejoindre le canal de Wirsung. Cette union est appelée ampoule

hépato-pancréatique, anciennement ampoule de Vater, qui s'ouvre dans la lumière du duodénum par la papille duodénale majeure entourée d'un sphincter hépato-pancréatique ou sphincter d'Oddi, ce dernier régule le passage de la bile et du suc pancréatique dans le duodénum, maintient la stérilité du liquide et empêche le reflux du contenu gastro-duodénal (Fig. 8 A).

- La papille duodénale majeure peut être située soit dans :
 - Le tiers moyen de la 2^{ème} portion du duodénum (75%) (Fig. 8 B).
 - Ou la 3^{ème} portion du duodénum (25%) (Fig. 8 C).

→ **Le canal pancréatique accessoire ou canal de Santorini (32) :**

- Draine une petite partie de la face antéro-supérieure de la tête du pancréas.
- Il est d'un diamètre plus fin, situé dans la portion supérieure de la tête. Son trajet est ascendant vers la portion descendante du duodénum, dans laquelle il se jette le plus souvent via la papille duodénale mineure à environ 2 cm au-dessus du canal pancréatique principal (Fig. 9 A) ou, dans 30% des cas, vers le canal pancréatique principal (Fig. 9 B).
- Ce canal se termine comme un conduit accessoire borgne chez 30% des patients (Fig. 9 B) ou peut être complètement absent (Fig. 9 C).
- La plupart du temps, le canal de Santorini n'est pas identifié en TDM ou en IRM.
- Un canal de Santorini proéminent augmente la possibilité d'un pancréas divisum.

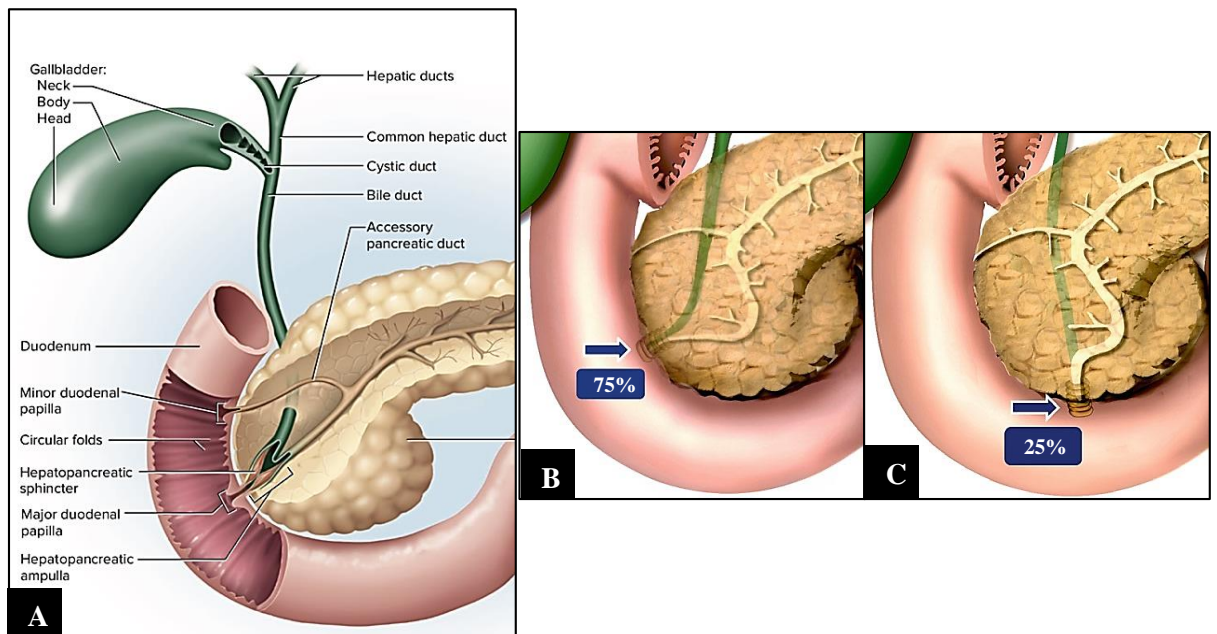


Figure 8. Anatomie des canaux pancréatiques (A) (37). Illustrations montrant la position de la papille principale dans la deuxième partie du duodénum (B) (flèches), ou dans la troisième partie du duodénum (C) (flèche) (32).

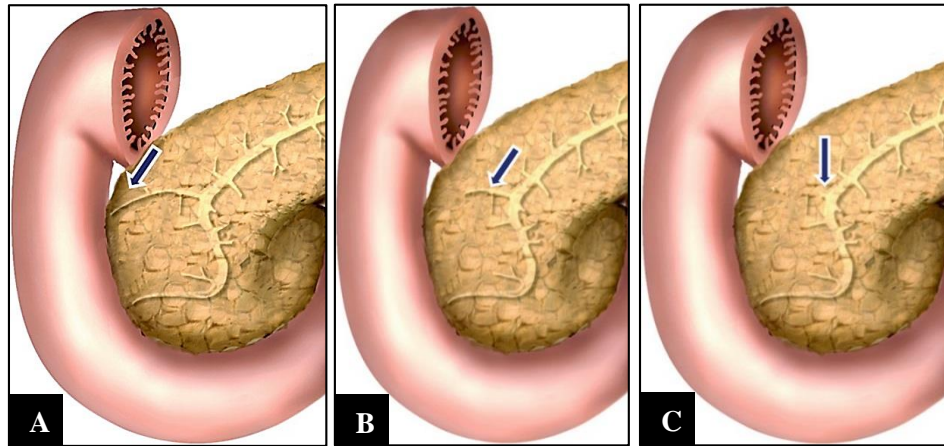


Figure 9. Variantes du canal pancréatique accessoire (Santorini). Les illustrations montrent le conduit accessoire qui se jette dans la papille mineure (A) (flèche), borgne (B) (flèche), ou (C) l'absence du conduit accessoire (flèche) (32).

2.5. Moyens de fixité (38)

- Le pancréas est l'un des organes les plus fixes de la cavité abdominale, grâce à ses connexions avec les constituants du bloc duodéno-pancréatique et aux accolements péritonéaux (Fig. 10).
 - Il est en fait compris entre des replis du péritoine pariétal postérieur, fortement accolé au niveau de la tête et libre au niveau de la queue (18).
- **La tête et l'isthme** : entourés par le cadre duodéal, ils sont contenus dans une loge péritonéale ou la loge duodéno-pancréatique, limitée par :
- **En arrière** : le mésodudénum ou fascia de Treitz, l'accolant au plan postérieur, cependant le décollement chirurgical duodéno-pancréatique est possible.
 - **En avant** : le péritoine pariétal postérieur définitif, épaissi en une véritable capsule pancréatique et barré en avant par la racine du mésocôlon (Fig. 10 B).
- **Le corps du pancréas** : fixé par :
- **En arrière** : un fascia en continuité avec le mésocôlon gauche, fascia de Toldt rétro-pancréatique, clivable chirurgicalement jusqu'à l'isthme du pancréas.
 - **En avant** :
 - ✓ Le péritoine pariétal postérieur définitif, limitant en arrière le récessus omental inférieur de la bourse omentale ou prolongement inférieur de l'arrière cavité des épiploons (Fig. 10 A).
 - ✓ La racine du mésocôlon transverse, longeant son bord inférieur, le corps du pancréas est donc entièrement sus mésocolique (Fig. 10 B).
- **La queue du pancréas** : est libre entre les deux feuillets du ligament phrénico-splénique ou épiploon pancréatico-splénique. Sa mobilité dépend de l'étendue de l'accolement du feuillet postérieur de ce ligament.

Au total les rapports de continuité expliquent que, lors d'une pancréatectomie céphalique, il est nécessaire de réaliser l'exérèse associée du cadre duodénal et de rétablir la continuité digestive, biliaire et pancréatique. L'exérèse corporeo-caudale ou pancréatectomie gauche est éventuellement associée à une splénectomie.

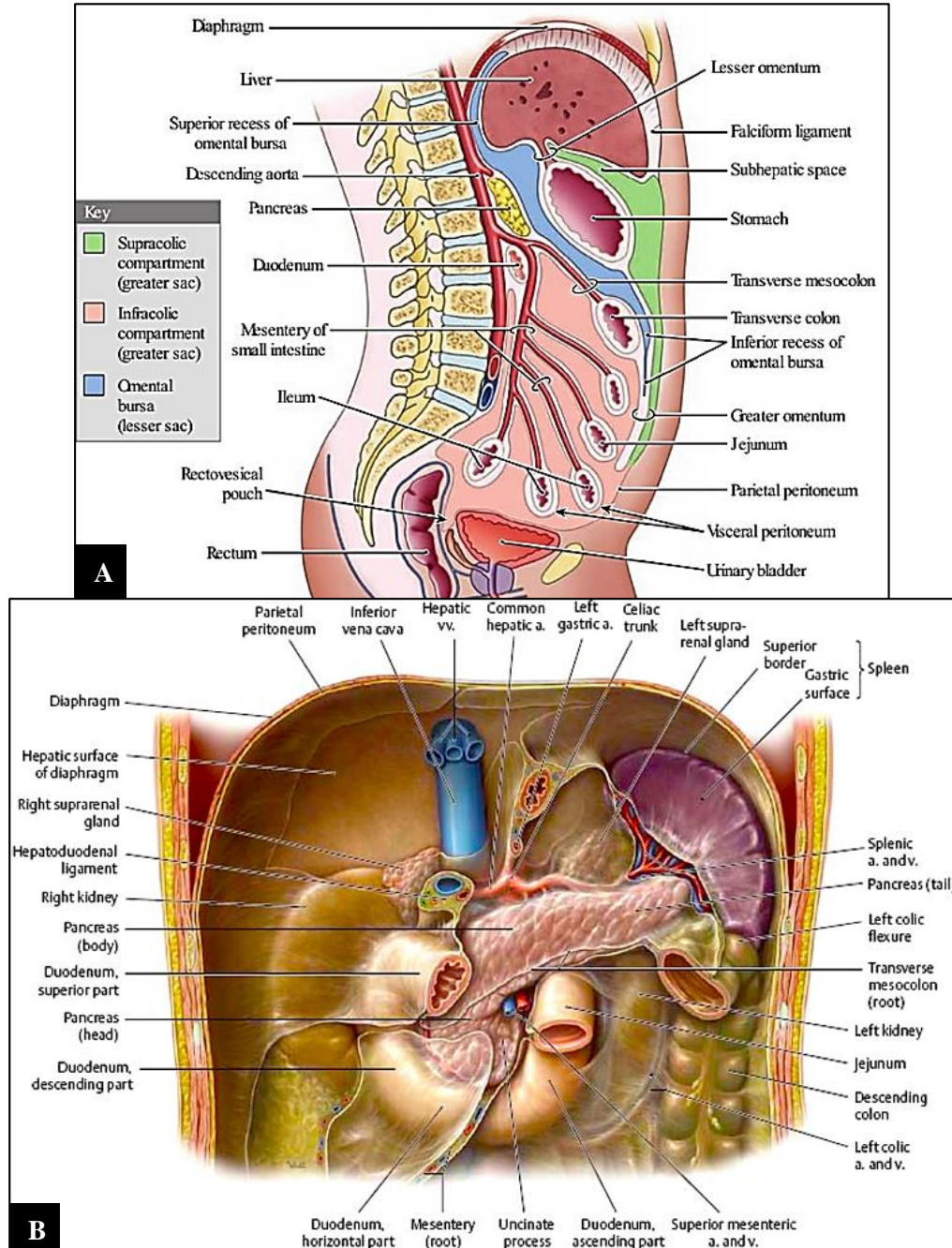


Figure 10. Moyens de fixité du pancréas par rapport aux accrolements péritonéaux, vue latérale (A) (39) et antérieure (B) (29).

2.6. Vascularisation (18,32,38)

2.6.1. Artérielle (Fig. 11) :

→ Deux sources principales :

- ✓ Tronc cœliaque : par les artères gastro-duodénale et splénique.

- ✓ Artère mésentérique supérieure.

→ **La tête :**

- Les artères gastro-duodénale et mésentérique supérieure s'anastomosent et donnent des branches pour le pancréas :
 - ✓ L'arcade pancréatico-duodénale supérieure : arcade juxta-duodénale.
 - ✓ L'arcade pancréatico-duodénale inférieure : arcade para-duodénale.
- La tête et le processus unciné sont vascularisés essentiellement par les artères pancréatico-duodénales. L'artère pancréatico-duodénale inférieure naît habituellement de l'AMS et se divise en une branche antérieure et une branche postérieure.

→ **L'isthme, le corps et la queue :**

- L'isthme, le corps et la queue sont principalement vascularisés par l'AS qui donne l'artère pancréatique dorsale, l'artère grande pancréatique, et surtout de nombreuses petites branches ou rameaux descendants verticaux.
- L'AMS donne aussi une artère pour le pancréas gauche qui est l'artère pancréatique transversale ou inférieure.

Les variantes anatomiques vasculaires sont fréquentes, en particulier celle de l'artère hépatique droite. En effet celle-ci naît directement de l'AMS et rejoint le pédicule hépatique en suivant la lame rétro-porte derrière la tête du pancréas. Elle peut vasculariser le foie droit, le lobe droit ou l'ensemble du foie. Elle peut être source de problèmes dans la chirurgie pancréatique. Par conséquent, on conçoit l'intérêt que représente l'étude de la vascularisation cœlio-mésentérique avant tout geste chirurgical.

2.6.2.Veineuse (Fig. 12) :

- Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels, et sont souvent superficielles par rapport aux artères. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans le TP, par les veines splénique et mésentérique supérieure.
- La tête et l'isthme sont drainés par deux arcades veineuses pancréatico-duodénales, satellites des artères, qui se jettent dans la veine pancréatico-duodénale supérieure qui s'abouche dans le TP et la veine pancréatico-duodénale inférieure qui se draine dans la VMS.
- Le corps et la queue sont drainés par de petites veines qui se jettent dans la VS.

L'hypertension portale secondaire à une thrombose de la VS, chez les patients atteints de pancréatite aiguë ou chronique ou de tumeurs malignes pancréatiques, n'est pas rare et s'explique par la proximité de cette veine avec le corps et la queue du pancréas.

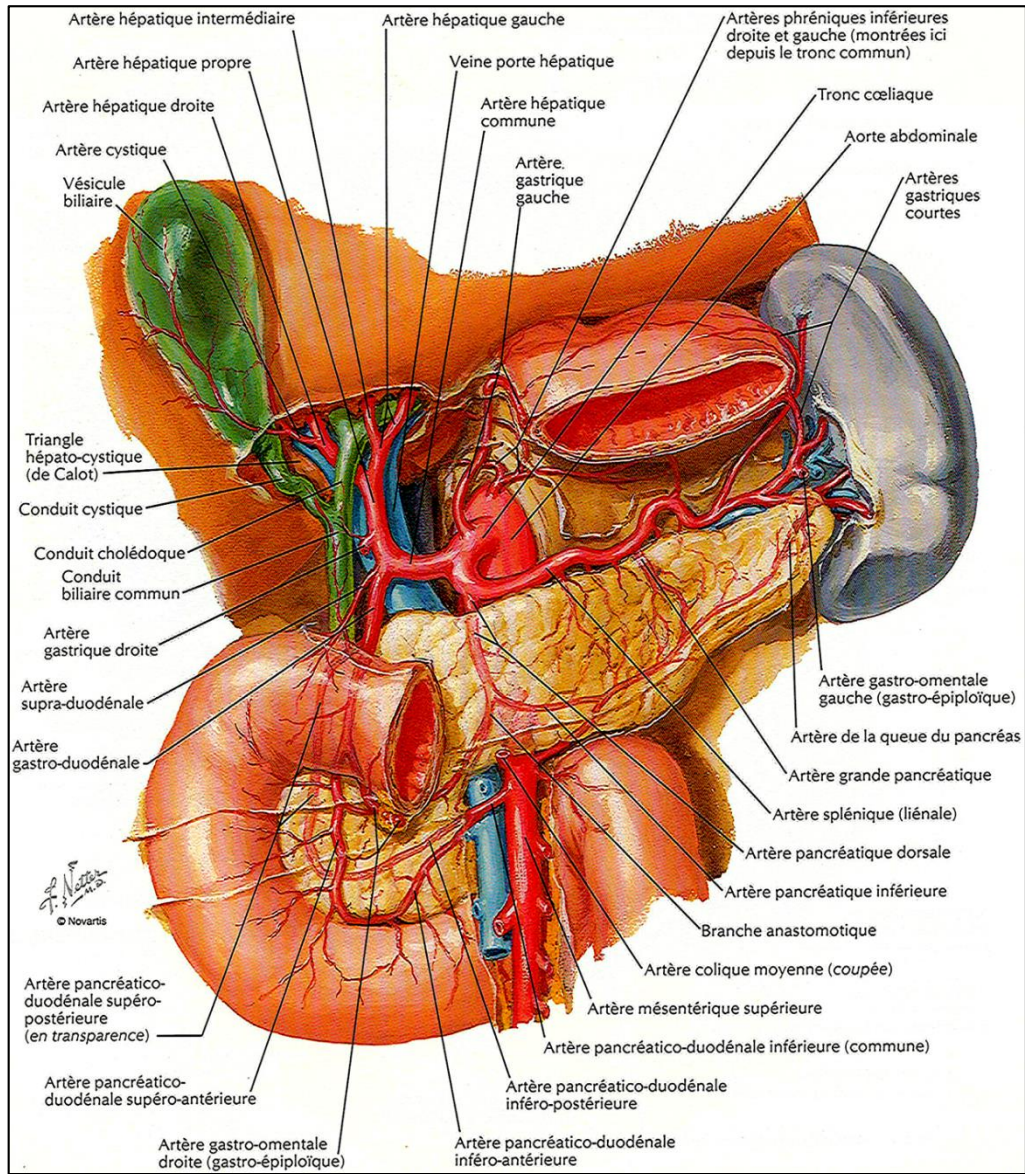


Figure 11. Vascularisation artérielle modale du pancréas (40).

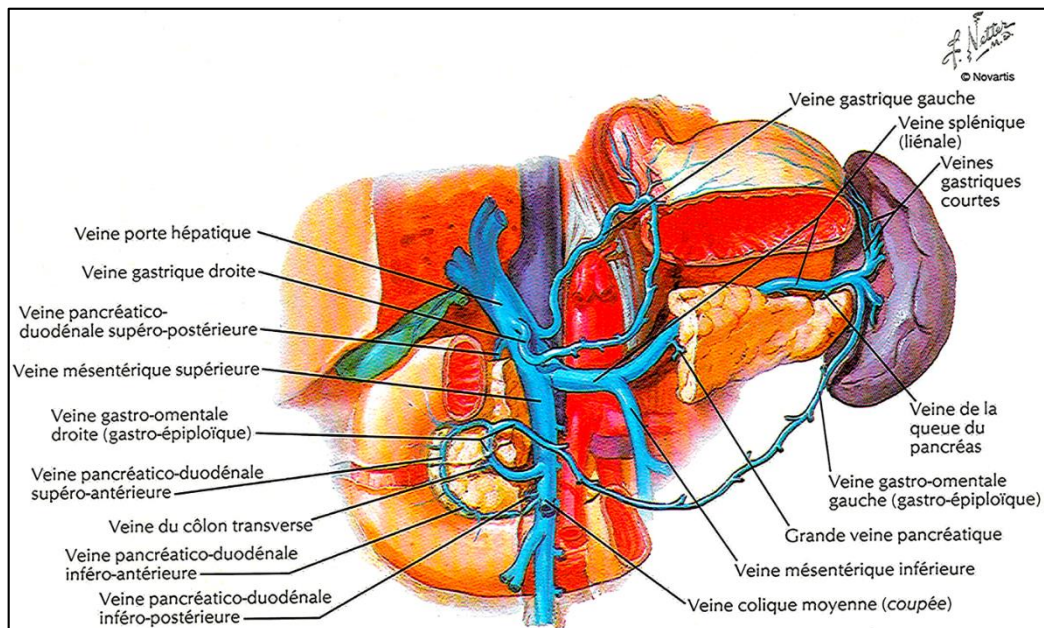


Figure 12. Vascularisation veineuse modale du pancréas (40).

2.7. Drainage lymphatique (Fig. 13)

- Le pancréas droit, tête et isthme, se draine par trois voies principales : supérieure vers les ganglions de la chaîne hépatique, moyenne et inférieure vers ceux des chaînes cœliaques et mésentériques supérieures. Le pancréas gauche, corps et queue, se draine dans les chaînes spléniques et pancréatico-duodénale inférieures.
- Les relais sont péri-aortiques pour les chaînes mésentériques et cœliaques, inter-aortico-caves, latéro-aortiques gauches en particulier au niveau de la veine rénale pour les autres, puis rétro-aortiques gagnant le courant thoracique ascendant.

Le fait que le pancréas possède un vaste réseau complexe de chaînes lymphatiques qui s'interconnectent et se drainent dans plusieurs directions explique pourquoi les patients atteints de carcinomes pancréatiques présentent souvent des ganglions lymphatiques positifs au moment du diagnostic et pourquoi ils ont une incidence élevée de récurrence locale ou de métastases à distance.

Le siège de la tumeur dans le pancréas détermine sa voie de propagation lymphatique.

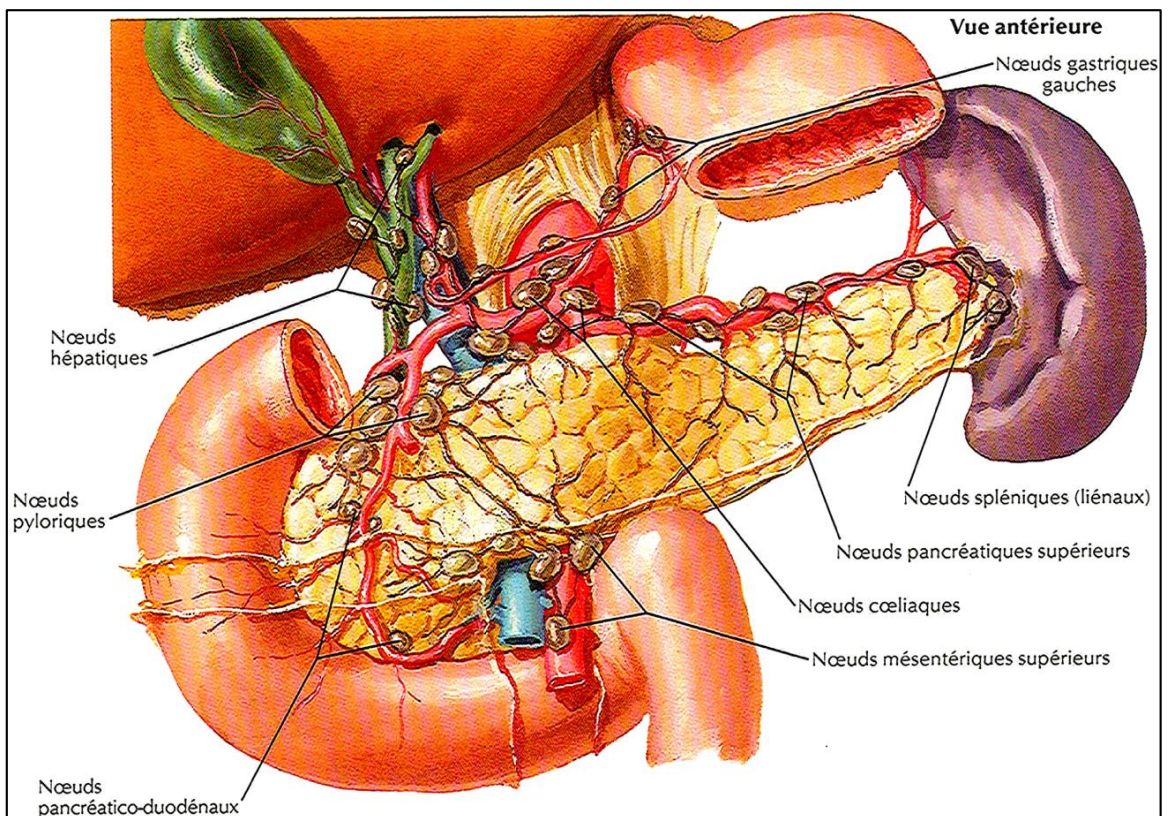


Figure 13. Drainage lymphatique du pancréas (40).

2.8. Innervation

- Le pancréas est pourvu d'un réseau neuronal complexe qui innerve de nombreuses cibles tissulaires.

- Le pancréas présente une innervation double sympathique sous forme de nerfs splanchniques et parasympathique par le nerf vague.
- L'innervation sympathique provient des ganglions cœliaques, anciennement appelés plexus solaire et accessoirement par le plexus mésentérique supérieur. Les filets nerveux suivent le trajet des artères, en particulier au niveau intra-parenchymateux. Les nerfs splanchniques véhiculent la sensibilité douloureuse.
- Les nerfs vagues sont des nerfs sécrétoires.

Pour gérer la douleur il est important de connaître l'apport nerveux du pancréas lors de la planification d'une neurolyse chez les patients atteints de pancréatite chronique ou de carcinome pancréatique.

Une injection d'agents chimiques entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure empêche les fibres afférentes de la douleur de réagir aux stimuli sympathiques et parasympathiques.

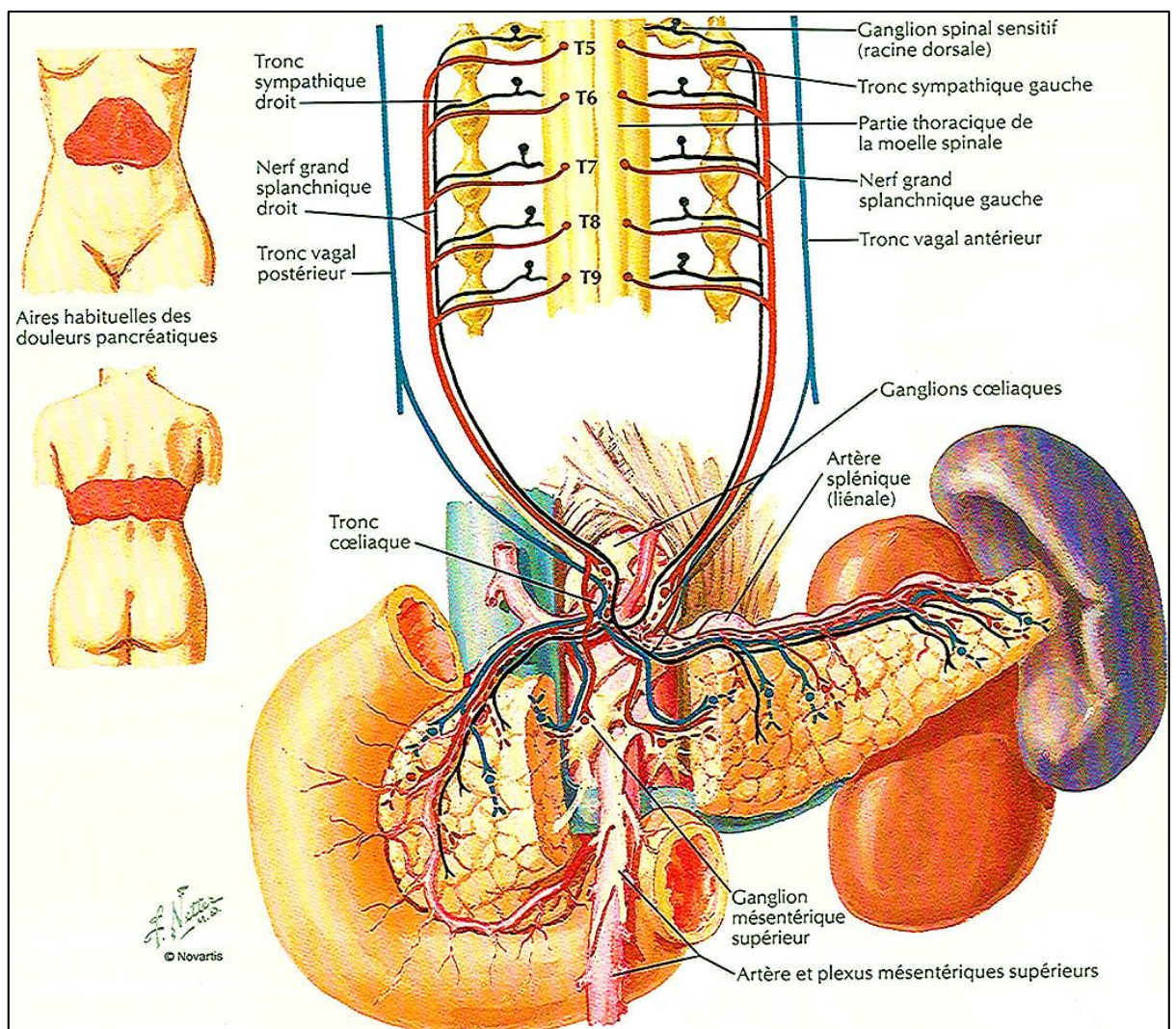


Figure 14. Schéma d'innervation du pancréas (40).

3. Épidémiologie

L'ADCP, développé à partir de l'épithélium canalaire du pancréas exocrine, représente 85 à 90% des tumeurs malignes du pancréas (1). Il s'agit d'une maladie à évolution rapide, hautement agressive et le plus souvent mortelle. Il était la 4^{ème} cause de mortalité par cancer aux USA et en Europe en 2018, et pourrait être la 2^{ème} cause de mort liée au cancer en 2030 (2). De 2014 à 2020, le taux de survie à 5 ans est passé de 6% à 10% (41).

En 2018, on estime que près de 460 000 cas ont été recensés dans le monde, avec 430 000 décès, constituant ainsi la tumeur de pronostic le plus mauvais au niveau du tractus digestif (42). Ceci est lié au pourcentage élevé de maladie avancée au moment du diagnostic et à l'efficacité limitée des combinaisons actuelles de radio-chimiothérapie. En Algérie, comme dans tous les pays du monde, l'incidence du cancer du pancréas a beaucoup augmenté ces dernières années. Il est estimé à 4,8/100 000 chez l'homme et 4,3/100 000 chez la femme selon le registre du cancer de la wilaya de Constantine en 2018 (43).

Malheureusement, il n'existe actuellement aucun test de dépistage fiable pour le cancer du pancréas (44), cependant il faut souligner une certaine amélioration des résultats au cours des dernières années grâce à la chirurgie qui offre encore le seul espoir de guérison ou de survie prolongée. Néanmoins, du fait d'une évolution longtemps pernicieuse retardant ainsi le diagnostic, moins de 20% des patients seront candidats à une résection chirurgicale (3,4).

Épidémiologie descriptive (32) :

- ✓ Incidence : 8 à 12 pour 100 000.
- ✓ L'ADCP est inhabituel avant l'âge de 45 ans.
- ✓ Pic chez les patients âgés de 60 à 80 ans.
- ✓ Discrètement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (ratio de 1,3).
- ✓ La majorité des patients au moment du diagnostic, présente une tumeur localement avancée et donc non résécable, ou métastatique.
- ✓ La plupart des tumeurs sont sporadiques.
- ✓ Facteurs génétiques retrouvés chez 10% des patients.

Facteurs de risque (32) :

- ✓ Fumeurs
- ✓ Obésité
- ✓ Antécédents familiaux de cancer du pancréas
- ✓ Pancréatite chronique et héréditaire
- ✓ Diabète sucré
- ✓ Alcoolisme chronique.

4. Histopathologie (32)

4.1. Aspect macroscopique de l'ADCP (Fig. 15)

- Masse pancréatique blanchâtre, ferme et mal définie.
- Obstruction du canal pancréatique, du canal cholédoque ou des deux.
- Cette tumeur se développant de façon circonférentielle, elle commence par comprimer, obstruer, infiltrer et détruire les petits conduits et enfin les grandes structures canalaire.

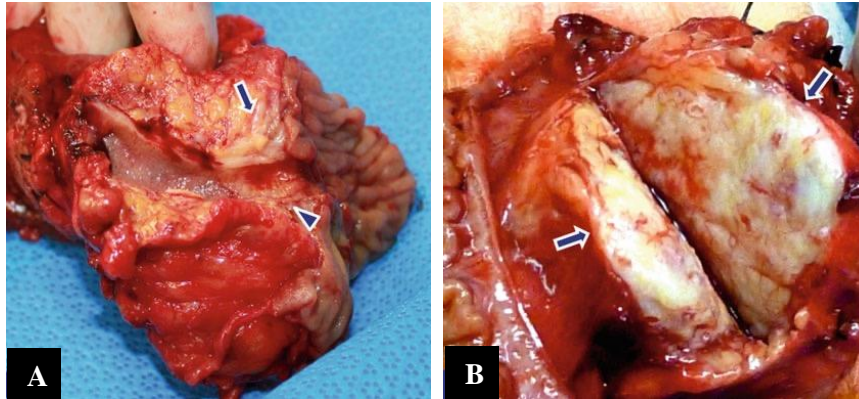


Figure 15. Aspect macroscopique de l'ADCP. Des photographies de deux échantillons de duodéno-pancréatectomie montrent (A) une petite masse invasive jaune (flèche) s'étendant au cholédoque (tête de flèche). (B) masse ferme, grande, gris-blanc et mal définie (flèches) (32).

4.2. Aspect microscopique (Fig. 16)

- 85 à 90% des cancers du pancréas sont des adénocarcinomes.
- Un certain nombre de caractéristiques histopathologiques vont expliquer la sémiologie radiologique ainsi que l'évolution tumorale. L'ADCP se caractérise histologiquement par une hypo-vascularisation et une fibrose interstitielle marquée, associée à une réaction desmoplastique, expliquant les protocoles d'imagerie mis en œuvre pour sa détection. Il envahit rapidement les nerfs, les petites veines, les espaces lymphatiques et dissémine le long des espaces péri-nerveux. Ces éléments expliquent le tropisme péri et extra-pancréatique rapide de la tumeur, favorisant l'envahissement vasculaire de proximité, l'atteinte métastatique lymphatique et la dissémination hépatique.
- Comme toute tumeur maligne, l'ADCP invasif évolue à partir de lésions pré-cancéreuses. Ces lésions incluent les PanIN, les TIPMP et les cystadénomes mucineux.
- Grades histologiques :
 - Grade 1 : bien différencié.
 - Grade 2 : modérément différencié.
 - Grade 3 : peu différencié.

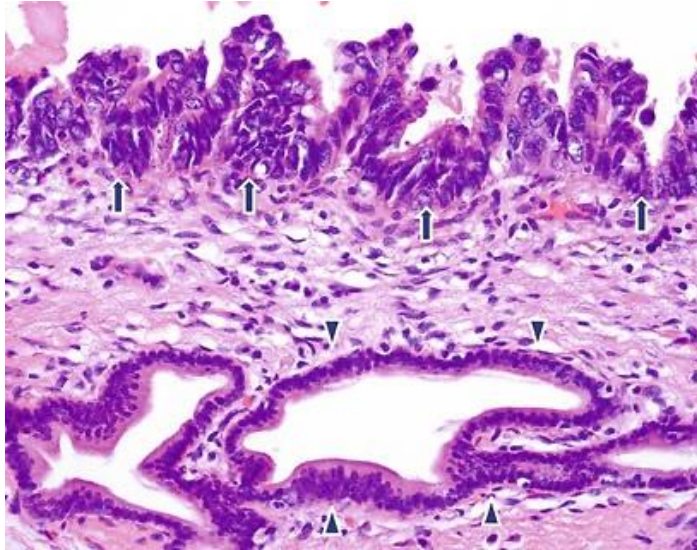


Figure 16. Aspect microscopique de l'ADCP. La section histologique montre la différence entre un épithélium canalaire pancréatique normal bordé de cellules ovales localisées à la base (têtes de flèches) et des cellules canalaire malignes composées de noyaux stratifiés plus grands avec une architecture papillaire (flèches) (32).

5. Clinique (32,45)

L'absence de manifestations cliniques spécifiques du cancer du pancréas et sa localisation anatomique profonde, entraînent un retard diagnostique dans plus de 80 % des cas.

La présentation initiale varie selon le stade et la localisation de la tumeur.

Le délai médian entre le premier symptôme et le diagnostic est compris entre 45 et 60 jours.

Signes cliniques les plus fréquents :

- Douleurs abdominales / dorsales.
- Altération de l'état général : amaigrissement, asthénie, anorexie.
- Vomissements / nausées.
- Diarrhée / stéatorrhée : insuffisance pancréatique exocrine par obstruction du CPP.
- Fatigue.
- Autres : pancréatite aiguë, diabète sucré.

Signes cliniques d'une maladie avancée :

- Ictère obstructif pouvant être associé à une vésicule biliaire palpable (signe de Courvoisier)
- Ascite par carcinose péritonéale
- Masse abdominale palpable
- Hépatomégalie par métastases hépatiques
- Splénomégalie par thrombose de la veine splénique
- Cachexie.

6. Biologie (32,45)

- Bilan biologique standard :
 - Généralement non spécifique
 - Le patient peut être anémique
 - Les patients présentant une obstruction biliaire et un ictère ont une bilirubine conjuguée et totale élevée, ainsi qu'une élévation des phosphatases alcalines et des gamma-GT.
 - Marqueurs généraux de malnutrition : diminution de l'albumine sérique et du cholestérol.
- Marqueurs tumoraux :
 - Aucun marqueur tumoral spécifique n'a été identifié.
 - Le marqueur sérique le plus utilisé est le CA19-9 : valeur normale de 0 à 37 UI/ml.
 - CA19-9 a une faible sensibilité et spécificité et peut être augmenté dans la pathologie maligne ou bénigne.
 - La sensibilité est liée à la taille de la tumeur. Elle est cependant limitée pour les petits cancers.
 - Le dosage du CA 19-9 dans le cadre du bilan pré-opératoire est informatif car une élévation au-delà d'un seuil compris entre 100 et 157 UI/ml, selon les études, est prédictive d'une maladie métastatique.
 - Le CA 19-9 a un intérêt pour évaluer la réponse à la chimiothérapie palliative ou d'induction et dans le suivi post-opératoire des cancers du pancréas.

II. Techniques d'exploration et résultats normaux

1. Techniques d'exploration non interventionnelle

- L'imagerie pancréatique est un moyen important pour le diagnostic des pathologies pancréatiques.
- Le diagnostic des maladies pancréatiques nécessite souvent l'utilisation combinée de différentes modalités d'imagerie, permettant l'évaluation du parenchyme pancréatique, du canal pancréatique et des structures adjacentes.
- Les techniques d'imagerie morphologiques et fonctionnelles actuellement disponibles pour étudier la pathologie du pancréas sont :
 - Techniques ultrasonographiques.
 - Tomodensitométrie multi-détecteur.
 - Imagerie par résonance magnétique.
 - Tomographie par émission de positons ¹⁸F-FDG.
 - Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine à Ocréotide marqué à l'indium 111.

- Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.
- Chacune de ces modalités d'imagerie présente des avantages et des inconvénients. Leur utilisation clinique dépend des caractéristiques anatomiques et fonctionnelles de la pathologie en question (32).

1.1. Techniques ultrasonographiques

1.1.1. Échographie trans-abdominale

- L'échographie est généralement la première modalité d'imagerie choisie pour l'évaluation primaire du pancréas (32,46,47).
- Bien que le pancréas soit souvent considéré comme un organe difficile à explorer par échographie, en raison de sa localisation rétro-péritonéale profonde, cependant avec une technique appropriée, il peut être étudié aisément chez la plupart des patients (47).
- Examen non invasif, peu coûteux, largement disponible et facile à réaliser (32,46,47).
- L'examen de routine comprend plusieurs plans de coupe : transversaux, sagittaux et obliques.
- L'imagerie harmonique tissulaire et l'échographie Doppler sont des technologies bien connues fournissant d'importantes informations complémentaires (32,46).
- L'échographie de contraste améliore la précision de cet examen de première intention en caractérisant les lésions focales solides et kystiques en fournissant une évaluation précise en temps réel de la macro et de la micro-circulation au sein et autour d'une masse focale. Elle n'est pas actuellement approuvée par l'USFDA mais utilisée dans de nombreux autres pays (46,47).
- Au cours des dernières décennies, de nouvelles méthodes ultrasonographiques intéressantes ont été développées, centrées sur l'évaluation des propriétés de déformation mécanique des tissus, telles que l'élastographie et la sonoélasticité. L'imagerie par impulsion de force de radiation acoustique est une nouvelle méthode ultrasonographique prometteuse car permet d'évaluer les propriétés de déformation mécanique des tissus profonds avec le potentiel de caractériser les tissus sans nécessiter de compression externe (46).

1.1.1.1. Technique

1.1.1.1.1. Échographie conventionnelle

- La fréquence de la sonde peut varier de 3 MHz à 5 MHz chez l'adulte et de 5 MHz à 7,5 MHz chez l'enfant. La focale doit être adaptée à la profondeur du pancréas. Le contrôle du gain du transducteur doit être ajusté pour optimiser la visualisation de l'ensemble du pancréas (46).
- L'examen est mieux effectué après au moins 6 heures de jeûne. Pour améliorer l'évaluation du pancréas, s'il est mal exploré, la technique de l'eau peut être utilisée : le patient boit 250 à 500 ml d'eau, ce qui peut fournir une fenêtre acoustique (46–48).

- L'examen est généralement commencé avec le patient en position couchée. Pour obtenir une meilleure visualisation du pancréas il est souvent nécessaire de changer la position du patient (46).
- Limites :
 - Obésité
 - Gaz abdominal
 - Mauvaise coopération du patient
 - Pansements chirurgicaux
 - Opérateur dépendant (32).

1.1.1.1.2. L'imagerie harmonique tissulaire

- La technique d'examen de routine devrait inclure l'utilisation de l'imagerie harmonique tissulaire, qui peut améliorer la visualisation du pancréas en augmentant le rapport signal/bruit et en réduisant les artefacts de réverbération de la paroi abdominale, en particulier lors de l'exploration de patients obèses ou de structures profondes (46,47,49) (Fig. 17).

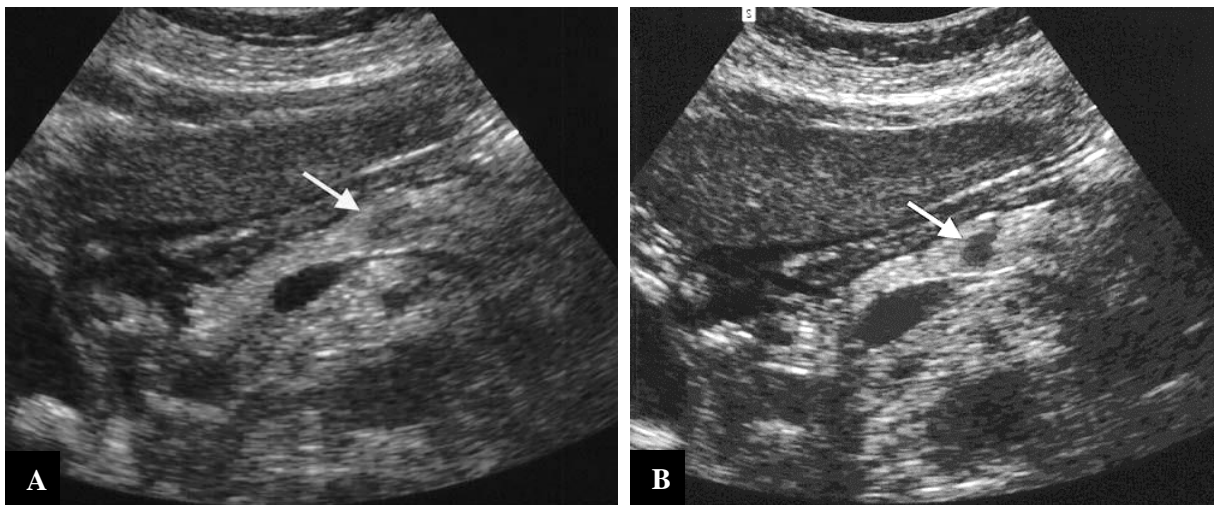


Figure 17. Tumeur de la queue du pancréas chez une patiente de 73 ans (flèche). Bien que la tumeur soit visible avec l'échographie conventionnelle en mode B (A), la THI (B) délimite clairement l'étendue et les marges de la lésion (49).

1.1.1.1.3. L'échographie Doppler

- L'échographie Doppler, autre élément fondamental de l'examen, permet d'évaluer les vaisseaux péri-pancréatiques (Fig. 18). L'imagerie Doppler permet la visualisation de petits vaisseaux péri et intra-pancréatiques, ainsi que l'évaluation de la perméabilité et des caractéristiques du flux sanguin (47,50). Ces dernières sont bien connues chez le sujet sain : la vitesse d'écoulement moyenne est d'environ 103 ± 18 cm/s dans le TC, 78 ± 16 cm/s dans l'AH, 85 ± 18 cm/s dans l'AS, 100 ± 22 cm/s dans l'AMS, et 12 à 20 cm/s dans le TP (50).

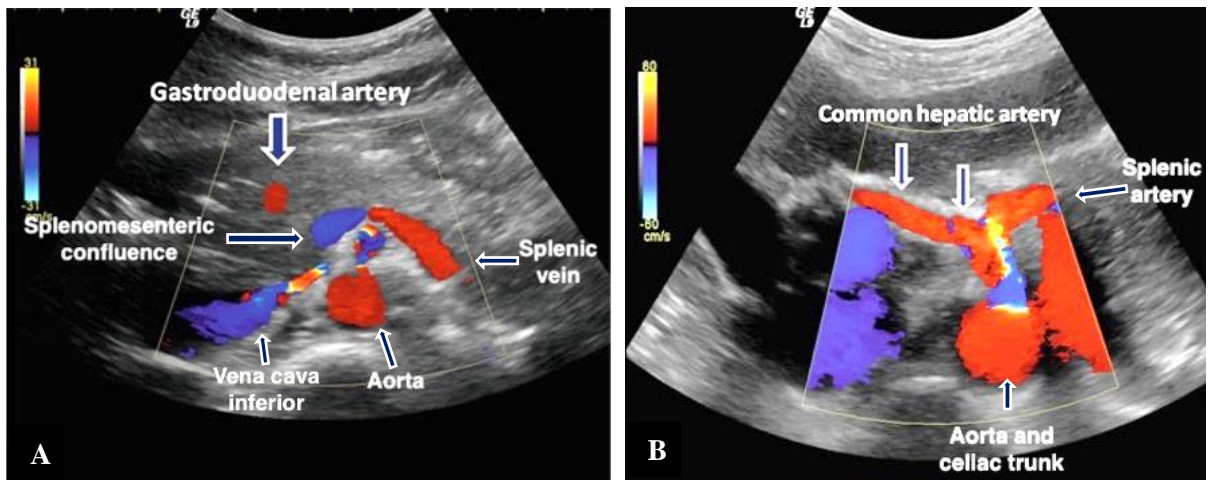


Figure 18. Échographie Doppler des vaisseaux péri-pancréatiques (A et B) (32)

1.1.1.1.4. L'élastographie ultrasonore

- Elle permet une visualisation améliorée, une quantification relative de la rigidité du tissu pancréatique et une palpation virtuelle d'un organe non accessible à la palpation directe (51).
- Deux types principaux sont utilisés : l'élastographie par déformation par voie endoscopique et transcutanée et l'élastographie par ondes de cisaillement uniquement par voie transcutanée (52,53).
- L'élastographie par déformation est une technique fonctionnant en régime statique. En effet l'élastographie statique ou quasi-statique analyse la déformation des tissus peut donner des informations qualitatives et semi-quantitatives. Alors que l'élastographie par ondes de cisaillement est une technique fonctionnant en régime dynamique et analyse la vitesse de propagation d'une onde de cisaillement dans un tissu fournissant ainsi des données qualitatives et quantitatives (54).
- Une lésion pancréatique solide hypoéchogène < 30 mm dure peut être maligne ou bénigne, alors qu'une lésion moue est presque toujours bénigne (51) (Fig. 19).

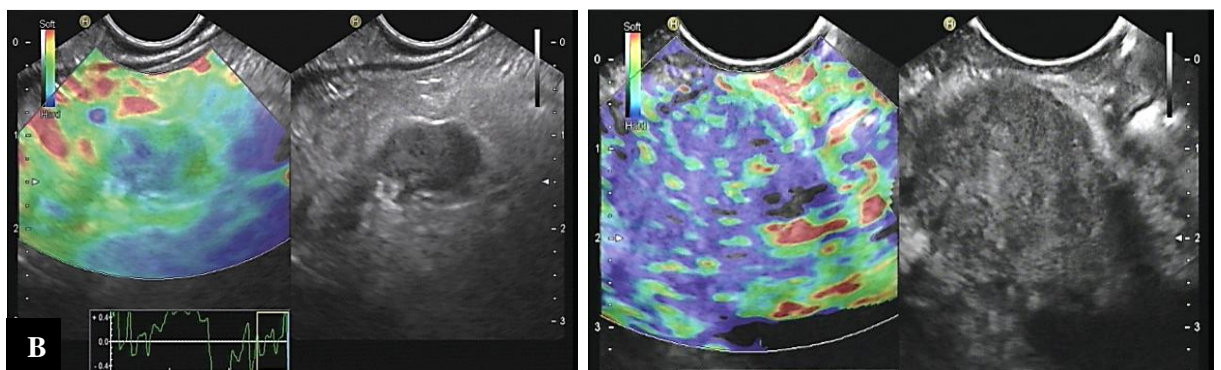


Figure 19. L'élastographie échographique endoscopique peut exclure une tumeur maligne avec un haut niveau de certitude si la lésion est moue (A : TNE bénigne) ou montre une cartographie hétérogène majoritairement dure typique d'une lésion maligne (B : ADCP) (51).

1.1.1.2. Résultats

- Le pancréas peut être localisé par échographie en identifiant son architecture parenchymateuse et les repères anatomiques adjacents (32).
- L'aspect échographique du pancréas normal varie considérablement en termes d'échogénicité, d'échostructure, de forme et de taille (55). Le parenchyme pancréatique normal a généralement une échostructure homogène et isoéchogène ou hyperéchogène par rapport au parenchyme hépatique normal (32,47,55) (Fig. 20). Avec l'âge la lipomatose pancréatique est fréquente, et le parenchyme peut apparaître aussi échogène que la graisse rétro-péritonéale adjacente dans jusqu'à 35% des cas. Le CPP mesure entre 95 et 250 mm de longueur. Le diamètre est plus élevé dans la tête (3–4 mm), et se rétrécit dans le corps (2–3 mm) et la queue (1–2 mm) (47).
- Les dimensions antéro-postérieures du pancréas varient d'un individu à un autre et tendent à diminuer avec l'âge (46,55). La taille normale du pancréas est très discutée. La plupart des auteurs considèrent que la mesure antéro-postérieure normale est d'environ 35 mm pour la tête, 20 mm pour l'isthme, 25 mm pour le corps et 25 mm pour la queue (46).

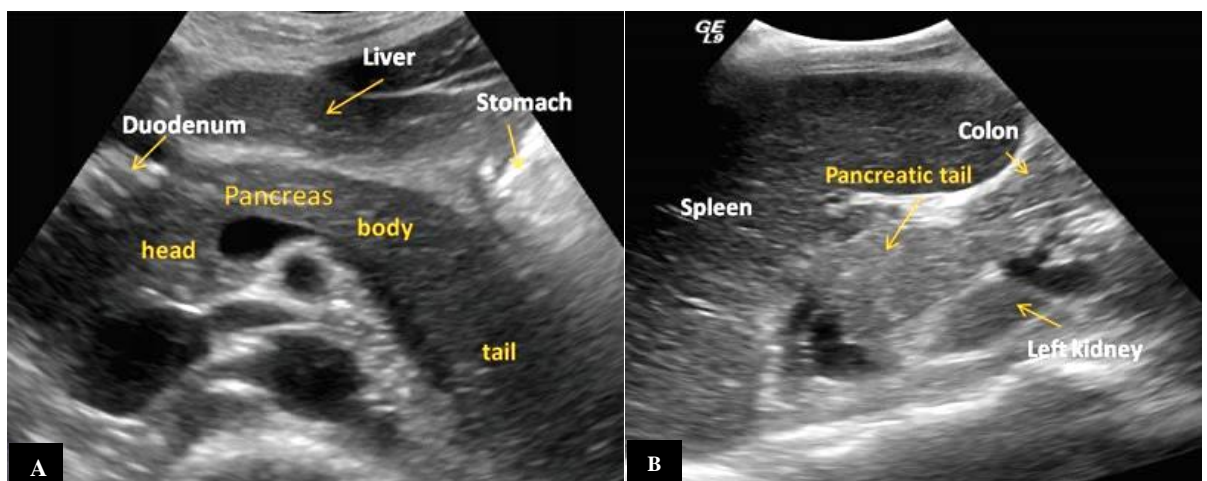


Figure 20. Anatomie normale du pancréas à l'échographie trans-abdominale. Coupe échographique transversale épigastrique (A) prenant toute la glande et sagittale intercostale gauche (B) prenant la rate et la queue du pancréas (32).

1.1.2. ECUS

- Depuis son introduction, l'ECUS a considérablement augmenté la valeur de l'échographie. C'est un examen simple et non invasif, utilisant actuellement un produit de deuxième génération, produit qui reste dans les vaisseaux et permet d'étudier la vascularisation et la micro-vascularisation des tissus, en évitant les effets néfastes de la TDM (56).

1.1.2.1. Technique et bases physiques

- L'ECUS est la seule technique d'imagerie qui permet une observation continue des phases de rehaussement par le contraste. Sous l'effet du faisceau ultrasonore, la résonance des microbulles générées par le produit de contraste injecté par voie intra-veineuse est à

l'origine de la formation des échos enregistrés, permettant une étude en temps réel et une évaluation dynamique du rehaussement de la tumeur d'une durée de 3 à 4 minutes ; au-delà de ce temps, les bulles sont détruites (57).

- Plusieurs produits de contraste sont commercialisés. Leur différence réside principalement dans la paroi qui encapsule la microbulle. Ces agents de contrastes sont généralement sans effet secondaire et bien tolérés. Ils ne sont pas néphrotoxiques et peuvent être utilisés même chez les patients souffrant d'insuffisance rénale, d'obstruction rénale ou de maladie pulmonaire obstructive chronique. Par ailleurs il n'est pas recommandé d'effectuer un bilan rénal avant de les administrer (58).
- L'ECUS n'est pas indiquée pour la détection de lésions pancréatiques focales solides ou kystiques, mais améliore la caractérisation des lésions objectivées à l'échographie. C'est une méthode d'imagerie précise pour évaluer la vascularisation des lésions pancréatiques. Elle doit être effectuée si possible après la détection échographique d'une masse pancréatique (59).
- La Fédération européenne des sociétés d'échographie en médecine et biologie a introduit les premières guidelines sur l'utilisation des ECUS en 2004, principalement en ce qui concerne les applications hépatiques, jusqu'à la dernière mise à jour en 2017, dans laquelle l'utilisation de l'ECUS dans l'étude des lésions focales du pancréas trouvées à l'échographie est recommandée, afin d'améliorer la caractérisation de l'ADCP et de faire le diagnostic différentiel entre les pseudo-kystes et les tumeurs kystiques (60).

1.1.2.2. Résultats

- L'ECUS est supérieure aux techniques Doppler pour la visualisation des vaisseaux intra-pancréatiques. Le rehaussement commence immédiatement après celui de l'aortique, avec une phase artérielle, 10 à 30 s, et une phase veineuse, 30 à 120 s. Devant une masse pancréatique, l'ECUS vise également à rechercher une éventuelle extension vasculaire péri-pancréatique. La phase veineuse tardive commence à 120 secondes après l'injection de contraste et dure environ 4 minutes. Une évaluation hépatique en phase tardive peut identifier d'éventuelles lésions métastatiques.
- Le type de rehaussement des lésions pancréatiques focales est comparé au tissu pancréatique adjacent, le champ de vision doit inclure les deux.
- L'ADCP est généralement hypovasculaire dans toutes les phases (Fig. 21), en raison de la réaction desmoplastique avec une faible densité vasculaire. Des changements dans la vascularisation des tumeurs pancréatiques pendant la chimiothérapie ont été rapportés avec l'ECUS (60).

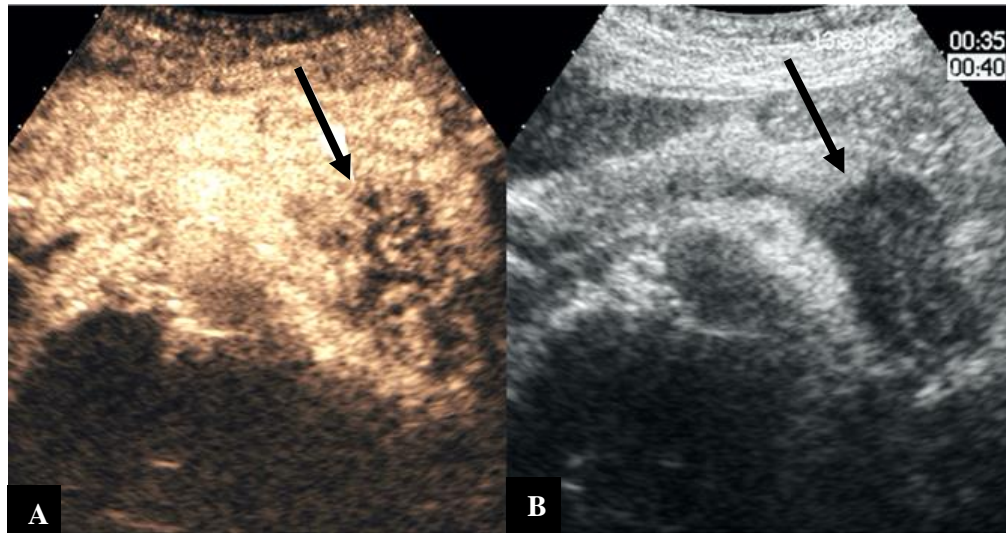


Figure 21. ADCP. Masse hypoéchogène du corps pancréatique (flèche B), hypovasculaire (flèche A) dans toutes les phases de l'ECUS (59).

1.1.3. Écho-endoscopie

1.1.3.1. Technique

- L'EE est une technique d'imagerie du pancréas utilisée depuis plus de 30 ans, elle associe une sonde d'échographie haute fréquence de 5 à 20 MHz à un endoscope flexible. Contrairement à l'échographie trans-abdominale, l'EUS offre une image de haute résolution du parenchyme pancréatique en raison des hautes fréquences utilisées et de la proximité des organes à étudier sans interposition des gaz intestinaux ou des tissus adipeux (61). En effet, l'EE est la technique la plus sensible pour la détection des lésions chez les sujets à haut risque de développer un cancer du pancréas et présente une sensibilité de 93% par rapport à l'IRM (81%) et la TDM (27%) (62).
- Le Doppler couleur, le Doppler puissance, la THI, l'élastographie et l'échographie de contraste peuvent être utilisés. L'EE harmonique de contraste se caractérise par une grande précision pour différencier les lésions pancréatiques bénignes et malignes (63).
- Le patient doit être à jeun pendant six heures et l'examen est effectué en position de décubitus latéral gauche. Habituellement, une sédation voire une anesthésie générale peuvent être utilisées. Des sondes miniatures à haute fréquence, de 12 à 30 MHz, peuvent être introduites dans le conduit d'un duodénolescope standard, permettant une échographie intra-canaulaire du CPP (46).
- Les indications :
 - Détection précoce des petits carcinomes pancréatiques
 - Staging d'une tumeur maligne pancréatique
 - Détection de tumeurs neuroendocrines
 - Caractérisation des masses pancréatiques kystiques (32).

- Limites :
 - ✓ La disponibilité
 - ✓ Un petit champ de vision
 - ✓ Nécessité d'une sédation du patient
 - ✓ Requièrre un endoscopiste expert (32).

1.1.3.2. Résultats

- Le parenchyme pancréatique normal présente un aspect granuleux fin dont l'échogénicité est égale ou légèrement supérieure à celle du foie (Fig. 22). Le pancréas hyperéchogène est une affection courante. Les facteurs de risque sont la stéatose hépatique, l'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin et l'hypertension (64).
- Une différence physiologique entre la partie ventrale et la partie dorsale de la tête pancréatique peut être observée dans la moitié des pancréas normaux : la première semble hypoéchogène et la seconde apparaît hyperéchogène. Les bords de la glande sont lisses. Le CPP apparaît comme une structure tubulaire anéchogène avec des parois hyperéchogènes. Son calibre normal varie de 3 mm dans la tête à 01 mm dans la queue pancréatique (46).

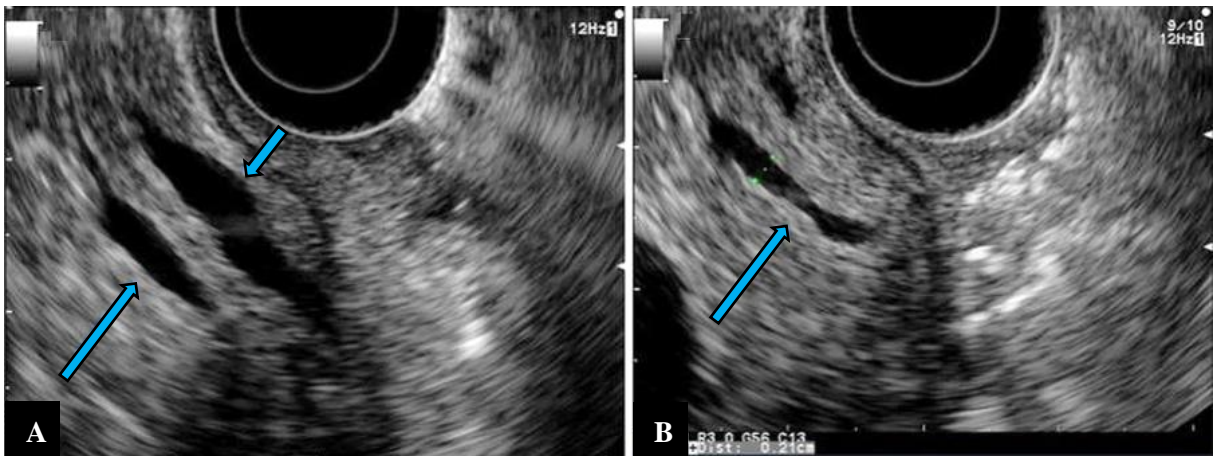


Figure 22. (A) Image d'échographie endoscopique normale de la tête pancréatique à l'aide d'une sonde radiale trans-duodénale montrant le cholédoque (flèche courte) et le CPP (flèche longue) convergeant près de l'ampoule de Vater. (B) Image de la tête pancréatique se concentrant sur le CPP qui est de taille normale (65).

1.1.4. Échographie peropératoire

- L'US du pancréas, décrite pour la première fois par Lane et Glazer en 1980 (66), peut garantir une imagerie de haute résolution en mode B du pancréas et du foie (Fig. 23). La qualité de l'image est améliorée en plaçant la sonde directement sur la surface de l'organe (47). C'est une technique qui permet un bon contraste et une excellente résolution spatiale, expliquant ainsi son utilité (67).
- Plusieurs auteurs ont rapporté que la sensibilité de l'échographie peropératoire dans la détection des carcinomes est de 92,3% à 100% et que son utilisation peut modifier le traitement chirurgical dans jusqu'à 67,0% des cas (68,69).

- Indications :
 - ✓ La stadification et localisation de tumeurs
 - ✓ La recherche de métastases régionales
 - ✓ Évalue la perméabilité artérielle et veineuse
 - ✓ Identifier les tumeurs endocrines
 - ✓ Distinguer la pancréatite d'une tumeur
 - ✓ Guider la biopsie
 - ✓ Drainage des abcès ou des kystes (67).
- Cette technique d'imagerie est particulièrement utile dans certains cas où les explorations préopératoires indiquent une possible invasion vasculaire par la masse pancréatique (Fig. 24) ou une atteinte hépatique possible (47). L'US peut donc aider à évaluer la résecabilité et à visualiser la tumeur et les éventuels rapports vasculaires en temps réel (47,70).

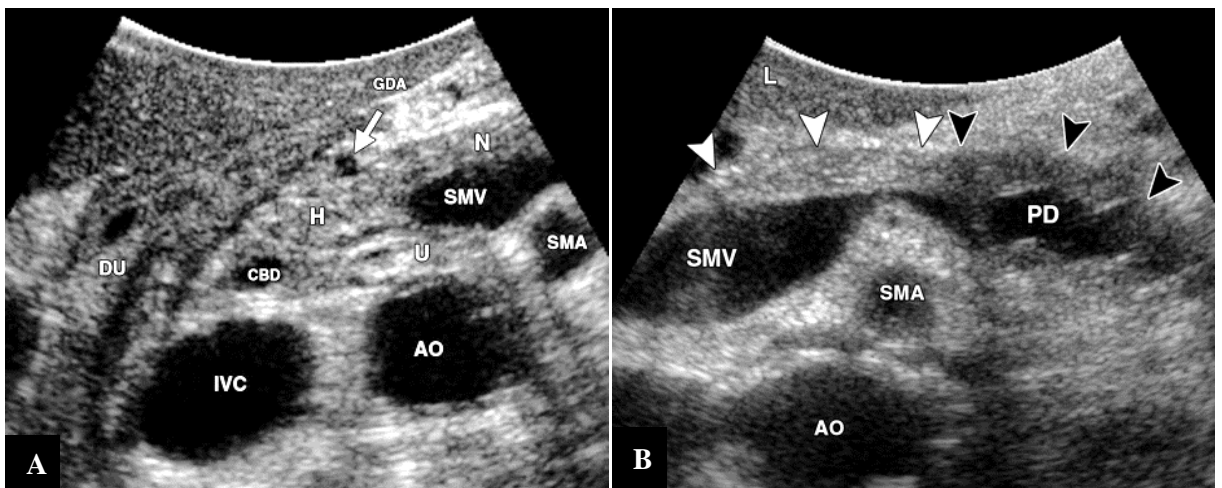


Figure 23. US de la tête (A) et du corps (B) du pancréas. L'échostructure de la tête pancréatique (H) normale (B têtes de flèches blanches) est légèrement hyperéchogène par rapport au parenchyme hépatique (L), aux côtés d'un parenchyme caudal hypoéchogène (B pointes de flèches noires) avec un CPP (PD) dilaté (lésions de pancréatite chronique focale). Le processus unciné (U), l'isthme (N), la VMS (SMV), l'AMS (SMA), l'artère gastro-duodénale (GDA), l'aorte (AO), la VCI (IVC), le cholédoque (CBD), le duodénum (DU) (67).

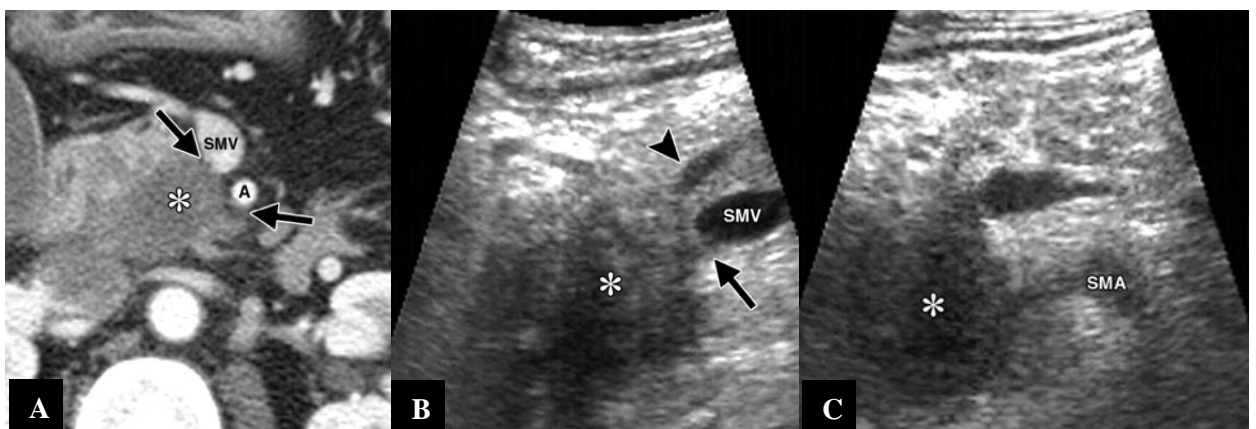


Figure 24. ADCP résecable. (A) Une image TDM axiale avec contraste montre une masse hypovasculaire (*) de la tête pancréatique avec un feutrage (flèches) qui s'étend vers l'AMS (A) et la VMS (SMV). Une US (B, C) objective une masse hypoéchogène (*), arrivant au contact (flèche) mais ne recouvrant pas la VMS (SMV). Le CPP d'amont est dilaté (pointe de flèche). L'AMS (SMA) est libre (C) (67).

1.2. Tomodensitométrie

- La TDM se définit comme une chaîne radiologique tomographique effectuant la mesure de l'atténuation d'un faisceau de rayons X à la traversée d'un volume anatomique avec reconstruction matricielle d'une image numérisée (71).
- C'est la modalité de choix pour le diagnostic initial et la stadification des tumeurs malignes pancréatiques, ainsi que dans la planification et le suivi du traitement (32,72).
- Une fois le diagnostic d'ADCP suspecté cliniquement ou après détection d'une masse pancréatique à l'échographie abdominale. Le scanner constitue l'examen de référence pour évaluer le stade tumoral et juger de l'éventuelle résecabilité tumorale (73).
- Les indications :
 - Diagnostic initial et stadification des masses pancréatiques
 - Diagnostic ou confirmation de pancréatite aiguë / chronique et ses complications
 - Déterminer l'extension, le siège des collections péri pancréatiques et leurs complications
 - L'imagerie de choix en cas de suspicion d'un traumatisme pancréatique
 - Méthode privilégiée de guidage de biopsie percutanée des masses pancréatiques et d'aspiration ou de drainage des collections (32).
- Inconvénients et limites :
 - Rayonnement ionisant
 - Utilisation de produit de contraste iodé
 - Limitée chez les patients maigres, femmes enceintes, enfants et patients nécessitant un suivi rapproché.
 - Il est souvent difficile avec la TDM de détecter des tumeurs de moins de 1 cm, qui sont les plus susceptibles d'être considérées comme résecables et en cas de lésion isodense (32,72).

1.2.1. Technique et protocole d'acquisition

- Le scanner multi-détecteur, permettant une imagerie pancréatique avec une résolution spatiale et temporelle très élevée dans une brève apnée, est toujours considéré comme la référence pour l'évaluation des lésions pancréatiques solides focales (74). L'acquisition rapide élimine les artefacts pouvant résulter du péristaltisme ou de la respiration et l'avènement de voxels isotropes permet des MPR ou un reformatage tridimensionnel : MIP et VR 3D (32).
- Le patient doit être à jeun, en décubitus dorsal avec un abord veineux de bonne qualité.
- Une prémédication est prescrite en cas d'antécédent d'allergie.
- Le protocole recommandé (Tab. 1) (7,8,72,75-77).

Tableau 1. Le protocole TDM recommandé.

Paramètre	Détails
Type de scanner	Hélicoïdal (de préférence 64 barrettes ou plus)
Épaisseur de coupe	Les plus fines possible (< 3 mm), de préférence infra millimétrique $\leq 0,5-1$ mm si disponible
Intervalle	Identique à l'épaisseur de coupe
Contraste oral	Neutre, type hydrique 100-500 ml, juste avant l'examen. L'opacification digestive par un contraste positif, baryte ou hydrosoluble, doit être évitée car ce produit diminue le contraste parenchymateux pancréatique et peut fausser les images reformatées en 3D et en MIP
Contraste intra-veineux	Produit de contraste iodé, de préférence fortement concentré, > 300 mg d'Iode/ml, volume de 1,5 ml / kg, à un débit de 3-5 ml/sec. Un contraste de concentration plus faible peut être utilisé si un réglage de Kv faible est appliqué.
Acquisition	Sans injection, puis phase parenchymateuse pancréatique, à 40-50 secondes, centrées sur le pancréas et vaisseaux péri-pancréatiques, suivie d'une phase veineuse portale, à 65-70 secondes, abdomino-pelvienne + thoracique. Le rehaussement maximal du pancréas et la différence de densité maximale entre la tumeur et le parenchyme sain sont atteints à la phase pancréatique. La phase artérielle, à 20-25 s, n'est pas nécessaire.
Analyse et reconstructions	- Coupes axiales et reconstructions multi planaires de 2-3 mm - MIP ou coupes 3D volumétriques épaisses pour l'évaluation vasculaire.

- La technologie à double énergie actuelle du scanner, les deux énergies les plus fréquemment utilisées sont 80 kVp et 140 kVp, améliore considérablement la qualité d'image et la visibilité de la tumeur, permettant un diagnostic précoce des petites tumeurs et des tumeurs isodenses (78–82).
- Scanner de perfusion pourrait aider à différencier un adénocarcinome pancréatique d'une pseudo-masse inflammatoire dans les cas de pancréatite chronique ou auto-immune (77).

1.2.2. Résultats

L'aspect normal du pancréas :

- L'aspect du pancréas sur le scanner dépend de la quantité de graisse dans les cloisons intra lobulaires qui sépare les lobules acineux de la glande (Fig. 25).
- Les marges du pancréas sont lisses chez les sujets jeunes. La densité du parenchyme est homogène et similaire à celle du muscle et de la rate mais inférieure sur l'acquisition sans contraste (Fig. 25 A et B).

- Avec l'âge, il y a un dépôt de graisse progressif dans le parenchyme pancréatique. Le pancréas apparaît hétérogène et les marges deviennent lobulées (Fig. 25 C - F).
- Le CPP normal est identifié comme une structure tubulaire fine, linéaire, régulière et hypodense qui traverse le parenchyme pancréatique au milieu.
- L'anatomie vasculaire pancréatique est plus nette avec cette technique (32).

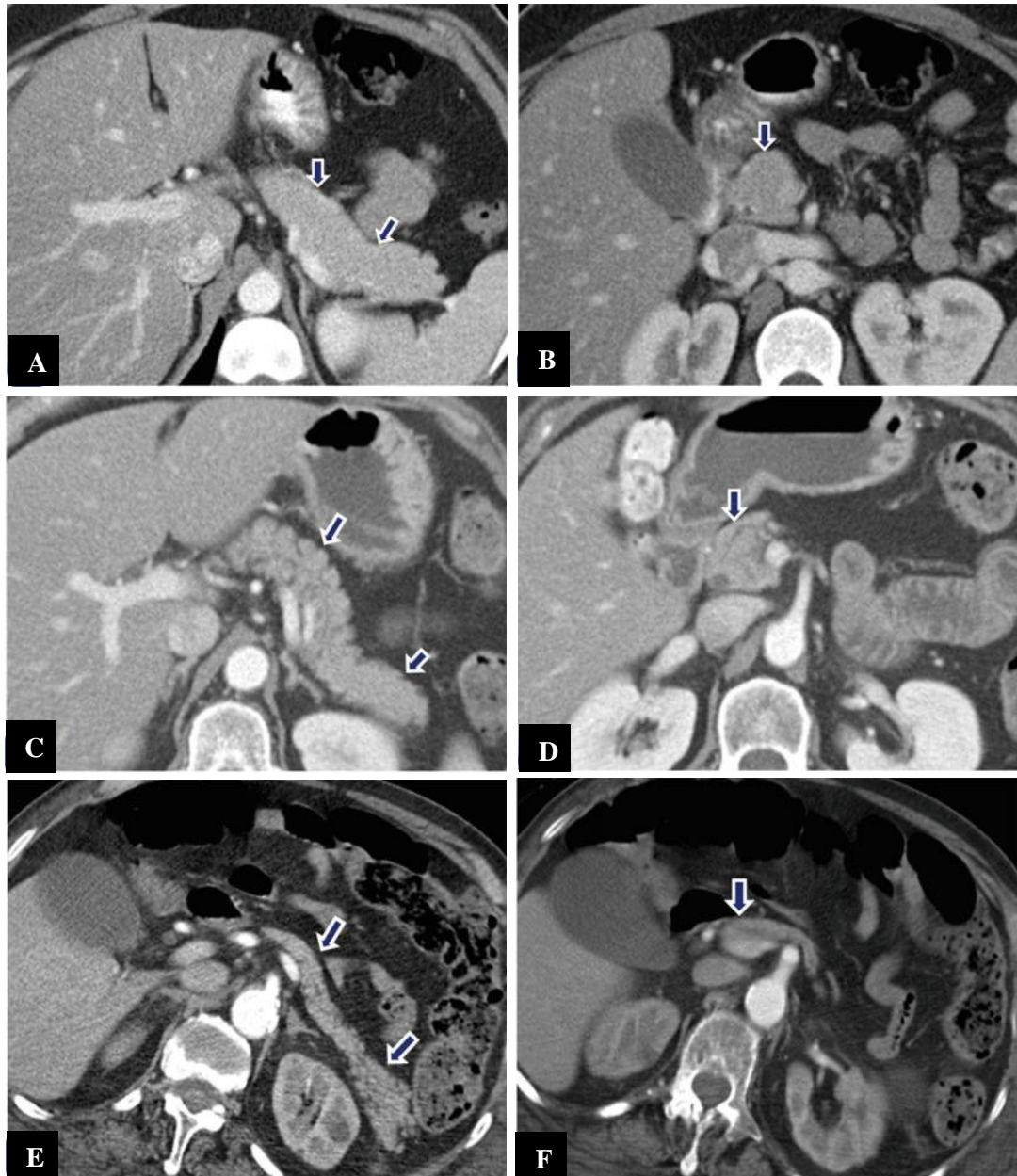


Figure 25. Images TDM axiales du pancréas normal aux différents âges. (A, B) Pancréas de densité homogène et des marges lisses (flèches) chez une femme de 30 ans. (C, D) Pancréas de densité hétérogène et des marges lobulées (flèches) chez une femme de 59 ans. (E, F) Pancréas atrophique avec une densité hétérogène et des marges légèrement lobulées (flèches) chez une femme de 86 ans (32).

1.3. Imagerie par résonance magnétique

- L'IRM est une technique d'imagerie médicale permettant d'obtenir des images en deux ou en trois dimensions du corps de façon non invasive avec une résolution en contraste

- relativement élevée en mesurant les signaux radiofréquences provenant des moments magnétiques des protons d'hydrogène présents abondamment dans l'eau et les lipides (83).
- Le principe de l'IRM repose sur le phénomène de résonance magnétique nucléaire, c'est-à-dire portant sur le couplage entre le moment magnétique du noyau des atomes et le champ magnétique externe (84).
 - L'IRM a la capacité de fournir des images non invasives des canaux pancréatiques, des images en coupe du parenchyme analogues aux images de tomographie et une représentation angiographique des vaisseaux sanguins (32).
 - L'évaluation du pancréas peut être optimisée par l'utilisation de la CPRM qui explore le système canalaire pancréatique et biliaire et par l'ARM qui visualise les vaisseaux péri-pancréatiques (32).
 - À l'heure actuelle, cette approche « tout-en-un », combinant IRM, CPRM et ARM du parenchyme pancréatique, est la technique d'imagerie la plus rentable dans l'évaluation des maladies du pancréas (32).
 - Les indications :
 - ✓ Résultats sous-optimaux ou équivoques de TDM ou d'échographie avec une forte suspicion clinique de pathologie pancréatique
 - ✓ Contre-indication à l'administration du produit de contraste iodé
 - ✓ Contre-indication aux rayonnements ionisants : femmes enceintes et enfants
 - ✓ Caractérisation des anomalies parenchymateuses pancréatiques suspectes, retrouvées en TDM ou en échographie
 - ✓ Détection et stadification des tumeurs pancréatiques
 - ✓ Caractérisation des lésions pancréatiques kystiques
 - ✓ Détection des petits ADCP ne déformant pas l'organe ou isodenses à la TDM
 - ✓ Détection des TNE
 - ✓ Évaluation de la pancréatite aiguë et chronique
 - ✓ Détection de lithiase cholécystique comme cause de pancréatite aiguë (32).
 - Avantages et limites de l'IRM :
 - ✓ L'IRM est précise dans la stadification locale des tumeurs malignes du pancréas grâce à une résolution élevée de contraste des tissus mous
 - ✓ Elle est aussi sensible que la TDM dans l'identification des nécroses et des collections péri-pancréatiques dans les cas de pancréatite aiguë
 - ✓ Moins sensible dans la détection des calcifications associées à une pancréatite chronique

- ✓ L'IRM avec la séquence pondérée en T1 FATSAT est plus sensible dans la détection de la pancréatite chronique précoce, avant le développement de calcifications
- ✓ Utile pour différencier les pseudo-kystes des tumeurs pancréatiques (32).

1.3.1. Technique et séquences

- L'IRM du pancréas est utile à la fois pour résoudre les problèmes rencontrés à la TDM ou à l'échographie et de plus en plus utilisée comme examen d'imagerie initial de choix (85).
- Les séquences :

1] Séquence pondérée en T1 :

- Habituellement des séquences d'écho de gradient bidimensionnelles avec 2 temps d'écho (TE) ont été utilisées. Cette séquence produit des images dans lesquelles l'eau et les protons gras ont des phases identiques ou opposées. La teneur en graisse peut être estimée en évaluant la chute de signal sur des images en phase opposée (Fig. 26).
- Les techniques de Dixon tridimensionnelles à 2 points, acquièrent des tranches plus minces et contiguës dans une apnée, et sont préférables aux séquences d'écho de gradient bidimensionnelles. Les techniques de Dixon à trois points peuvent corriger la décroissance T2* en utilisant les données d'un troisième écho (86).

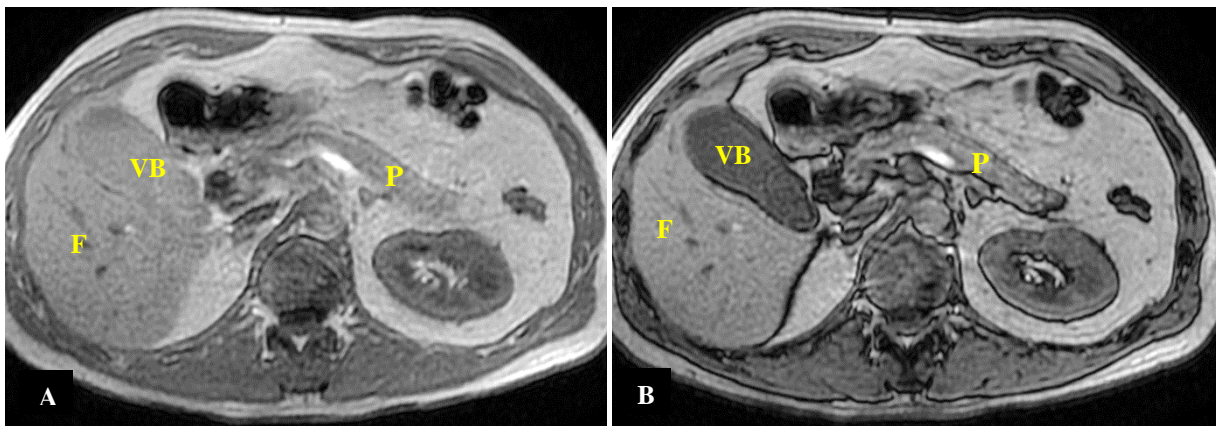


Figure 26. Images IRM axiales T1 2D en phase (A) et en opposition de phase (B : suppression de la graisse intracellulaire), du pancréas normal chez un homme de 59 ans. P : pancréas. VB : vésicule biliaire. F : foie. (CHUC).

2] Séquence pondérée en T2 :

- En fonction des machines, des séquences TSE, de SSFSE ou de SSFP sont utilisées. Les SSFP, comme la séquence FIESTA, la séquence FISP ou la séquence FFE, ont un rapport signal / bruit élevé. Les techniques SSFP équilibrées sont insensibles aux artéfacts de flux et ne montrent pas les artéfacts de défauts de remplissage dans les voies biliaires en raison du flux qui peut parfois être vu sur les images SSFSE (87,88).

- En général, la qualité de l'image de la séquence SSFSE est supérieure à celle des séquences TSE. SSFSE est utilisée pour obtenir une séquence pondérée T2, avec un TE d'environ 100 millisecondes, et CPRM, avec un TE d'environ 600 millisecondes (Tab. 3). La graisse est brillante sur ces séquences, par conséquent, une suppression de graisse peut être nécessaire (Fig. 27) (86).

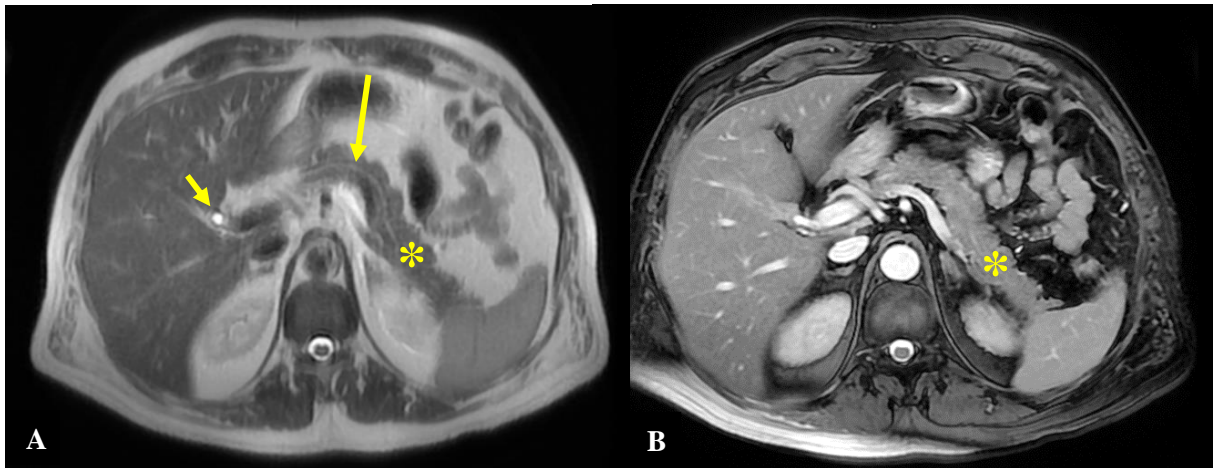


Figure 27. Images IRM axiales T2 SSFSE (A) et FIESTA FATSAT (B) du pancréas normal (*) chez un homme de 65 ans montrant le cholécystique (flèche courte) et le CPP (flèche longue) (CHUC).

3] Séquence CPRM :

- Cette séquence fait référence à l'acquisition d'images fortement pondérées en T2, avec des variantes de séquences TSE. Ces séquences consistent en une seule impulsion 90 suivie de multiples impulsions de recentrage constantes. Les séquences qui acquièrent l'ensemble de données dans un TR et utilisent la technique de Fourier partiel sont appelées SSFSE ou HASTE.
- La séquence CPRM bidimensionnelle a été traditionnellement utilisée avec les coupes SSFSE coronales. Coupes de 40 mm dans plusieurs plans coronaux obliques (Fig. 28) (86).
- La séquence CPRM tridimensionnelle peut produire des images CPRM à haute résolution spatiale (Fig. 29). Des coupes fines sans espace inter-coupe permettent une meilleure évaluation des petits calculs, des branches latérales du CPP et du système biliaire intra-hépatique (86,89–91).
- S-CPRM :
 - La sécrétine est une hormone polypeptidique sécrétée par la muqueuse duodénale en réponse à une augmentation de l'acidité luminale (92).
 - Dans les 3 à 5 premières minutes après l'administration, le tonus du sphincter d'Oddi est augmenté, ces effets entraînent une distension temporaire des canaux pancréatiques. La sécrétine humaine synthétique est administrée par voie intra-veineuse pendant 1 minute pour éviter d'éventuelles douleurs abdominales pouvant survenir lors d'une injection en

bolus. On utilise une dose adulte de 16 µg soit 0,2 µg/kg de poids corporel. Au début de l'injection, un balayage de base est obtenu, suivi d'une image SSFSE coronale oblique toutes les 30 secondes pendant 10 minutes. L'effet maximal de la sécrétine intraveineuse chez les patients est compris en moyenne entre 7 et 10 minutes (Fig. 30). La sécrétine est précieuse dans l'évaluation des anomalies canalaire pancréatiques complexes, telles que le pancréas annulaire (Fig. 31) et la jonction bilio-pancréatique anormale (93). La S-CPRM aide à évaluer la dilatation précoce des branches latérales chez les patients présentant de discrets signes de pancréatite chronique, contrairement à la CPRM conventionnelle (Fig. 32) (94–97). De plus, la réserve fonctionnelle exocrine peut être évaluée quantitativement ou semi-quantitativement avec la S-CPRM (Fig. 32 et 33) (98,99).

- La S-CPRM est également utile dans l'évaluation des patients présentant une fuite du canal pancréatique suite à une pancréatite sévère, une chirurgie pancréatique ou un traumatisme contondant (100,101).
- En pratique, la sécrétine est à éviter chez les patients atteints de pancréatite sévère en situation aiguë. Les principaux inconvénients de la S-CPRM sont les 10 minutes de temps d'acquisition et le coût cher de la sécrétine (86).



Figure 28. Image CPRM 3D de l'arbre bilio-pancréatique normal chez un homme de 46 ans (CHUC).

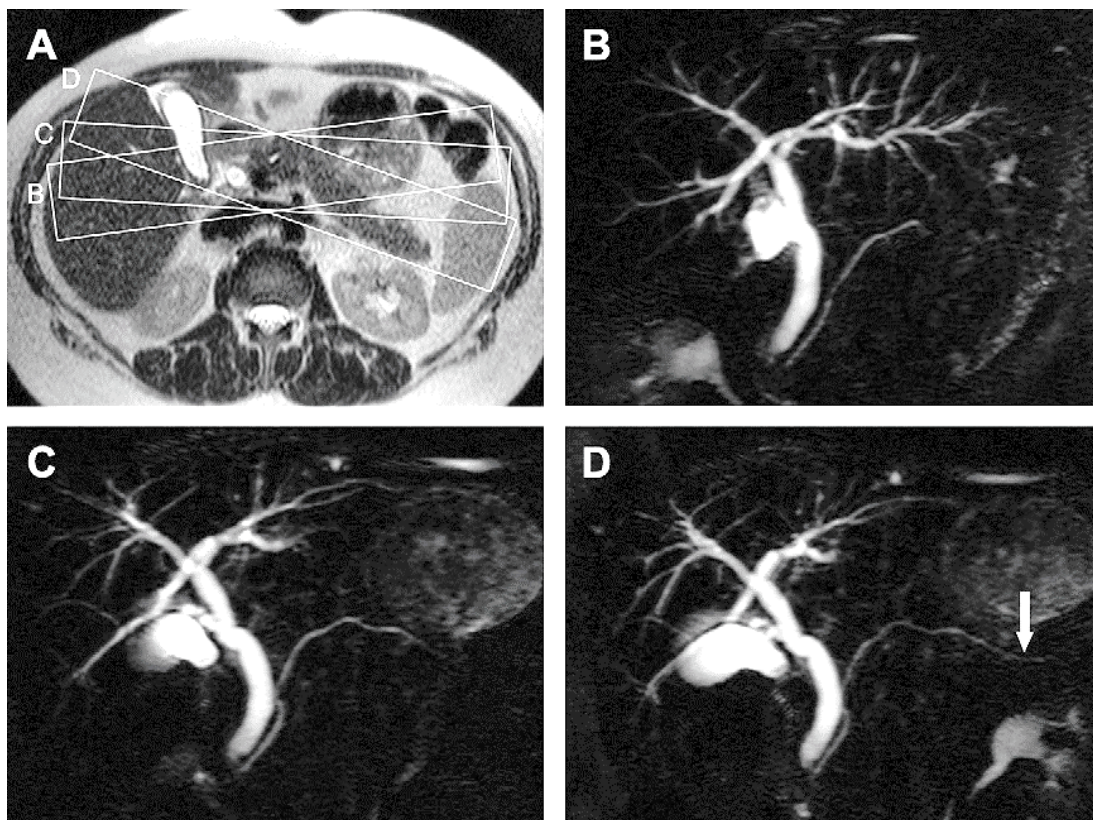


Figure 29. (A) Positionnement des plans CPRM. (B – D) Images coronales bidimensionnelles CPRM, correspondant aux sélections de plan sur l'image (A), démontrent différentes parties du canal pancréatique. Notez que la queue pancréatique n'est visible que sur l'image (D) (flèche) et non visualisée sur (B) ou (C) (86).

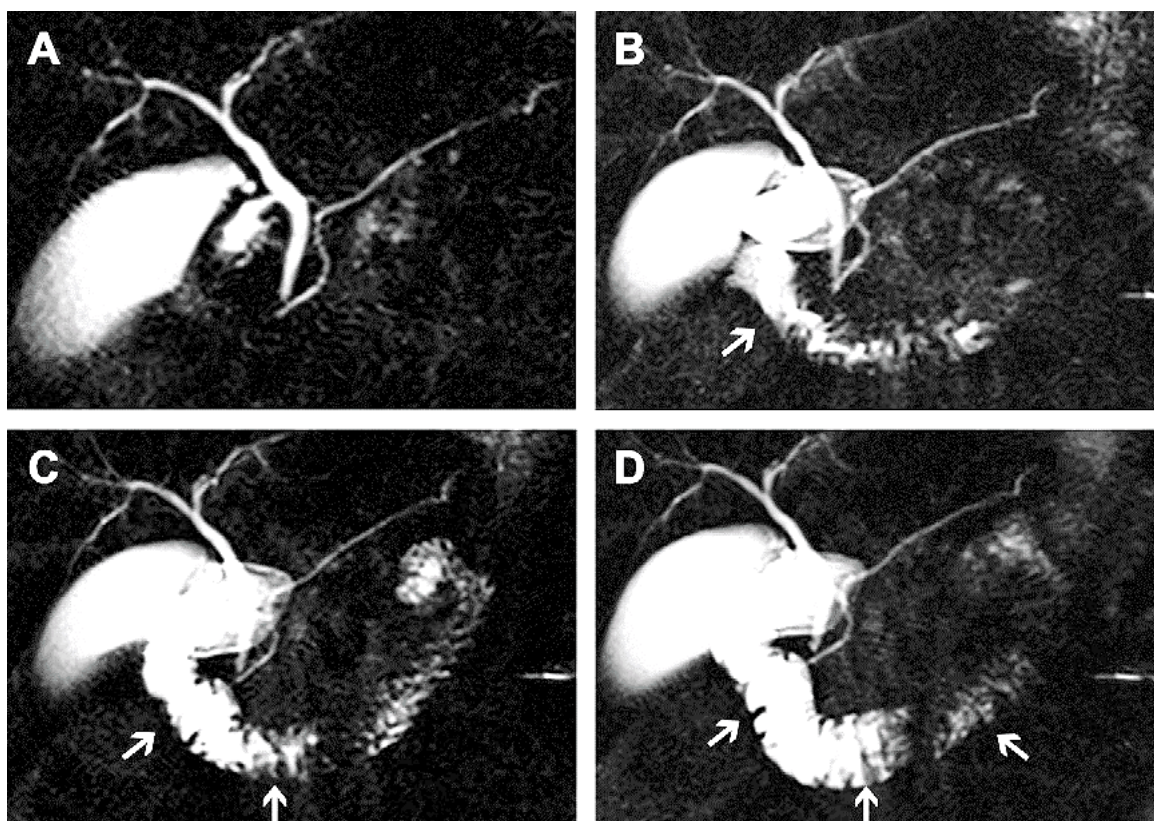


Figure 30. CPRM avant (A) et après injection de sécrétine à 3 minutes (B), 7 minutes (C) et 10 minutes (D). Remplissage progressif de la lumière duodénale, qui se distend avec le liquide pancréatique excrété (flèches) (86).

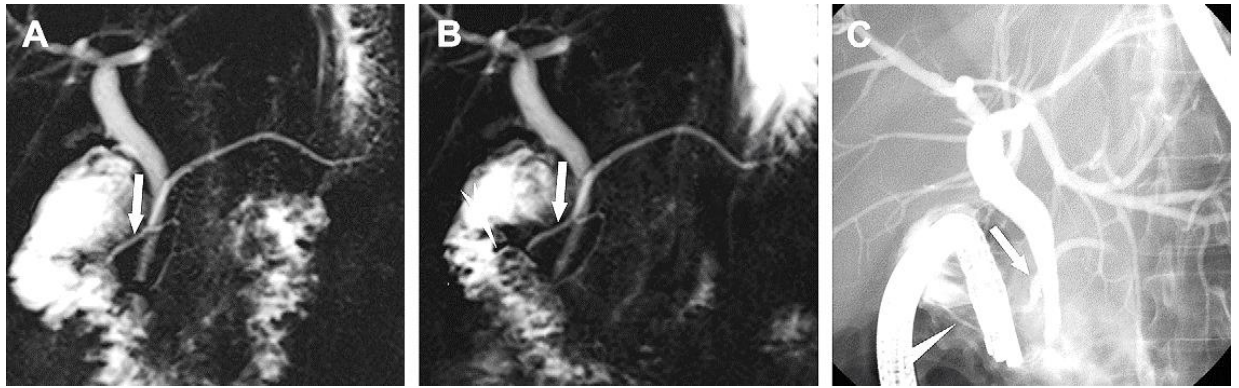


Figure 31. (A) CPRM conventionnelle montrant un pancréas divisum incomplet avec un canal de Santorin proéminent (flèche) communiquant avec le CPP. (B) S-CPRM montre le pancréas divisum (flèche) et un canal mince (tête de flèche) recouvrant le duodénum. Cette constatation a été considérée comme cohérente avec le pancréas annulaire. (C) Le diagnostic du pancréas divisum (flèche) et du pancréas annulaire (tête de flèche) a été confirmé sur CPRE (86).

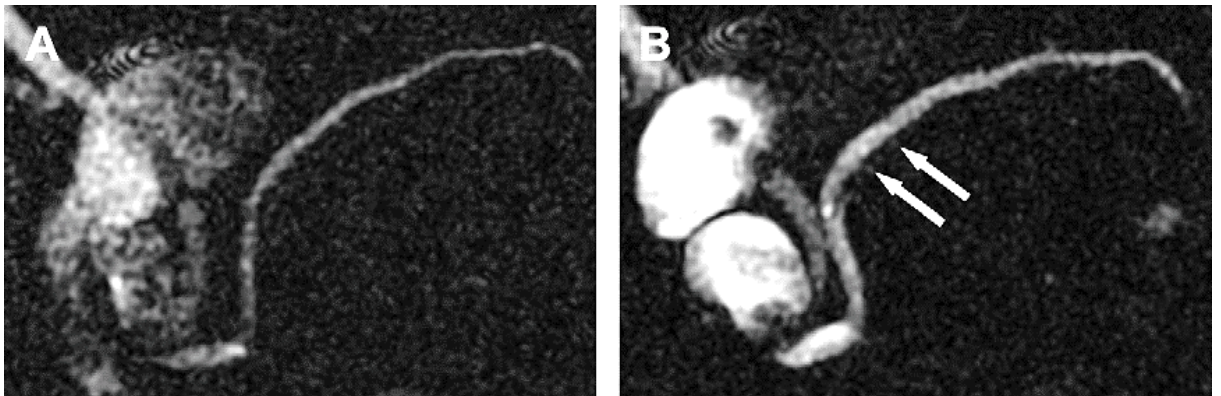


Figure 32. (A) CPRM sans particularité. (B) Image à 8 minutes après l'injection de sécrétine montre une dilatation des branches latérales (flèches), indiquant une pancréatite chronique légère (diagnostiquée par dilatation de 3 branches latérales ou plus). La réponse exocrine à la sécrétine est faible, le liquide ne remplissant que le bulbe duodénal (86).

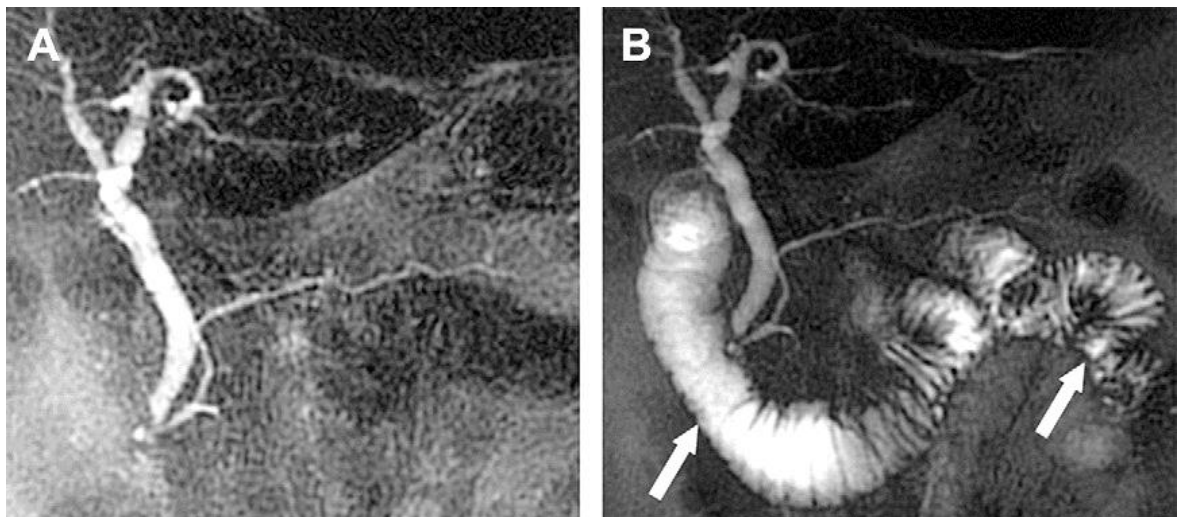


Figure 33. L'image de pré-sécrétine (A) montre un faible signal dans le duodénum. L'image de la post-sécrétine (B) montre un liquide en hypersignal dans tout le duodénum et certaines boucles de jéjunum (flèches). La réponse exocrine à la sécrétine est bonne car elle remplit la lumière duodénale (comparer avec la figure 32) (86).

4] Séquence de diffusion :

- Elle permet de mesurer les caractéristiques fonctionnelles des tissus tumoraux, telles que la densité cellulaire et l'intégrité des membranes cellulaires, sur la base de la diffusion des molécules d'eau (102). Le mouvement aléatoire des molécules d'eau in vivo est limité et/ou gêné en raison de membranes cellulaires et de macromolécules intactes (103). L'intensité

du signal diffusion dépend de l'obstacle à la diffusion, de la restriction dans les tissus et également de l'amplitude de l'impulsion de gradient appliquée, appelée facteur de gradient : valeur b (s/mm^2) (104,105). La séquence de diffusion est généralement répétée pour diverses valeurs b , ce qui entraîne l'acquisition de différents poids de diffusion. Le choix d'une valeur b élevée optimale dépend de la force du champ magnétique, des caractéristiques anatomiques et de la pathologie (102,106). Le choix d'une valeur b élevée pour le pancréas est influencé par la technique de diffusion, rapport signal/bruit, analyse qualitative ou quantitative, et il est recommandé d'être $<1000 s/mm^2$ (Fig. 34) (106,107). Les données de diffusion du pancréas sont généralement acquises à l'aide d'une séquence d'imagerie single-shot spin-echo echo-planar imaging (106).

- La technique de diffusion est de plus en plus appliquée au pancréas, en se concentrant sur la détection des lésions, la prédiction du type de lésion et la fonction pancréatique (102,108).

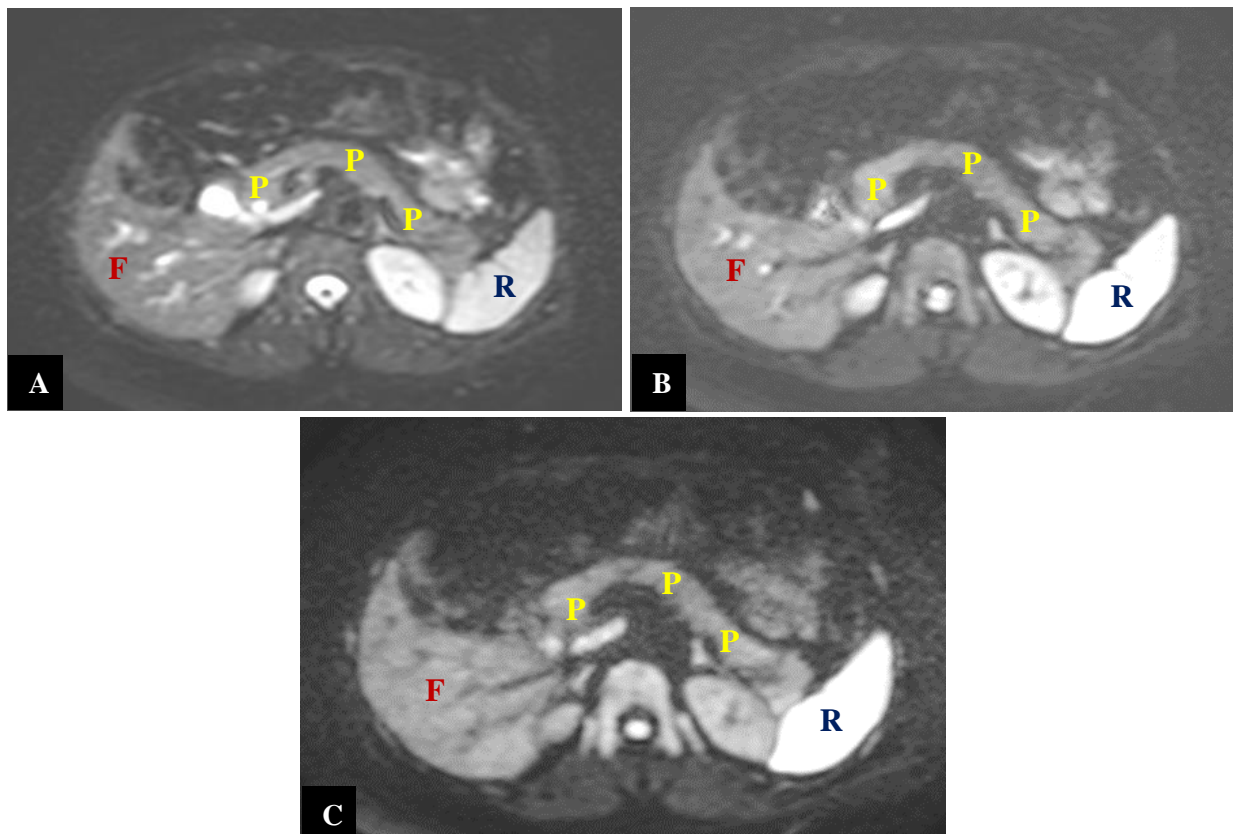


Figure 34. Images axiales de la séquence de diffusion du pancréas normal en b_0 (A), b_{200} (B) et b_{800} (C), chez une femme de 47 ans. P : pancréas. F : foie. R : rate (CHUC).

5] Séquence avec injection de produit de contraste :

- Cette séquence est considérée comme un moyen non invasif et incontournable dans l'évaluation des lésions pancréatiques, en particulier en ce qui concerne la caractérisation des masses pancréatiques et dans l'évaluation de la réponse de l'ADCP au traitement (109,110).

- L'acquisition se fait généralement à l'aide d'une séquence d'écho de gradient de champ rapide en 3D (111), avant injection, aux temps pancréatique, portal et tardif (Fig. 35), comme :

- LAVA pour General Electric Healthcare
- VIBE pour Siemens Healthcare
- THRIVE pour Philips Healthcare (108).

-La séquence T1 gado mesure les changements d'intensité du signal tissulaire après l'injection de gadolinium et les données d'évolution temporelle du signal peuvent être analysées en utilisant une méthode simple semi-quantitative ou quantitative (108,112).

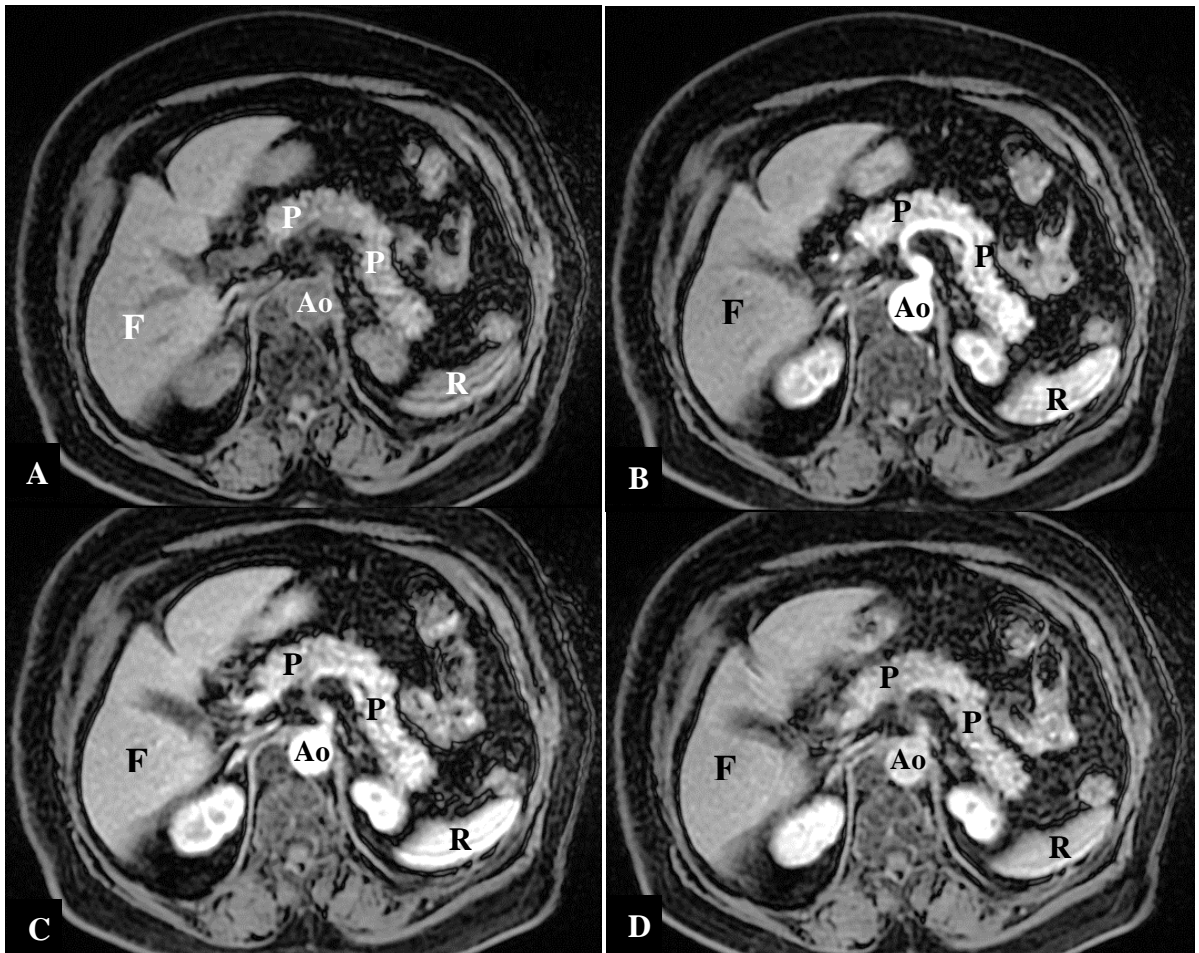


Figure 35. Pancréas normal chez une Femme de 67 ans, séquence T1 FATSAT gado avant (A) et après injection de produit de contraste, aux temps artériel (B), portal (C) et tardif (D). Pancréas (P), foie (F), rate (R), aorte (Ao) (CHUC).

6] Élastographie par IRM (Fig. 36) :

- Alors que l'utilisation de l'EMR est devenue courante dans l'évaluation de la fibrose hépatique, son utilité dans l'évaluation de la fibrose pancréatique n'a émergé que récemment comme sujet d'investigation (113). La justification de l'utilisation de l'EMR repose sur le désir d'évaluer la qualité du parenchyme pancréatique lui-même, en plus de l'anatomie canalaire qui a été le pilier du classement de la pancréatite chronique. L'EMR peut également jouer un rôle dans la prédiction de la formation de la fistule post-opératoire après la pancréatectomie. En effet, les fistules se produisent plus fréquemment dans le pancréas moins fibreux ou plus mou (114).

Bien que techniquement difficile en raison de la position du pancréas, la reproductibilité de l'EMR semble prometteuse, sur la base d'une étude chez des volontaires (115).

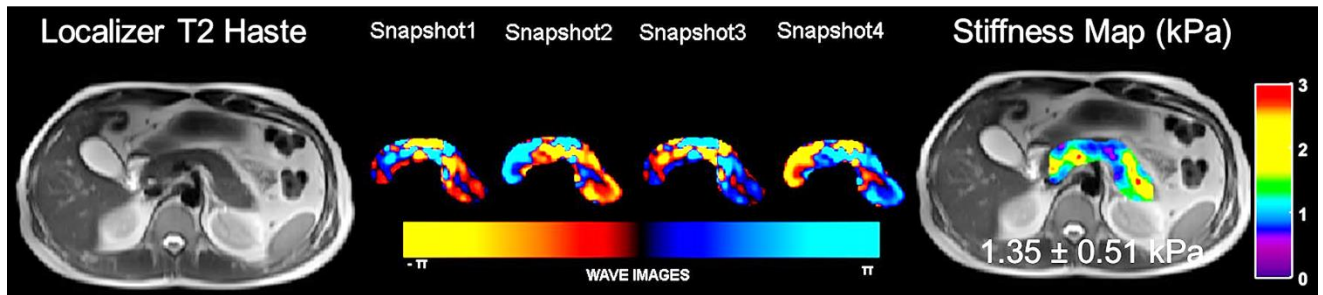


Figure 36. Un exemple d'EMR du pancréas réalisé chez un volontaire avec la fréquence vibratoire de 60 Hz. La carte de rigidité superposée sur le localisateur T2 avec une rigidité moyenne de 1,35 kPa dans le pancréas (116).

Tableau 2. Le protocole IRM recommandé (8,85,108).

Séquences	Plan	Épaisseur de coupe
T2 single-shot fast spin-echo (SSFSE)	Coronal ± axial	< 6 mm
T1 in-phase out-phase echo de gradient (IPOP EG)	Axial	< 6 mm
T2 fat-sat spin-echo (FSE)	Axial	< 6 mm
Diffusion (b0, b200 et b800 s/mm ²)	Axial	< 6 mm
Gadolinium (sans injection, phase pancréatique, veineuse portale et d'équilibre)	Axial	2-3 mm
CPRM 3D	Coronal	< 3 mm

Tableau 3. Paramètres des séquences utilisées à l'IRM 1,5 T (117).

Parameter	T2W SSFSE	T2W FS	T1W IP	T1W OP	T1W 3D	DW EPI
TR (ms)	1200	1200	160	160	6,7	5000
TE (ms)	90	90	2	2	4,3	52
Flip angle	90	90	80	80	15	180
Bandwidth/pixel (Hz)	62.5	62.5	62.5	62.5	83.33	250
Matrix (phase frequency)	224 x 288	224 x 288	192 x 256	192 x 256	192 x 320	136 x 136
FOV (mm)	40	40	40	40	40	36
Section thickness (mm)	5	5	5	5	4,4	7
Intersectional gap (%)	20	20	20	20	50	0
Signal acquisitions (n)	4	1	1	1	1	3
Fat suppression	None	Fat sat	None	None	Fat sat	None
Respiratory control	BH	BH	BH	BH	BH	RT

→ IRM 1.5 T versus 3,0 T :

-Le principal avantage de l'IRM 3,0 T est le rapport signal / bruit plus élevé. L'imagerie parallèle est une technique plus souvent utilisée en IRM à 3,0 T qu'à 1,5 T. Elle permet la création d'images avec un champ de vision et une résolution spatiale suffisants en utilisant moins de lignes d'espace k. Ce résultat est possible car les informations de sensibilité spatiale provenant de bobines de récepteur indépendantes peuvent être utilisées pour surmonter l'effet de repliement de l'acquisition d'un nombre réduit de lignes de codage de phase (118,119). Par

conséquent, le temps de balayage est réduit, permettant l'acquisition d'images en apnée ou d'études multi-phasiques dans une période plus courte. De plus, les techniques d'imagerie parallèle peuvent être utilisées pour réduire le flou T2 (120).

- La principale limite de l'imagerie parallèle consiste en la réduction associée du rapport signal/bruit, qui n'est généralement pas un problème avec 3,0 T, le rapport signal/bruit global étant supérieur à 1,5 T. L'imagerie parallèle peut produire des artefacts avec des lignes ou des bandes au centre des images (118,121,122).
- Des études comparant l'IRM abdominale 1,5 T et 3,0 T suggèrent que 3,0 T n'offre pas d'amélioration substantielle de la qualité d'image pour les images pré-contraste (123–125). D'autres études suggèrent que le rapport signal/bruit des images après injection est supérieur à 3,0 T par rapport à 1,5 T (126,127). Des améliorations continues pourraient permettre à l'imagerie IRM 3,0 T de devenir le système de choix pour l'imagerie pancréas (86).

1.3.2. Résultats

→ Séquence pondérée en T1 avec suppression de graisse :

- Le pancréas normal a la plus haute intensité de signal des organes intra-abdominaux (32). Le signal pancréatique doit être homogène et au moins égal ou supérieur à celui du foie (85).
- Cette forte intensité du signal du pancréas est attribuée à :
 - La grande quantité de protéines aqueuses dans les éléments glandulaires
 - L'abondance du réticulum endoplasmique des cellules acineuses productrices de protéines et la forte teneur en ions paramagnétiques, comme le manganèse
 - Les masses solides pancréatiques et la pancréatite ont une «intensité de signal plus faible» par rapport au parenchyme pancréatique normal adjacent (32).

→ Séquence pondérée en T2 :

- L'intensité du signal du pancréas est variable ; cependant, ces séquences sont utiles pour évaluer le canal pancréatique, le système biliaire, l'œdème pancréatique et péri-pancréatique, les collections liquidiennes, les tumeurs kystiques et endocrines (85).
- Le parenchyme pancréatique normal a un signal faible ou intermédiaire sur les images T2 (32,86). La rate et le foie présentent une intensité de signal plus élevée que le pancréas (32).

→ Séquence T1 gado :

- Évalue le mieux le parenchyme pancréatique (85).
- Augmente les différences d'intensité du signal entre le parenchyme pancréatique normal et le tissu néoplasique généralement moins vasculaire (32,85).
- Elle est utile pour évaluer la pancréatite aiguë, notamment pour la détection de nécroses ou de complications vasculaires et pour la caractérisation des masses pancréatiques solides (32).

-Le pancréas normal maintient son intensité de signal T1 élevée et présente un rehaussement homogène, en raison de son riche réseau vasculaire. Le pancréas est hyperintense par rapport aux autres organes abdominaux sur les premières séquences injectées et devient iso-intense au foie sur les séquences tardives. Les masses pancréatiques focales sont mieux identifiées et évaluées sur les séquences non injectée et injectée précoce. Les phases veineuse et tardive sont les meilleures pour détecter les adénopathies péri-pancréatiques et péri-portales ainsi que les métastases péritonéales (85).

→ **La CPRM**

-Cette séquence est essentielle pour identifier les calculs ou sténoses canalaire et aide à évaluer la présence d'une communication canalaire avec les lésions kystiques du pancréas (85).

-Il existe une bonne corrélation entre la CPRM et la CPRE dans l'évaluation du canal pancréatique. Un avantage de la CPRE par rapport à la CPRM est qu'elle est à la fois diagnostique et thérapeutique, permettant à l'endoscopiste de pratiquer une sphinctérotomie et d'éliminer les calculs du conduit commun. Cependant, contrairement à la CPRE, la CPRM est non invasive, fournit une feuille de route utile pour l'endoscopiste lorsque la CPRE est planifiée, peut évaluer les zones proximales d'une obstruction et détecter les pseudo-kystes qui ne communiquent pas avec le CPP (85).

-Une S-CPRM peut être envisagée lors de l'évaluation de la pancréatite chronique ou des anomalies canalaire (85).

→ **L'imagerie pondérée en diffusion**

-Elle détecte les mouvements aléatoires de l'eau dans les tissus cellulaires et produit une valeur représentative de l'ADC (128,129). En raison du mouvement accru des molécules d'eau dans les kystes pancréatiques simples, ces lésions présentent une intensité de signal élevée sur les images de faible valeur b, une intensité de signal inférieure sur les images de valeur de b élevée et une intensité de signal élevée sur les images ADC. En revanche, les tumeurs solides ont un signal élevé sur les images à faible valeur de b, un signal relativement élevé sur les images à valeur de b élevée et des valeurs ADC faibles en raison du mouvement restreint de l'eau (128). Cette faible valeur ADC dans les tumeurs solides est secondaire à la diminution de l'espace extra-cellulaire dû à la cellularité dense et la fibrose extra-cellulaire (128,130).

-L'imagerie pondérée en diffusion peut permettre une détection plus précoce aussi bien des tumeurs pancréatiques, que des métastases hépatiques et ganglionnaires, qui ne sont pas toujours individualisées sur d'autres séquences. Cependant, l'imagerie pondérée en diffusion peut avoir des limites pour distinguer les lésions pancréatiques ou les ganglions lymphatiques

malins des lésions bénignes du pancréas, car les deux peuvent montrer une diffusion restreinte (128).

1.3.3. Artéfacts

- L'IRM peut s'accompagner de multiples artefacts. Un certain nombre d'entre eux ont été décrits il y a plusieurs années (131). Toutefois, les progrès réalisés ont permis de mieux les gérer et parfois de les supprimer.
- **Artéfact de susceptibilité** : il se produit au niveau de la frontière entre des substances de susceptibilité magnétique différente : interface air/os/eau, métal, dépôt calcique, dépôt hémorragique (132).
- **Artéfact métallique** : il se présente sous la forme d'un vide de signal entouré d'un arc en hypersignal autour de l'objet métallique tel que les clips vasculaires, les barrettes de cheveux ... (132).
- **Artéfact de mouvement (ghosting)** : dû aux mouvements du patient ou d'un organe, voire les flux pulsatiles du sang ou du LCR (132).
- **Artéfact de flux** : dû soit au sang circulant, soit aux liquides circulant (132).
- **Artéfact de déplacement chimique** :
 - Secondaire à l'existence d'une différence de fréquence de résonance entre les protons de l'eau et ceux de la graisse (132).
 - Par conséquent, on observe une ligne claire là où les signaux graisse-eau se superposent et une ligne noire quand ils se séparent (133).
- **Artéfact de repliement (aliasing)** : il survient quand le FOV est plus petit ou qu'il est décentré par rapport à la région étudiée (132).
- **Artéfact de troncature (artéfact de Gibbs)** : il apparaît sous la forme d'une alternance de lignes parallèles d'intensités différentes, se répétant à intervalles réguliers (132).
- **Artéfact de volume partiel** : causé par l'utilisation d'une coupe trop épaisse par rapport aux structures anatomiques à étudier (132).
- **Artéfact de « cross-talk »** : survient lorsqu'il existe une contamination du signal d'une coupe par une autre coupe (132).
- **Artéfact de radiofréquence ou fuite de radiofréquence** : dû à l'utilisation dans la pièce de l'IRM du matériel électronique : scopes, ventilateurs, oxymètres. (132).
- **Artéfacts du « point » hétérogénéité du champ magnétique B0 ou B1** : altèrent l'uniformité du signal au niveau de l'image :
 - Distorsions géométriques.
 - Échec des techniques de suppression de graisse (132).

1.4. Radiomique - Intelligence artificielle - Apprentissage automatique

- C'est une nouvelle méthode de post-traitement qui vise à extraire des caractéristiques quantitatives de l'image et à les convertir en données exploitables, grâce à des descripteurs mathématiques corrélés à la réalité biologique. Les modèles de radiomique développés ont montré des résultats prometteurs et pourraient jouer un rôle dans un futur proche dans la prise en charge quotidienne des patients, en apportant de nouveaux biomarqueurs diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques, notamment l'évaluation de l'hétérogénéité tumorale qui agit comme une biopsie virtuelle de la tumeur entière. Au cours des 5 dernières années, plus de 500 études ont évalué le rôle de la radiomique pour prédire le diagnostic de la tumeur, le profil génétique, le risque de rechute, la réponse tumorale au traitement et la survie de plusieurs cancers (134).
- L'utilisation de l'IA comme outil d'imagerie médicale pourrait changer la pratique de la radiologie au cours des prochaines années. Les progrès récents ont élargi le champ d'application de l'IA à l'imagerie médicale assistée par ordinateur pour la détection ou le diagnostic de tumeurs et pour la segmentation d'images (77).
- Pour le pancréas, une segmentation entièrement automatisée est disponible, en utilisant un type de réseau neuronal artificiel connu sous le nom de réseaux convolutionnels profonds à plusieurs niveaux. La précision peut atteindre 80% (135–137). La détection automatisée de l'atteinte ganglionnaire et des lésions péritonéales peut également être prometteuse (138).
- L'apprentissage automatique peut être utilisé pour générer des niveaux supplémentaires d'investigations pancréatiques, ainsi que pour caractériser diverses pathologies pancréatiques tels que les tumeurs malignes, la pathologie inflammatoire et les processus fibreux. L'introduction de modalités de perfusion et de radiomique peut aider à l'évaluation des lésions pancréatiques, contribuant ainsi à exclure les diagnostics différentiels, notamment les pseudo-masses de pancréatite chronique. Cependant, ces techniques nécessitent des recherches et une standardisation plus poussées (77).

2. Techniques de radiologie interventionnelle

La radiologie interventionnelle est une discipline dans laquelle des procédures diagnostiques et/ou thérapeutiques sont effectuées de manière endo-vasculaire ou percutanée, en utilisant le guidage radiologique à savoir les rayons X conventionnels, l'échographie, la TDM et l'IRM. Quand elle est utilisée pour une indication appropriée, elle réduit le besoin de chirurgie conventionnelle réduisant ainsi la morbidité (139,140).

Il serait souhaitable de proposer, en dehors du contexte de l'urgence, une consultation de radiologie interventionnelle pour expliquer au patient la procédure, ce que l'on en attend et les éventuelles complications (141).

La vérification du bilan d'hémostase, l'arrêt des antiagrégants plaquettaires 5j avant et des anticoagulants, relais AVK-héparine injectable, sans injection le jour du geste, sont des préalables indispensables avant de débiter le geste. On considère qu'un bilan d'hémostase est correct et permet de réaliser l'intervention à moindre risque hémorragique si le taux de plaquettes est supérieur à 50 000/Litres, le taux de prothrombine est supérieur à 50% et le temps de céphaline activée inférieur à 1,5 fois le témoin (142,143).

2.1. Techniques de radiologie interventionnelle à visée diagnostique

Les lésions pancréatiques solides détectées par les examens d'imagerie comprennent principalement l'ADCP, la TNE, la pancréatite focale, la tuberculose, le lymphome et les métastases. Cependant, certaines de ces lésions ne peuvent pas être facilement distinguées par les tests biologiques et l'imagerie, d'où le recours à des prélèvements cytologiques ou histologiques pour la certitude diagnostique (144).

La problématique des ponctions/biopsies dans l'ADCP, céphalique notamment, est liée à deux particularités de ce cancer digestif, d'une part la gravité et le lourd traitement curatif chirurgical de la maladie, d'autre part la situation profonde de l'organe rendant difficile son accessibilité aux prélèvements. En effet, la morbi-mortalité et les séquelles importantes d'une résection pancréatique ne permettent pas de proposer cette solution thérapeutique sans une quasi-certitude diagnostique. D'un autre côté, toute errance diagnostique préopératoire constitue une perte de temps et augmente le délai entre la découverte clinique de la maladie et son traitement aggravant ainsi le pronostic (145).

2.1.1. Cytoponction pancréatique

La ponction par aspiration à l'aiguille fine guidée par l'échographie endoscopique trans-duodénale ou trans-gastrique est bien acceptée et représente la méthode optimale de prélèvement des lésions du pancréas (32,146).

Yang et al. n'ont pas montré de différence significative, en termes d'efficacité diagnostique, entre la cytoponction et la biopsie pancréatique (147). Bhatia et al. ne rapportent que sept prélèvements cytologiques non contributifs sur une série de 267 prélèvements à l'aiguille fine (148) et 509 prélèvements diagnostiques sur 545 pour la série de Zamboni et al. (149).

La cytoponction à l'aiguille fine se réalise à l'aide d'une aiguille de 22 gauges creuse avec mandrin. La voie d'abord peut être écho-endoscopique ou trans-pariétale antérieure ou

postérieure, réalisée sous contrôle écho ou scannographique (150). L'objectif est de cibler la lésion en évitant dans la mesure du possible les structures digestives et vasculaires. Une fois la cible atteinte, le mandrin est retiré, plusieurs mouvements de va-et-vient sont réalisés et les cellules remontent par capillarité dans l'aiguille (140).

2.1.2. Biopsie pancréatique

La réalisation de biopsies pancréatiques par voie percutanée est délicate. Elle peut être réalisée en peropératoire, par voie écho-endoscopique ou par voie percutanée sous guidage écho ou scannographique (144).

Le guidage scannographique est très souvent préféré au guidage échographique, même si le contrôle en temps réel de l'aiguille de biopsie est moins évident. Le geste est le plus souvent réalisé sous anesthésie locale à l'aide de lidocaïne le long du trajet de ponction. Il est préférable d'utiliser un système coaxial jusqu'en regard de la lésion pour ne traverser qu'une fois les différentes structures s'interposant avant la lésion. Ensuite, on utilise un appareil de biopsie, semi-automatique ou automatique, dont la longueur de prélèvement est réglée avec précaution. Des prélèvements de petite taille, 18 ou 20 gauges, entraînent moins de complications. Ces prélèvements, uniques ou multiples, en fonction des possibilités techniques, sont ensuite conditionnés dans un tube de formol et envoyés au laboratoire d'anapath (140) (Fig. 37).

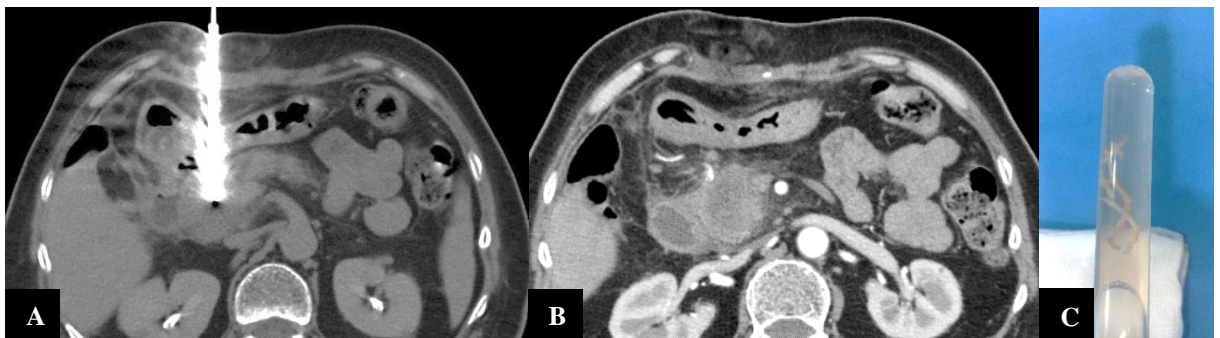


Figure 37. Femme de 69 ans, biopsie scanno-guidée (A) d'un ADCP localement avancé (B). Fragments conditionnés dans un tube de formol (C) (CHUC).

2.1.3. Recommandations

- Les patients ayant une tumeur pancréatique fortement évocatrice d'adénocarcinome résécable peuvent être opérés d'emblée. Une telle décision doit être prise au cours d'une RCP. En revanche, l'absence de critères clinico-biologiques discriminants et d'imagerie en coupe préopératoire évidente imposent une biopsie de principe (45).
- Les indications de la ponction/biopsie :
 - Doute diagnostique avec une lésion bénigne.
 - Tumeur localement avancée et sans métastase, facilement accessible par voie trans-pariétale, pour avoir une preuve histologique avant de débiter le traitement médical.

- Tumeur potentiellement résecable à visée curative si un traitement néoadjuvant est envisagé (73).
- Les biopsies doivent être réalisées sur le site tumoral d'accès le plus facile et en privilégiant, pour le pancréas, la voie écho-endoscopique à l'abord trans-pariétal sous contrôle TDM (151,152).
- S'il s'agit d'une tumeur pancréatique métastasée, la biopsie percutanée du site métastatique d'accès le plus facile doit être préférée (45).
- S'il s'agit d'une tumeur pancréatique non métastasée, la ponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie est la technique de référence pour le diagnostic préopératoire des masses pancréatiques (45,153). L'abord percutané est à réserver aux échecs de la ponction sous écho-endoscopie (154).
- Il n'y a aucun risque de dissémination péritonéale après une biopsie pancréatique (155).

2.2. Techniques de radiologie interventionnelle à visée thérapeutique

Compte tenu du mauvais pronostic et des mauvais résultats de la chimiothérapie dans le cancer du pancréas, plusieurs études ont porté sur les techniques innovantes de destruction loco-régionale telle que : radiofréquence, électroporation irréversible et HIFU, et plus rarement micro-onde et cryoablation (140).

2.2.1. Destruction percutanée des lésions pancréatiques

- Radiofréquence (156–159) :

La mise en place des aiguilles peut être percutanée guidée par scanner, endoscopique ou par laparotomie, essentiellement pour traiter les tumeurs de petite taille. La survenue de complications a imposé une adaptation de la technique avec une température qui n'excède pas 90°C et un positionnement des aiguilles à 10-15 mm du duodénum et de l'axe veineux mésentérique.

La survie rapportée est comprise entre 20 et 33 mois. Les complications de l'ordre de 8 à 13,6% sont : fistule pancréatique, saignement, thrombose veineuse portale et pancréatite aiguë. La mortalité est faible, moins de 2%.

- Électroporation irréversible :

L'électroporation entraîne une apoptose cellulaire par perturbation de l'équilibre électrolytique intracellulaire en utilisant des impulsions électriques contrôlées sans effet thermique.

Quatre à six électrodes sont positionnées dans la tumeur, en parallèle, espacées de 2 cm. Cette technique est contre indiquée en cas de pathologies cardiaques.

C'est une technique onéreuse et son intérêt en comparaison avec la radiofréquence est le respect des parois de la voie biliaire et du CPP.

L'électroporation peut être utilisée seule ou en complément d'une chirurgie pour traiter les marges de résection (140).

- HIFU :

Les ultrasons focalisés représentent la technique la moins invasive car ils ne nécessitent pas la mise en place d'aiguilles. L'énergie acoustique absorbée par les tissus est transformée en chaleur avec une montée très rapide de la température à plus de 60°C, responsable de la destruction tissulaire. Le guidage se fait sous échographie, ou mieux par IRM qui permet un contrôle par cartographie thermique (140).

Le résultat principal de l'HIFU est la réduction des douleurs pancréatiques chez plus de 80 % des patients selon une série chinoise de 251 patients. Deux études européennes ont confirmé l'efficacité de l'HIFU, l'amélioration prolongée de la qualité de vie et la réduction significative voire l'arrêt des traitements antalgiques (160,161).

- Chimiothérapie intra-artérielle :

Elle fait également partie de l'arsenal thérapeutique dans l'ADCP avancé (162). La gemcitabine est injectée sélectivement dans l'artère gastro-duodénale, l'artère splénique et/ou l'AMS, en fonction de la localisation tumorale et de la vascularisation (140).

2.2.2. Prise en charge de la douleur pancréatique : alcoolisations cœliaque et splanchnique

Les fibres sensorielles sympathiques et para-sympathiques des viscères abdominaux supérieurs cheminent en arrière des piliers du diaphragme et convergent à la face antérieure de l'aorte, à l'ostium du tronc cœliaque et de l'AMS dans le rétro-péritoine à hauteur de T12-L2 (163). C'est la zone de transmission de la douleur pour le pancréas. L'alcoolisation des relais nerveux cœliaque et splanchnique provoque une dénervation sympathique en induisant une inflammation et une nécrose au contact direct (164). Cette technique peut aujourd'hui être réalisée en écho-endoscopie ou par voie percutanée, en fonction de l'expérience des équipes. L'indication est une douleur solaire typique du creux épigastrique, transfixiante et irradiant vers le dos (165,166).

Ce geste peut être réalisé sous sédation consciente, ou anesthésie générale, selon le souhait du patient, idéalement sous repérage scannographique (165,167-169).

On réalise soit une alcoolisation cœliaque, avec un abord antérieur ou postérieur, la cible étant la racine du tronc cœliaque : une seule ponction permet la diffusion de l'alcool. On peut aussi

réaliser une alcoolisation splanchnique, plus en amont, avec donc la nécessité d'une double ponction postérieure, la cible étant le bord latéral droit et gauche de l'aorte ou espace rétro-crural.

L'injection se fait à l'aiguille fine 22 gauges avec mandrin, et débute par un test avec injection de 1 à 2 cm³ de produit de contraste iodé. Si la diffusion du produit de contraste est bonne, de part et d'autre du tronc cœliaque ou le long de l'aorte en fonction de la technique utilisée, sans diffusion vasculaire ou intra-péritonéale, on réalise l'anesthésie locale à l'aide de 5 cm³ de lidocaïne à 1% (165,169,170), pour limiter les douleurs post-procédurales. On injecte entre 40 et 50 ml d'alcool absolu à 95-100% au total. Il faut s'assurer par quelques coupes TDM de sa bonne diffusion le long de la paroi aortique ou de part et d'autre du tronc cœliaque (140).

Les complications sont rares. Il faut informer le patient que la neurolyse peut entraîner une vasoplégie du mésentère, avec une hypotension orthostatique. De même, on peut noter une accélération transitoire du transit, qui peut passer inaperçue chez les patients sous traitement morphinique (171,172).

On obtient une réduction de la douleur dans plus de 80% des cas en présence d'une tumeur pancréatique. Par contre le résultat est moins bon en cas de pancréatite chronique, avec près de 60% d'atténuation de la douleur. La durée d'efficacité est variable mais dure généralement plusieurs mois (173). Le geste peut être renouvelé en cas de récurrence de la douleur, le plus souvent liée à une progression de l'infiltration tumorale (140).

2.2.3. Drainage biliaire

Le drainage biliaire percutané est un acte de radiologie interventionnelle dont l'objectif est de rétablir la continuité entre les voies biliaires intra-hépatiques et le tube digestif. Ceci permet de diminuer la cholestase, la bile ne passant alors plus dans la circulation sanguine.

Dans la grande majorité des cas le drainage biliaire est réalisé par voie rétrograde par nos collègues endoscopistes. Cependant, le radiologue interventionnel peut effectuer un drainage biliaire par voie percutanée dans deux grandes circonstances : soit en cas d'échec du traitement endoscopique, sténose non franchie par voie rétrograde, soit en cas de montage anatomique ne permettant pas l'accès à la sténose, principalement en cas d'anastomose hépato-jéjunale.

La procédure est réalisée sous anesthésie générale en salle de radiologie interventionnelle. Le patient est placé en décubitus dorsal. La ponction des voies biliaires est systématiquement réalisée sous contrôle échographique pour éviter les vaisseaux intra-hépatiques et diminuer le nombre de ponctions. La ponction initiale s'effectue à l'aide d'une aiguille Chiba de calibre 22 gauges. Dans la plupart des cas, une voie biliaire intra-hépatique droite distale du segment V

est ponctionnée car il s'agit du segment le plus accessible par ponction inter ou sous-costale. Une première cholangiographie à l'aiguille fine est réalisée à ce moment pour vérifier que l'aiguille est bien en position intra-luminale et pour avoir une cartographie de l'arbre biliaire. Un échange sur guide Terumo Stiff 0.035 est alors réalisé pour insérer un introducteur 7F, permettant de faciliter les échanges ultérieurs de guides et de cathéter. C'est à travers l'introducteur 7F que les cholangiographies de référence sont réalisées en projection de face et oblique antérieure droite, dans le plan de la convergence biliaire supérieure. Un cathéter 5F et un guide Terumo Stiff 0.035/153cm sont utilisés pour cathétériser la sténose. Le cathéter et le guide sont poussés environ 10 à 15 cm en aval de l'anastomose. La sténose étant franchie, on échange le guide Terumo stiff pour un guide Amplatz Super Stiffv/145cm plus rigide, qui servira de porteur pour la dilatation au ballonnet. Dans la plupart des cas, la dilatation se fait manuellement avec une seringue à vis et un robinet à 3 voies. Une fois la sténose franchie et dilatée, il est recommandé de poser un drain interne-externe, si la tumeur est résecable, sinon, une prothèse biliaire métallique sera posée. L'ensemble de la procédure dure environ une heure (141).

3. Autres techniques

3.1. CPRE :

La CPRE ne présente qu'un intérêt thérapeutique afin de drainer une sténose biliaire.

- Un brossage à visée diagnostique peut être réalisé au cours de la procédure.
- Une prothèse biliaire, si indiquée hors contexte d'urgence, angiocholite, bilirubine > 150 mg/L ou prurit invalidant, ne doit être mise en place qu'après une imagerie complète.
- En cas de doute sur la nature ou sur la résecabilité de la tumeur en situation d'urgence, une courte prothèse biliaire métallique couverte doit être privilégiée.
- En l'absence d'urgence, l'indication de drainage biliaire doit être posée en RCP (73).

3.2. TEP-FDG

La TEP-FDG ne fait pas partie du bilan systématique de l'ADCP (73).

3.3. Scintigraphie à l'OctreoScan

Elle est utile dans la détection des tumeurs carcinoïdes et neuroendocrines, l'évaluation de leur progression et la détection de métastases (32).

III. Imagerie de l'adénocarcinome pancréatique

1. Détection tumorale

1.1. Échographie

L'échographie est l'examen de première intention, particulièrement en cas d'ictère. L'ADCP apparaît typiquement comme une masse hypoéchogène aux bords mal limités, avasculaire, déformant les contours glandulaires et responsable d'une dilatation des canaux biliaires et/ou pancréatique avec ou sans atrophie du parenchyme pancréatique d'amont. La sensibilité de l'échographie pour la détection varie entre 50 et 90 % selon la taille, la localisation tumorale et l'expérience de l'opérateur. Ces points limitent souvent ses performances dans l'évaluation du stade tumoral (3,32) (Fig. 38).

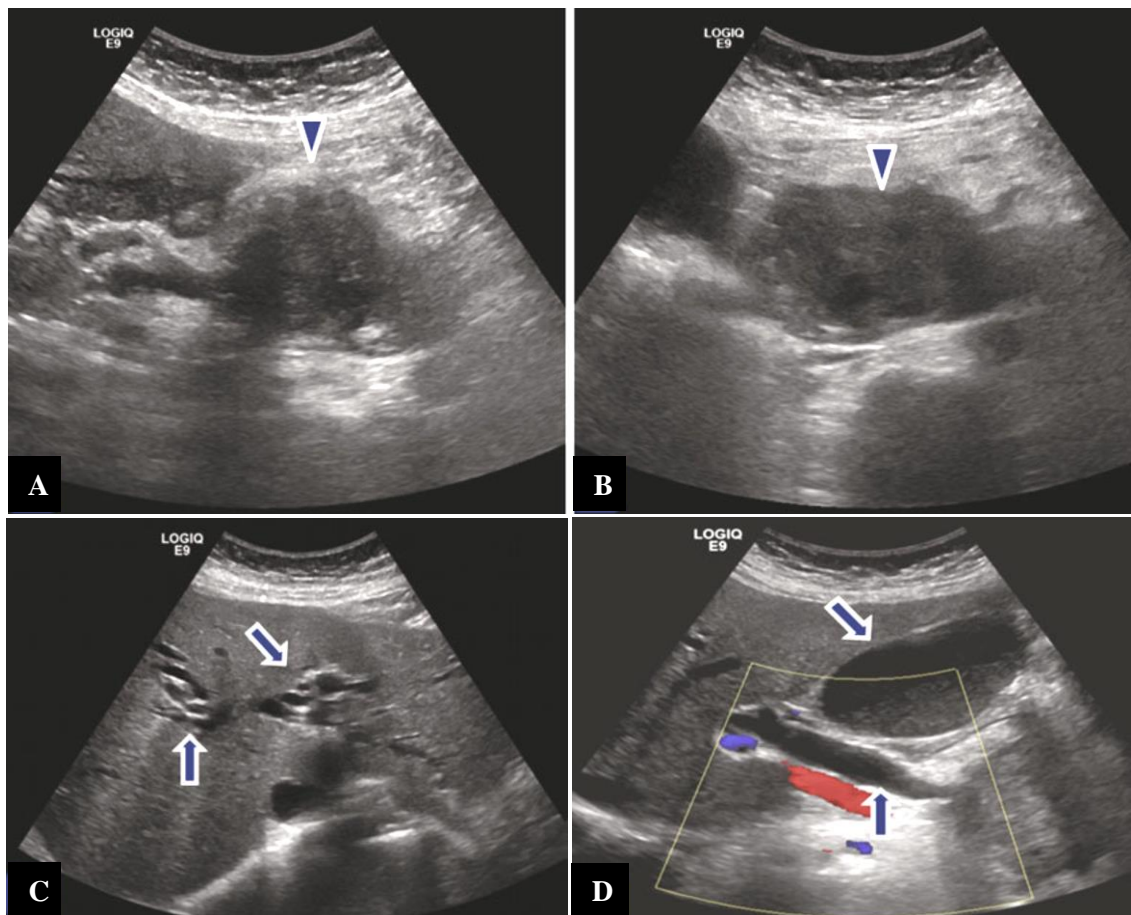


Figure 38. ADCP céphalique à l'échographie. Une femme de 64 ans qui présente un ictère et une perte de poids. Les images échographiques axiales (A-D) montrent une volumineuse masse hypoéchogène (têtes de flèche) provoquant une obstruction des voies biliaires intra et extra-hépatiques et de la vésicule biliaire (flèche) (32).

1.2. TDM

Classiquement dans plus de 80 % des cas, l'ADCP apparaît comme une masse infiltrante mal limitée, déformant les contours glandulaires, spontanément isodense, rehaussée de façon

progressive, faible au temps artériel et pancréatique, modérée au temps portal et tardif, responsable d'une obstruction brutale avec dilatation rétrograde des canaux biliaires et/ou pancréatiques : *double duct sign*. La sensibilité de détection varie entre 70% pour les tumeurs inférieures ou égales à 2cm et à 98% pour les tumeurs de plus de 2cm (32,174) (Fig. 39).

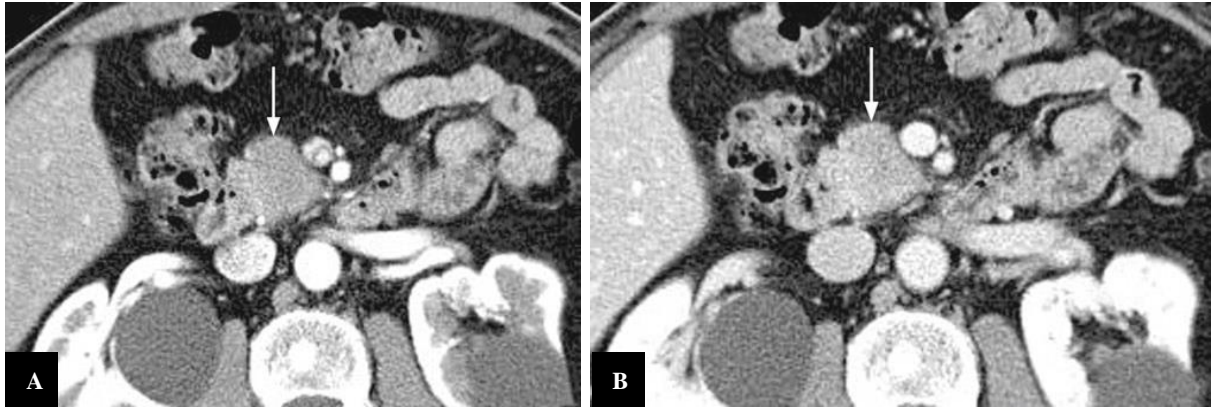


Figure 39. TDM d'un ADCP. Lésion pancréatique céphalique ronde, hypovasculaire (flèche) aux temps pancréatique (A) et veineux (B). Les vaisseaux mésentériques supérieurs sont respectés. À noter des kystes séreux rénaux bilatéraux (74).

1.3. IRM

L'ADCP apparaît hypointense en pondération T1 FATSAT, comparativement à l'hypersignal spontané du parenchyme pancréatique, de rehaussement faible à la phase artérielle et pancréatique, homogène ou hétérogène, de signal intermédiaire en pondération T2 (175,176) (Fig. 40 et 41).

Signes indirects :

- Obstruction du CPP sans masse définie pouvant être un signe précoce d'un ADCP.
- Obstruction du canal cholédoque associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.
- Double duct sign (Fig. 41) : n'est pas un signe pathognomonique de l'ADCP. Ce signe peut être également trouvé en cas de carcinome ampullaire ou duodénal, de pancréatite chronique ou auto-immune ou d'une tumeur du bas cholédoque avec extension pancréatique.
- Engainement vasculaire.
- Invasion du duodénum, du jéjunum, de l'estomac, de la rate, du côlon ou du rein gauche (32).

Malgré l'amélioration importante de la qualité d'image. L'IRM reste souvent une technique de 2^e intention pour les cas difficiles, en particulier pour les tumeurs isodenses en scanner, permettant leur visualisation dans près de 80 % des cas. Les performances de l'IRM sont comparables à celles du scanner, avec une sensibilité moyenne de 98 % et une spécificité de 96 % pour la détection du cancer du pancréas (177).

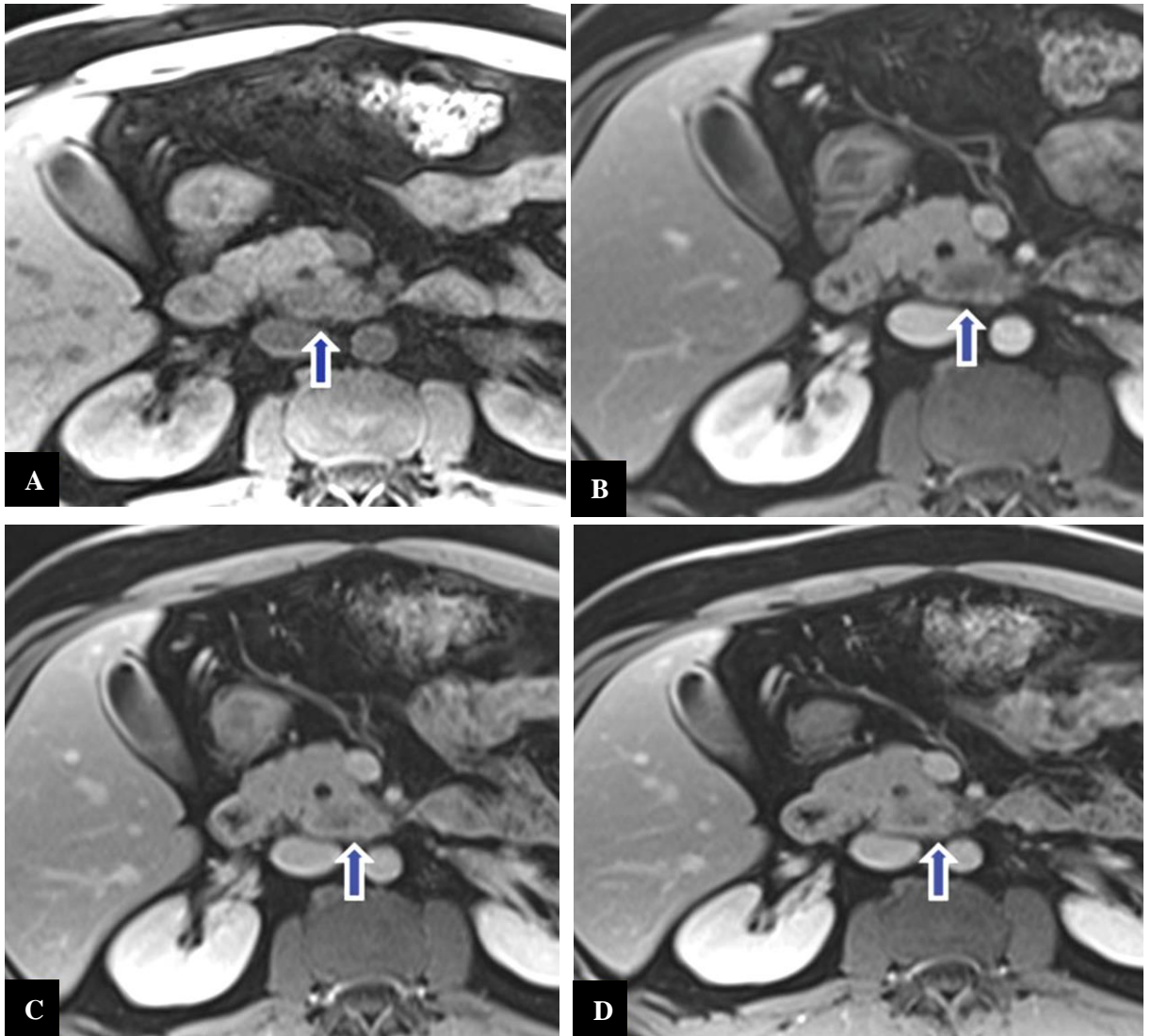


Figure 40. ADCP chez un homme de 49 ans. Les images axiales T1 FATSAT montrent une petite masse de l'uncus (flèches) en hyposignal spontané (A), de rehaussement progressif aux temps artériel (B), portal (C) et tardif (D) (32).

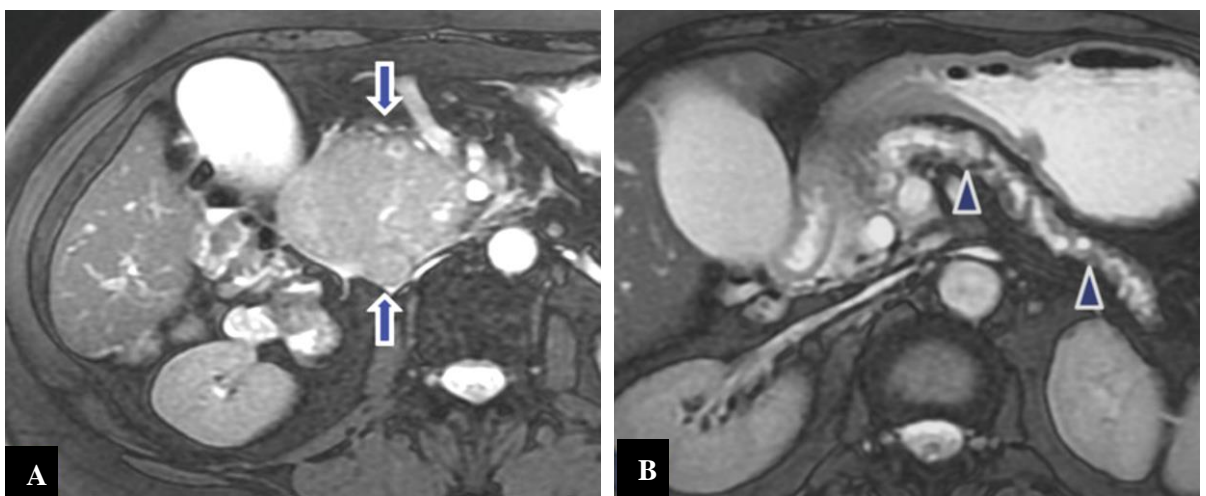


Figure 41. Images axiales T2 FATSAT (A, B) révèlent un ADCP céphalique du pancréas de signal intermédiaire (flèches A) avec dilatation canalaire et atrophie du parenchyme pancréatique d'amont (têtes de flèches B) (32).

2. Bilan pré-thérapeutique

Comme la chirurgie d'exérèse complète reste le seul moyen d'espérer une survie prolongée, l'imagerie constitue cependant la pierre angulaire de la prise en charge des cancers du pancréas. L'objectif est d'obtenir une résection R0, seule garante d'un bénéfice de survie, mais également d'éviter un geste chirurgical inutile dont la mortalité est estimée à 4% et la morbidité à 20–30% dans les centres spécialisés (3,178). Seuls les 10–20% de patients présentant une tumeur localement résécable, sans métastases à distance, sont candidats à la chirurgie (3,179). Même dans ce cas supposé favorable, une méta-analyse a montré que 41% des patients supposés résécables après bilan scannographique avaient cependant des tumeurs évoluées lors de la laparotomie du fait de métastases sous-capsulaires hépatiques ou péritonéales (180).

Comme pour toutes les tumeurs, la détermination du stade est basée sur la taille, la localisation, l'extension locale, la présence d'adénopathies et de métastases. Une attention particulière doit être portée à l'atteinte vasculaire et périneurale caractéristique de l'ADCP conditionnant le plus souvent le pronostic (3).

Si l'on considère les performances de l'imagerie, des résultats similaires ont été rapportés pour le scanner et l'IRM. Les valeurs rapportées de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive de résécabilité avec le scanner sont respectivement de 100%, 72% et 89% (181).

2.1. Atteinte vasculaire

L'atteinte vasculaire est un facteur clé pour les tumeurs pancréatiques et constitue la cause la plus fréquente de non-résécabilité chez les patients présentant une tumeur non métastasée. L'absence de contact ou le degré d'atteinte circonférentielle d'un vaisseau est le marqueur de référence pour le bilan d'extension. En cas de contact il faut préciser ses caractéristiques :

- ✓ Continu ou discontinu
- ✓ La circonférence touchée : supérieure ou inférieure à 180°
- ✓ Sa longueur avec le vaisseau touché permettant ou pas une éventuelle reconstruction chirurgicale
- ✓ Caractère régulier ou irrégulier de la paroi vasculaire atteinte
- ✓ Présence ou absence de déformation, de sténose luminale ou de thrombose (Fig. 42 et Fig. 43).

Une telle évaluation permet de classer les tumeurs en résécables (Fig. 44), de résécabilité limite (borderline) (Fig. 45) ou localement avancé (Fig. 46) (Tab. 4) (8).

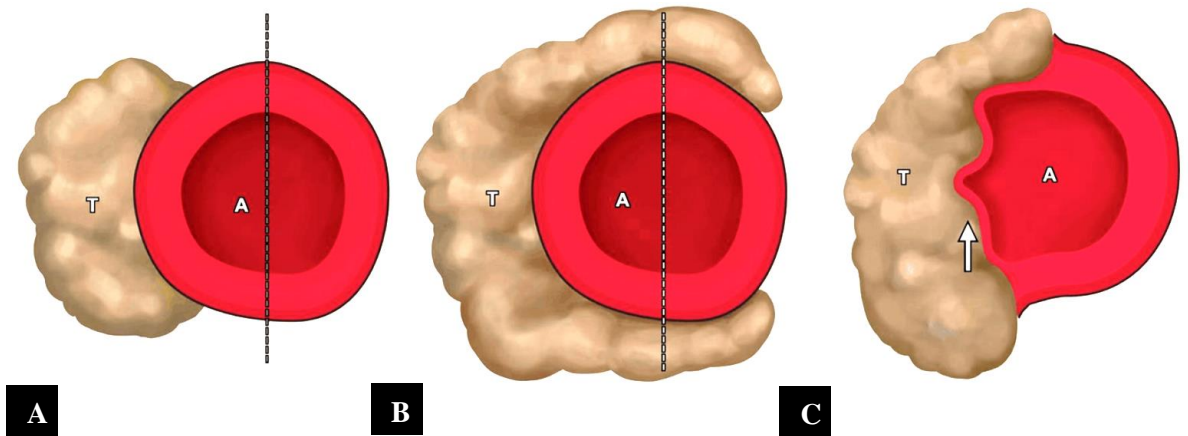


Figure 42. Contact de la tumeur artérielle. (A) Contact tumoral $\leq 180^\circ$ sans déformation. (B) Contact de la tumeur $> 180^\circ$ sans déformation. (C) Contact tumeur avec déformation (flèche). A = artère, T = tumeur. Ligne pointillée = 180° de la circonférence de la lumière (7).

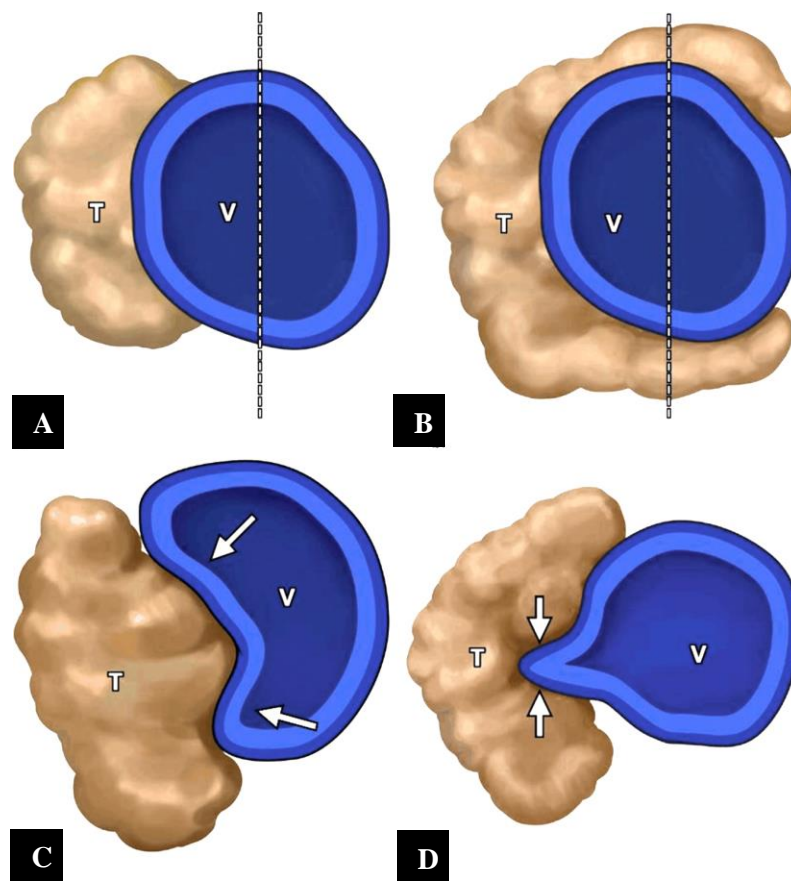


Figure 43. Contact avec une tumeur veineuse. (A) Contact tumoral $\leq 180^\circ$ sans déformation. (B) Contact de la tumeur $> 180^\circ$ sans déformation. (C) Contact tumoral inférieur ou égal à 180° avec déformation (flèches). (D) Déformation en larme (flèches). T = tumeur, V = veine. Ligne pointillée = 180° de la circonférence de la lumière (7).

À l'heure actuelle, la classification la plus largement acceptée est celle du NCCN (182) (Tab. 4).

Tableau 4. Les critères de résecabilité selon les guidelines du NCCN, Version 1.2020 (8).

Résécabilité	Artères	Veines
Résécable	Absence de contact avec l'AMS, l'AHC ou le TC.	Absence de contact avec la VMS ou le TP ou contact $\leq 180^\circ$ sans irrégularité des contours veineux.
Résécabilité borderline	<p><u>Pancréas droit</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contact tumoral avec l'AHC sans extension au TC ou à la bifurcation artérielle hépatique permettant une résection et une reconstruction sécurisée et complète. - Contact tumoral $\leq 180^\circ$ avec l'AMS. - Contact tumoral avec une variante anatomique artérielle (AHD accessoire ou unique, AHC aberrante ...), et la présence et de degré du contact tumoral doit être noté s'il est présent, car cela peut affecter la planification chirurgicale. <p><u>Pancréas gauche</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contact tumoral $\leq 180^\circ$ avec le TC. - Contact tumoral $>180^\circ$ le TC sans implication de l'aorte et avec une artère gastroduodénale intacte, permettant ainsi une procédure « Appleby modifiée » (certains membres préfèrent que ces critiques appartiennent à la catégorie localement avancée). 	<ul style="list-style-type: none"> - Contact tumoral $> 180^\circ$ avec la VMS ou le TP, ou $\leq 180^\circ$ avec irrégularité des contours veineux ou thrombose veineuse mais avec possibilité de résection et reconstruction veineuses sécurisées et complètes. - Contact tumoral avec la VCI.
Localement avancé	<p><u>Pancréas droit</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contact tumoral $> 180^\circ$ avec l'AMS ou le TC. <p><u>Pancréas gauche</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contact tumoral $> 180^\circ$ avec l'AMS ou le TC. - Contact tumoral avec le TC atteignant l'aorte. 	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion tumorale chirurgicalement non restructurable.



Figure 44. Tumeur céphalique résécable d'emblée en coupes axiale (A) et coronale (B). Scanner avec injection. La tumeur (étoile) hypodense reste à distance de l'axe vasculaire, avec conservation d'un plan graisseux entre le pancréas et l'axe veineux mésentérique (3).

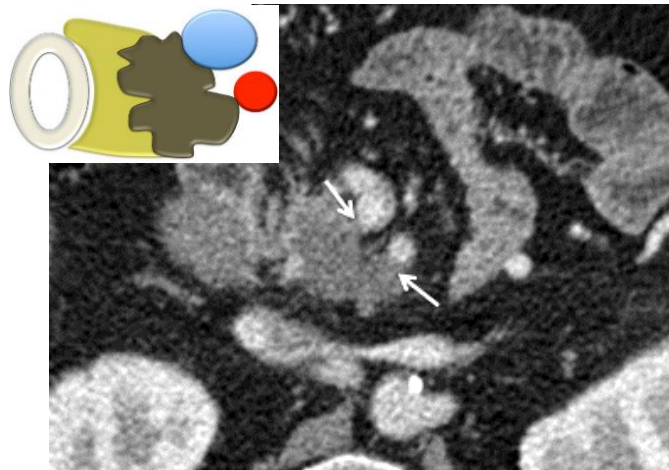


Figure 45. Tumeur céphalique borderline, scanner injecté en vue axiale. L'infiltration tumorale vient au contact sur moins de 90° de la veine et de l'artère mésentériques supérieures (flèches) (3).

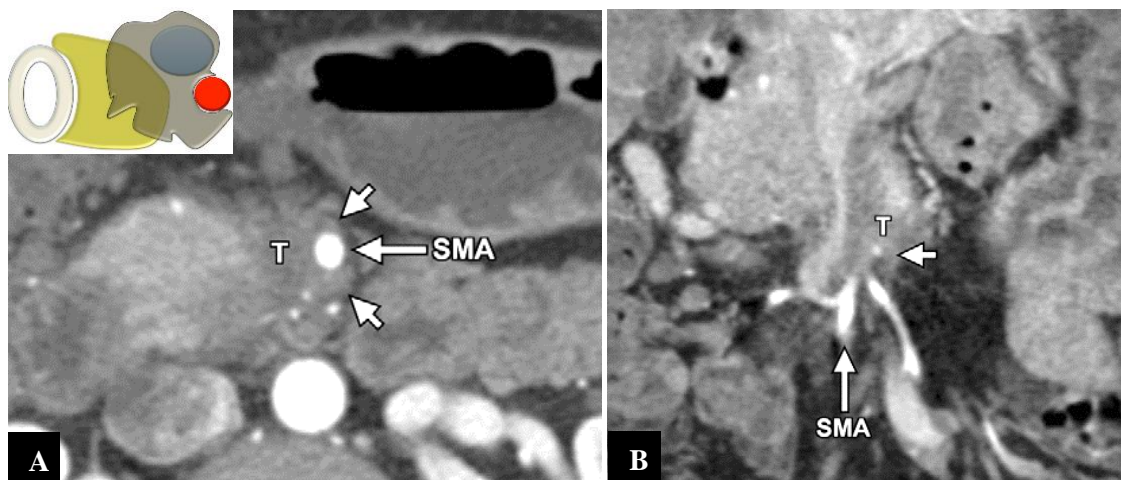


Figure 46. Tumeur céphalique localement avancée chez une femme de 73 ans. Scanner injecté en vue axiale (A) montre une masse (T) au contact avec l'AMS sur plus de 180° de sa circonférence (flèches courtes). (B) L'extension à la première branche de l'AMS (flèche courte) est mieux visualisée sur l'image coronale (7).

2.2. Envahissement péri-neural extra-pancréatique

C'est un autre point majeur dans le cadre de l'ADCP qui explique les marges R1 après chirurgie et/ou les récives post-opératoires (183).

Malgré une résection estimée R0, un pourcentage élevé de patients développera une récive locale, ce qui pourrait faire penser à une possible sous-évaluation d'un statut initial R1 lors de l'examen de la pièce anatomique.

La standardisation des techniques d'exploration anatomopathologique a été nécessaire pour l'évaluation du statut R et repose actuellement sur une délimitation très précise des marges chirurgicales par encrage (184).

Jusqu'alors, l'EPNEP n'était diagnostiquée qu'à l'histopathologie. Cependant, la large adoption des protocoles de tomographie ultrafine a conduit à la reconnaissance de l'EPNEP par les radiologues (185,186).

L'extension péri-neurale est présente chez 40–80% des patients opérés. Elle peut être évidente au moment du scanner d'évaluation quand une extension tissulaire remplace la graisse autour des vaisseaux péri-pancréatiques, avec une densité similaire à la lésion tumorale (185).

L'IRM peut également mettre en évidence cette extension au niveau des plexus nerveux péri-pancréatiques sous la forme d'un feutrage irrégulier chez 50% des patients, de masses irrégulières proche de la tumeur dans 30%, avec un signal similaire à l'ADCP (187) (Fig. 47, Fig. 48, Fig. 49).

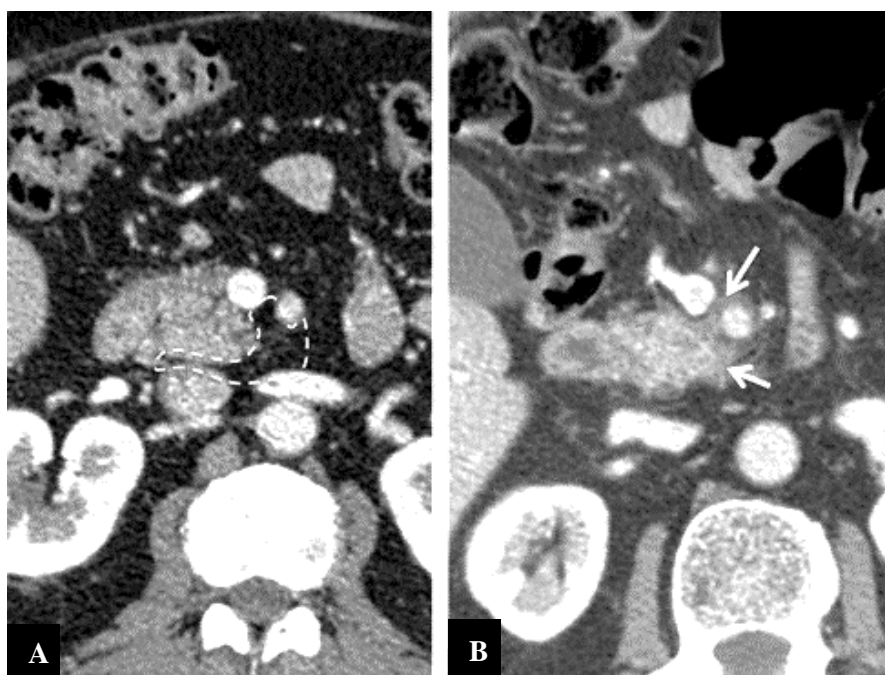


Figure 47. Aspect morphologique de la lame rétro-porte. Scanner avec injection coupe axiale, (A) : aspect normal de la graisse péri-céphalique qui est homogène. (B) : feutrage de la graisse lié à une infiltration péri-neurale à partir d'une tumeur céphalique s'insinuant entre les structures mésentériques (flèches blanches) (3).

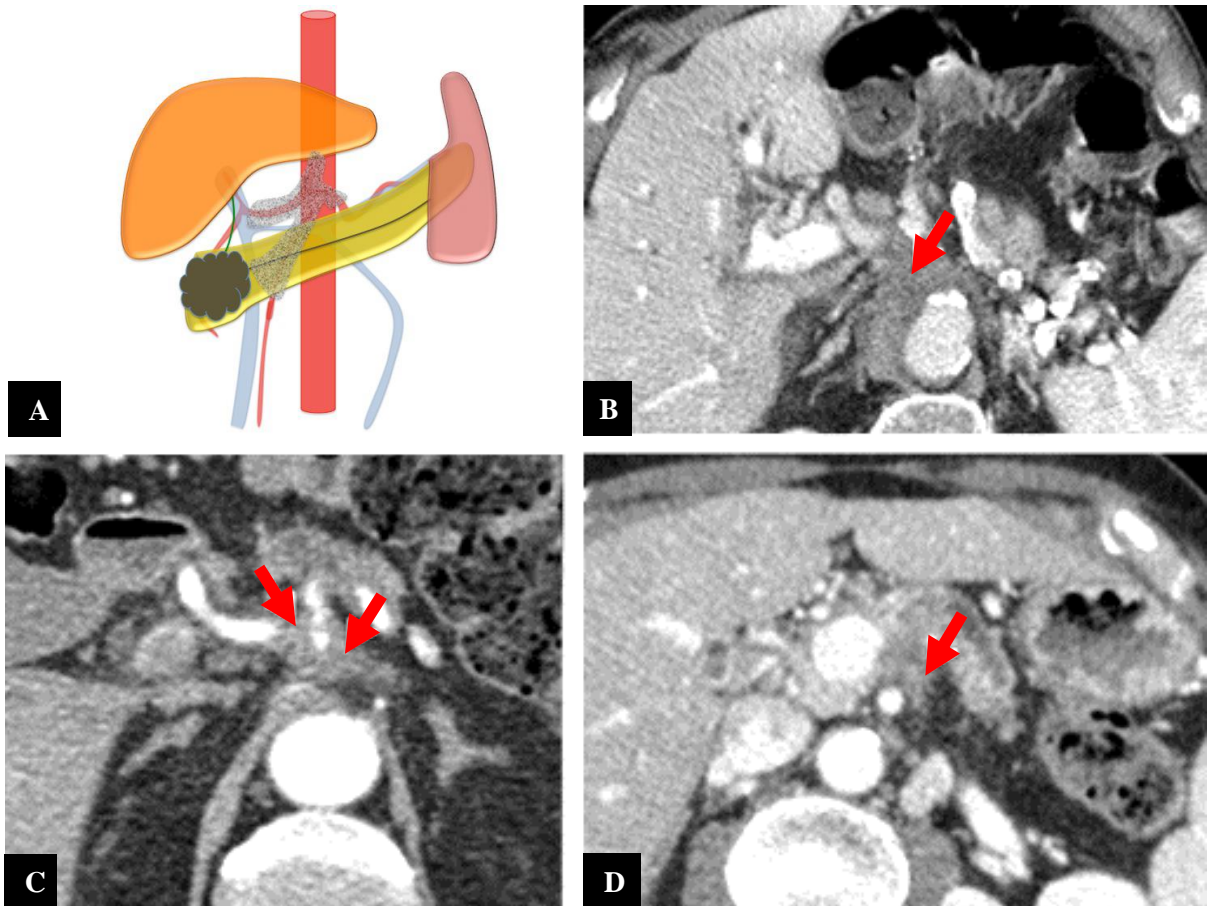


Figure 48. Voies de diffusion de l'atteinte péri-neurale à partir d'une tumeur céphalique : (A) Aspect schématique de la lame rétro-porte. (B) extension péri-cœliaque au contact du pilier diaphragmatique. (C) engainement de l'artère gastrique gauche. (D) extension au bord gauche de l'axe mésentérique supérieur (3).

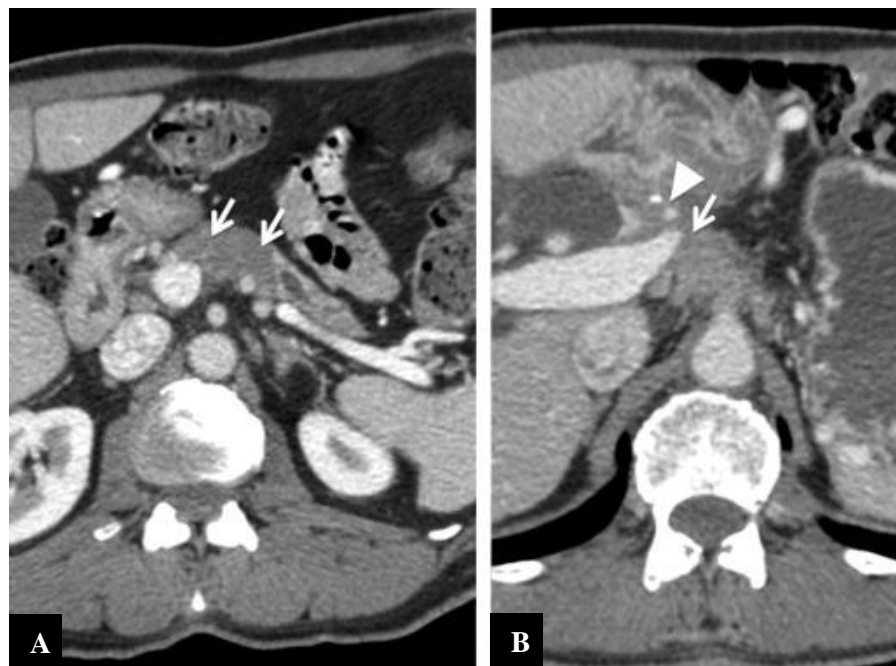


Figure 49. Adénocarcinome corporel pancréatique non résécable : (A) la tumeur est bien limitée (flèches). (B) extension extra-pancréatique sus-jacente avec sténose portale (flèche) et engainement de l'artère hépatique (tête de flèche) contre-indiquant la chirurgie (3).

Dans le cas des tumeurs de la tête et de l'uncus, une attention particulière doit être portée à la graisse et à sa disparition potentielle le long des marges postérieures, du bord droit de l'axe vasculaire mésentérique supérieur et du TC (188).

Dans les cancers du corps et de la queue, ces infiltrats péri-pancréatiques reflètent également l'envahissement et l'épaississement fibreux des septas graisseux (189).

À ce propos, Walters et al. ont montré qu'une imagerie pré-opératoire de qualité réalisée dans un centre expérimenté modifiait le stade et la prise en charge chez 56 % des patients en comparaison de l'imagerie faite ailleurs (190).

La localisation de la tumeur est également importante car elle détermine la voie de propagation locale de la maladie. Il peut y avoir une extension directe aux structures adjacentes (Fig. 50) tels que duodénum, estomac, glande surrénale, rein et côlon. À ce propos la maladie n'est pas forcément non résecable. Une pancréatectomie partielle élargie aux organes adjacents, peut être proposée, si elle est nécessaire à l'obtention d'une résection R0 (45,191). Néanmoins les études ont montré qu'une résection multi-viscérale au cours d'une DPC ou d'une SPG augmente la morbi-mortalité (45).



Figure 50. ADCP localement avancé. L'image TDM axiale à la phase parenchymateuse pancréatique montre une masse pancréatique isthmo-corporéale hypodense de rehaussement faible infiltrant la paroi gastrique (flèche) (3).

2.3. Atteinte ganglionnaire

Il faut noter que toutes les imageries présentent des performances limitées concernant la détection de l'atteinte métastatique ganglionnaire. La taille reste un critère non spécifique pour l'identification des ganglions pathologiques. La valeur seuil habituelle est un petit axe de 10 mm. Il a cependant été démontré que les ganglions lymphatiques ≥ 10 mm ne sont pas observés plus fréquemment chez les patients présentant une atteinte histopathologique des ganglions lymphatiques (192). D'autres critères morphologiques tels que forme ronde, les contours

irréguliers ou l'aspect hétérogène avec nécrose centrale des ganglions lymphatiques sont utilisés pour l'évaluation de la malignité des ganglions lymphatiques à la fois par TDM et par IRM (Fig. 51) (193). Ces adénopathies doivent être signalées notamment lorsqu'elles sont distantes de la tumeur réséquée, à savoir celles de la région : aortico-cave, para-aortique gauche, du pédicule hépatique, du bord gauche du TC et de l'AMS (Fig. 52) (3).

En cas de suspicion radiologique d'atteinte ganglionnaire lombo-aortique, il est recommandé de réaliser des biopsies exérèses ganglionnaires chirurgicales, avec examen histologique extemporané ou standard, avant toute décision de résection tumorale. La TEP-FDG est une option pour apprécier le caractère métastatique des ganglions visibles en TDM (45).

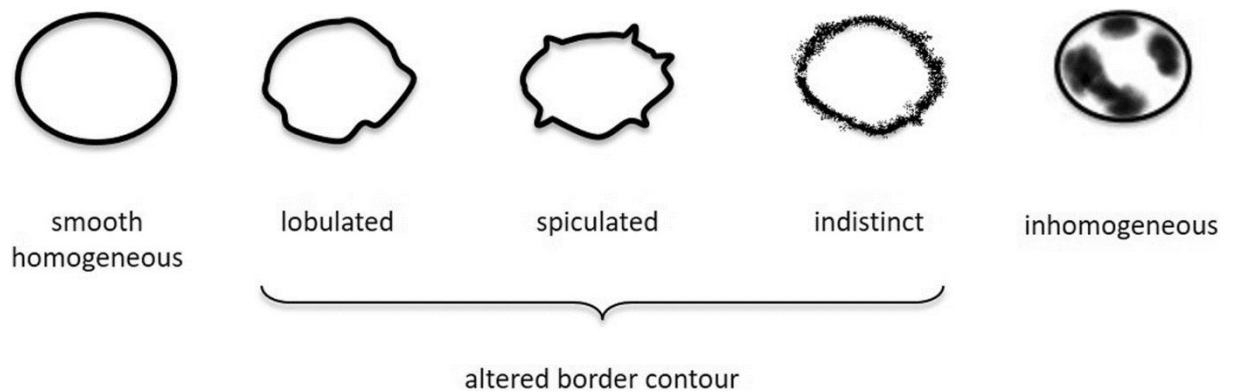


Figure 51. Les critères morphologiques pour l'évaluation des ganglions lymphatiques. Les ganglions lymphatiques lisses et homogènes sont considérés comme normaux (193).

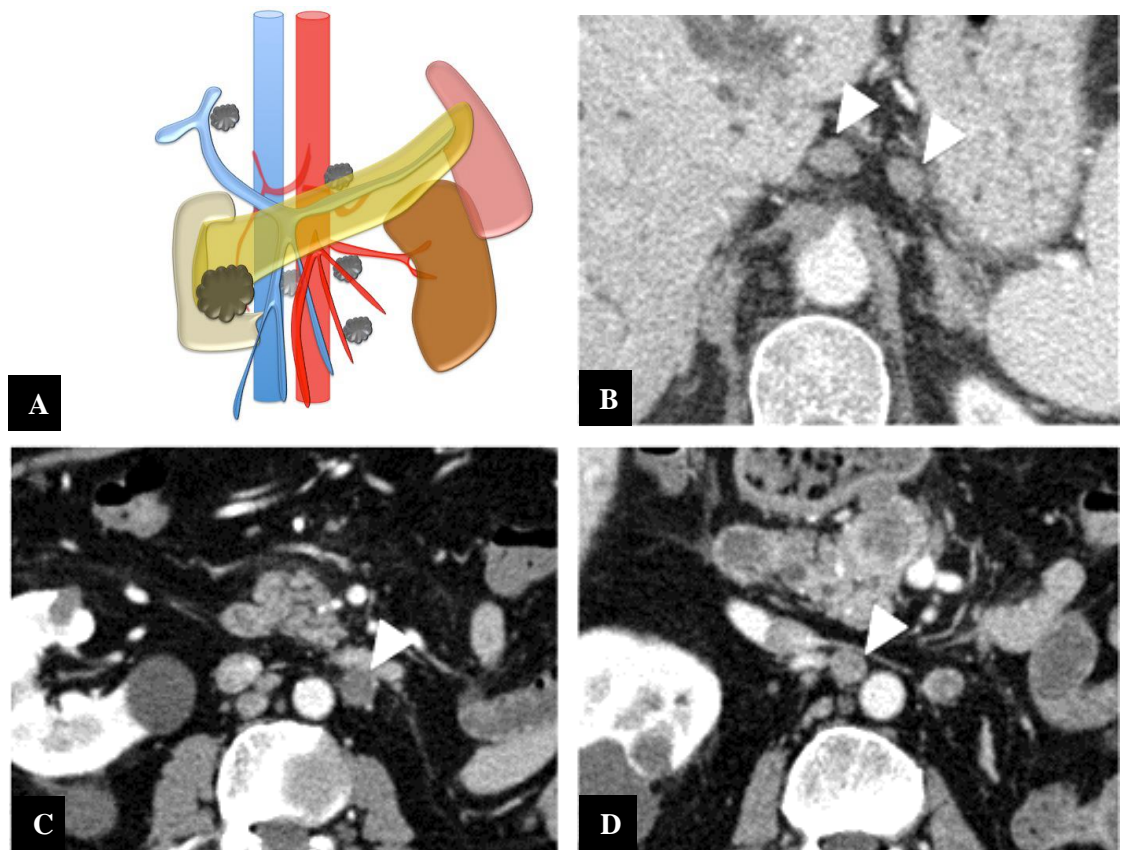


Figure 52. Territoires ganglionnaires N2 non intéressés par la chirurgie d'exérèse (A). Adénopathies pathologiques rondes ou nécrotiques : (B) péri-cœliaques, (C) latéro-aortiques gauches et (D) inter-aortico-caves (têtes de flèche) (3).

2.4. Métastases

Près de 50 % des ADCP sont détectés au stade métastatique. Les métastases les plus communes sont hépatiques et péritonéales. D'autres organes peuvent être également atteints tels que les poumons, la plèvre, l'os, le cerveau et les glandes surrénales (45,194). La sensibilité du scanner pour les métastases hépatiques reste faible à modérée, estimée entre 38 à 75 %. Les métastases hépatiques sont le plus souvent de petite taille et hypodenses (195) (Fig. 53). Leur détection est également gênée en scanner par la dilatation biliaire intra-hépatique. L'IRM est maintenant la technique la plus performante pour l'évaluation des métastases, notamment pour les lésions de moins de 10 mm. Bien que l'IRM soit souvent indiquée en deuxième intention dans l'ADCP, elle est plus performante que la TDM dans la détection des métastases avec une sensibilité et une spécificité de 85% et 98% contre 75% et 94% (196, 197).

Toutes les modalités d'imagerie apparaissent limitées dans la détection des implants péritonéaux (Fig. 54) (198). En effet le péritoine est le deuxième site métastatique le plus fréquent après le foie (199,200). Pour les patients résécables, l'apport d'une laparoscopie de première intention a été évalué afin de rechercher des localisations secondaires, mais elle n'est pas recommandée en raison de sa faible rentabilité (45).

Il est rare qu'un ADCP soit, au moment du diagnostic, métastasé isolément au niveau pulmonaire ou osseux. L'apport du scanner thoracique proposé pour la détection des métastases pulmonaires reste encore débattu. Des études préalables ont détecté 18 % de nodules infra-centimétriques, un taux cependant comparable aux patients sans terrain de cancer. Parmi eux, 1,5 % avaient un ADCP métastasé au décours de la chirurgie (201). L'exploration thoracique standard par scanner ou PET-CT semble n'apporter que peu d'information clinique supplémentaire chez 98 % des patients (202), les nodules métastatiques étant détectés chez des patients déjà considérés comme non résécables (203).

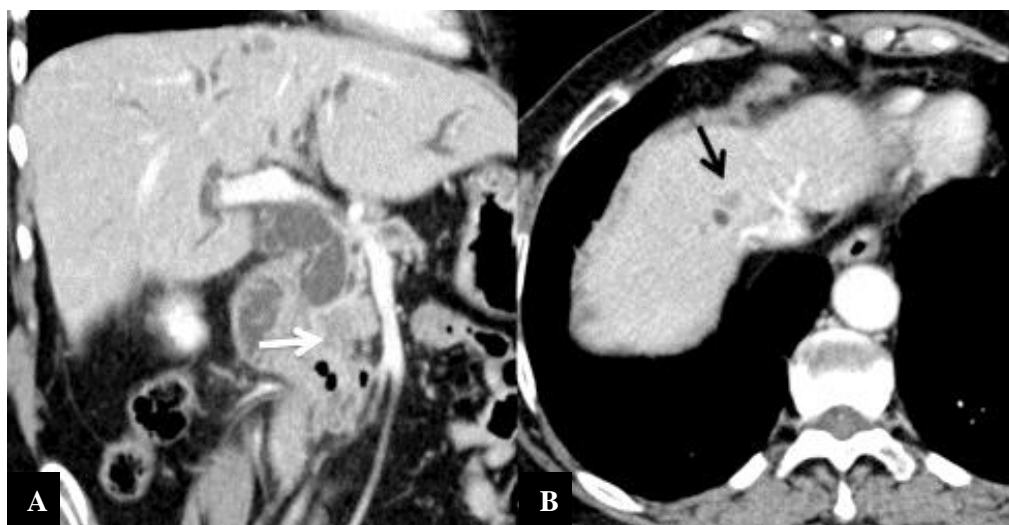


Figure 53. ADCP localement résécable de la tête du pancréas (flèche blanche) découvert sur un ictère avec dilatation des voies biliaires (A). Découverte d'une métastase hépatique contre-indiquant la chirurgie (flèche noire B) (3).

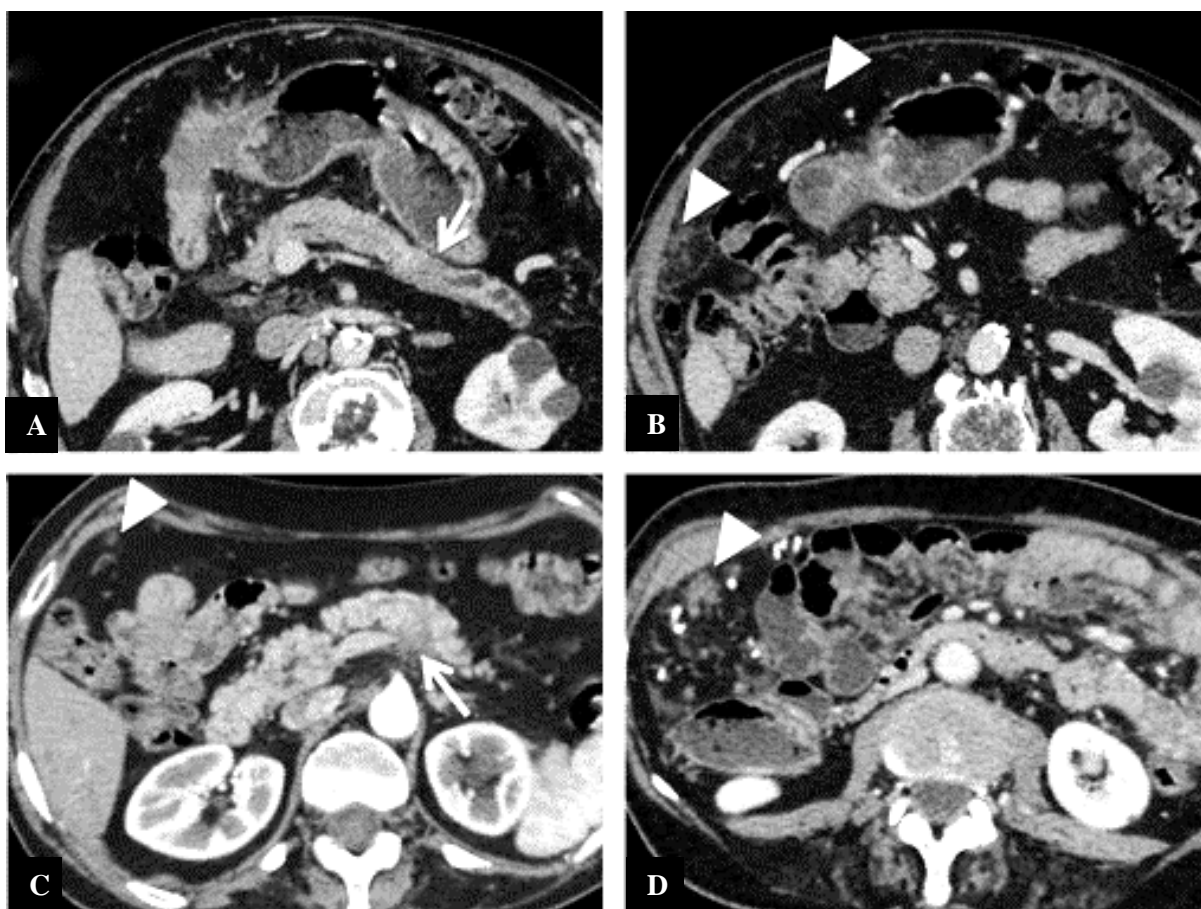


Figure 54. Métastases péritonéales. (A) ADCP de petite taille localement résecable du corps du pancréas, limité à la glande (flèche). Carcinose péritonéale (têtes de flèche (B, C et D). Extension rétro-corporeale (flèche C) (3).

2.5. Variantes anatomiques vasculaires à risque chirurgical

L'anatomie vasculaire est également un point essentiel car des dommages aux branches artérielles à destinée biliaire augmentent la difficulté de la DPC, ainsi que le risque de fistule biliaire anastomotique, de saignement ou d'ischémie post-opératoire (204). Des variantes anatomiques du système artériel hépatique ont été mises en évidence chez 55–79% des patients, la plus fréquente étant représentée par la présence d'une artère hépatique droite naissant de l'AMS chez 11–21% (205) (Fig. 55). Du fait de sa situation postérieure rétro-portale, elle peut être envahie précocement en cas de tumeur céphalique ou lésée lors de la chirurgie si elle n'est pas reconnue préalablement et sa lésion expose aux complications post-opératoires telles l'ischémie biliaire ou parenchymateuse hépatique. Une sténose du TC a été rapportée chez 2 à 7,6% des patients ayant bénéficié d'une DPC. Sa description pré-opératoire est importante, à cause du risque d'ischémie post-opératoire des territoires vasculaires du TC (Fig. 56) (3).



Figure 55. Variantes anatomiques vasculaires à impact chirurgical. (A : vue axiale, B : reconstruction vasculaire surfacique) artère hépatique droite unique alimentant la totalité du foie et engainée dans la tumeur. (C : vue coronale, D : vue MIP) boucle basse de la branche droite d'une artère hépatique moyenne au contact de la tumeur (flèche) (3).

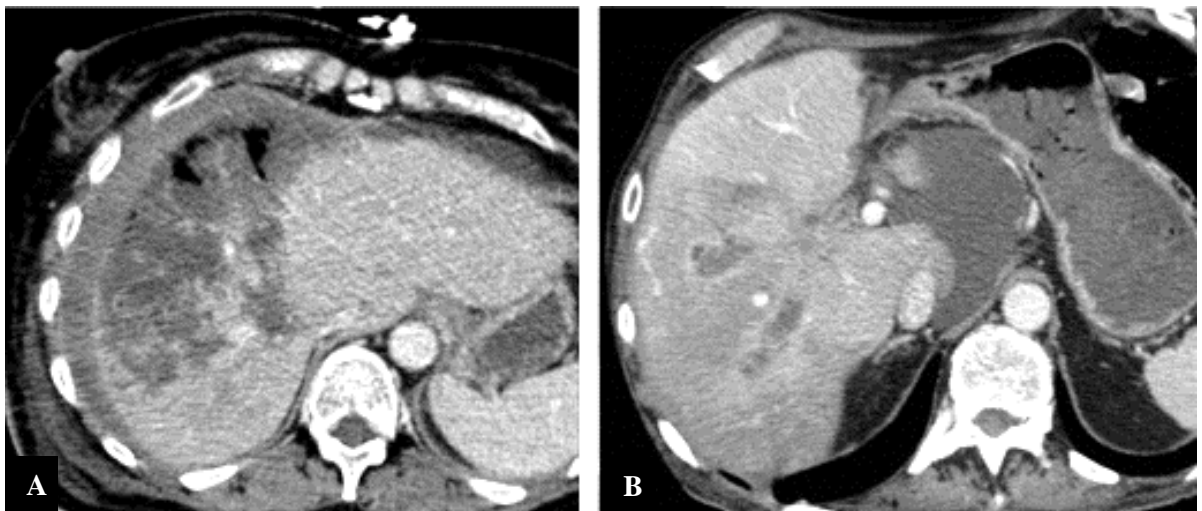


Figure 56. Complications post-opératoires ischémiques après chirurgie pancréatique. Scanner après injection : (A) infarctus et ischémie parenchymateuse hépatique ; (B) ischémie biliaire (3).

2.6. Résécabilité

Pour les tumeurs non métastasées, une classification individualisant tumeur résécable, tumeur localement avancée, tumeur de résécabilité limite ou potentiellement résécable ou borderline permet de standardiser les indications thérapeutiques.

La classification la plus utilisée est celle du NCCN. Cette classification, purement anatomique, peut être complétée pour tenir compte des patients ayant une opérabilité limite comme l'état

général ou la comorbidité et des tumeurs ayant un potentiel évolutif péjoratif : croissance rapide, suspicion de métastases non visibles et CA 19-9 élevé (45).

Il est recommandé d'utiliser un compte rendu radiologique structuré pour l'évaluation de la résecabilité (7,8,45,73).

Pour la décision thérapeutique, prise en RCP, il faut éviter d'utiliser comme seul élément décisionnel le résultat de la classification NCCN obtenue par l'imagerie, mais également de l'état général du patient, de la biologie tumorale, à savoir dosage des marqueurs tumoraux, de l'évolutivité et d'une évaluation gériatrique chez les patients de plus de 75 ans (45).

Dans une étude rétrospective récente incluant 368 patients, le taux de résection R0 était respectivement de 80,8%, 67% et 10,7% pour les tumeurs résecables, de résecabilité borderline et non résecables selon les guidelines 2020 du NCCN (206).

IV. Diagnostic différentiel

L'ADCP représente 85 à 90% des tumeurs malignes du pancréas (1). Il est l'une des principales causes de décès dans le monde. Diverses autres tumeurs et lésions inflammatoires du pancréas imitent parfois l'ADCP. Il est cliniquement important de différencier l'ADCP des autres lésions pancréatiques en raison des différents pronostics et options thérapeutiques. L'ADCP atteint généralement divers vaisseaux majeurs autour du pancréas et s'accompagne fréquemment de métastases à distance. Par conséquent, moins de 20% des patients atteints d'ADCP sont éligibles à une résection au moment du diagnostic (7). En revanche, les patients atteints de tumeurs neuroendocrines ou de tumeurs pseudo-papillaires et solides sont généralement de bons candidats pour une résection chirurgicale et présentent un meilleur pronostic (207). En outre, la plupart des lésions inflammatoires ne nécessitent pas de résection chirurgicale mais plutôt un traitement conservateur (208,209).

1. Lésions néoplasiques

1.1. Tumeur pseudo-papillaire et solides du pancréas

La TPPS a été décrite pour la première fois par Frantz en 1959 (210). En 2010, l'OMS a classé les TPPS comme des tumeurs malignes de bas grade (211). Ce sont des tumeurs d'histogénèse incertaine qui sont classiquement découvertes chez la femme jeune entre la vingtaine et la trentaine, et survient chez les hommes dans moins de 10%, et sont généralement asymptomatiques (212,213).

Cette tumeur se situe en particulier au niveau de la queue du pancréas et parfois dans la tête (214,215). Leur pronostic est excellent comparé aux adénocarcinomes classiques du pancréas.

En l'imagerie, la TSSP se présente comme une lésion encapsulée avec à la fois des composantes solides et kystiques, ainsi qu'une hémorragie, sans cloisonnement interne (216–218).

À la TDM les zones hémorragiques se traduisent par des foyers hyperdenses avec parfois des calcifications périphériques (219).

En IRM le signal est hétérogène, en raison d'un remaniement hémorragique mis en évidence par un hypersignal en T1 FATSAT. La composante solide se rehausse de façon progressive, dépassant à la phase portale le rehaussement du parenchyme pancréatique normal (Fig. 57) (217,220). La lésion ne communique pas avec le CPP, ce qui la différencie des TIPMP (218).

La dilatation canalaire pancréatique et biliaire est rare (221).

Les critères d'absorption du FDG sur le PET-CT ne sont pas bien établis (212).

La chirurgie avec résection complète est curative dans la grande majorité des cas (214,220).

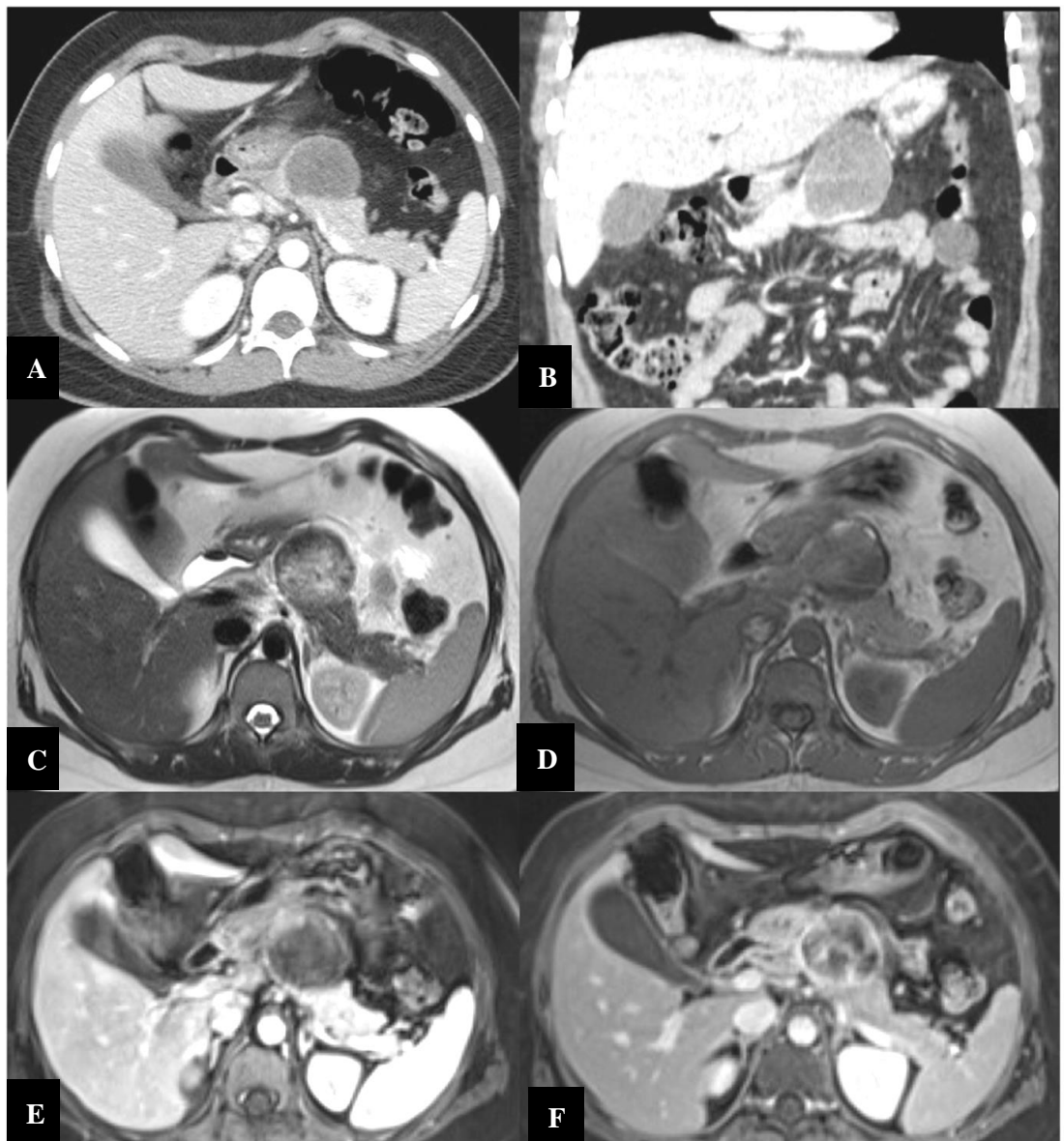


Figure 57. TSSP chez une femme de 17 ans. Images TDM axiale et coronale (A et B) montrant une masse hypodense corporeo-caudale (flèche blanche). En IRM, la lésion (flèche blanche) est en hypersignal en T2 (C) avec un hypersignal périphérique en T1 FATSAT (D). La prise de contraste est progressive et hétérogène avec une coque qui se rehausse tardivement (E et F) (220).

1.2. Pancréatoblastome

Le pancréatoblastome est une autre tumeur rare du pancréas, touchant principalement les enfants d'âges compris entre 1 et 8 ans, et exceptionnellement les nouveaux nés et les adultes. Cette tumeur est classiquement constituée d'un mélange d'éléments tumoraux primitifs acinaires, canaux et endocrines (222). Plusieurs marqueurs tumoraux tels que l'ACE, le CA 19-9 et l'alpha-fœto-protéine peuvent être élevés (223). Sur le plan macroscopique, le pancréatoblastome est une tumeur au moins partiellement encapsulée, de consistance variable et hétérogène. Elle peut présenter des aires kystiques et des calcifications macroscopiques (Fig. 58) (222,224). L'envahissement des structures vasculaires n'est pas exceptionnel, mais la survie des patients opérés est meilleure que pour les adénocarcinomes (225).

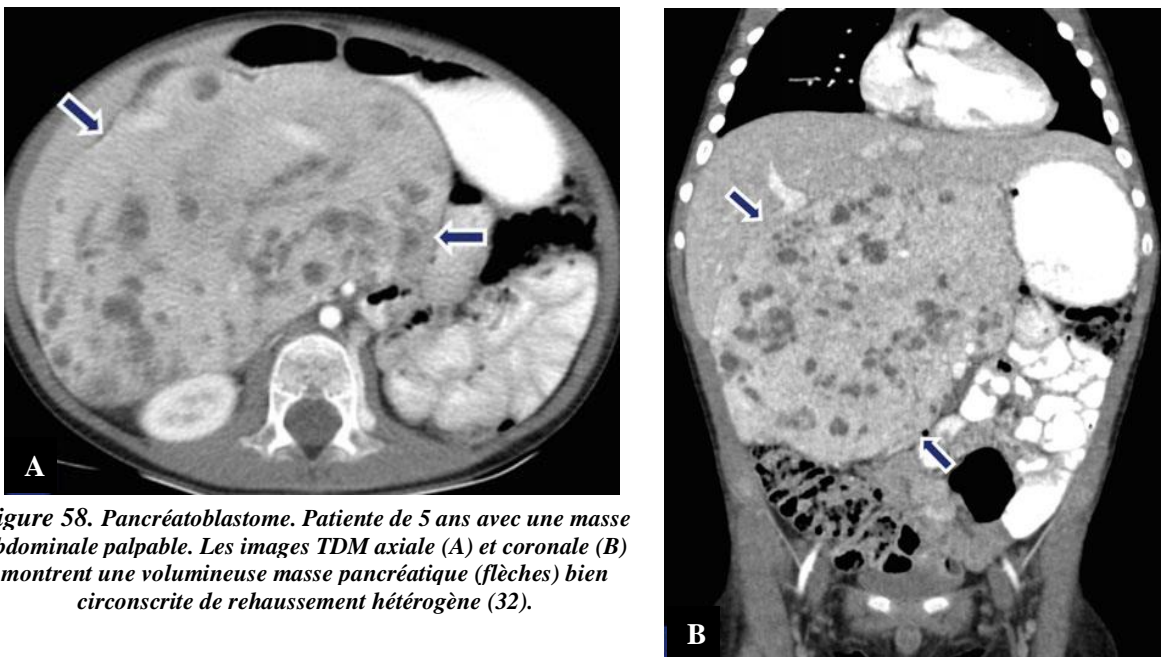


Figure 58. Pancréatoblastome. Patiente de 5 ans avec une masse abdominale palpable. Les images TDM axiale (A) et coronale (B) montrent une volumineuse masse pancréatique (flèches) bien circonscrite de rehaussement hétérogène (32).

1.3. Tumeurs ampullaires et péri-ampullaires

Les affections tumorales simulant le plus fréquemment les adénocarcinomes céphaliques sont les tumeurs ampullaires et péri-ampullaires, qui incluent les ampullomes, les tumeurs de la VBP et les tumeurs duodénales péri-ampullaires. Elles se manifestent à un stade plus précoce que les adénocarcinomes et leur opérabilité est plus fréquente. Le pronostic de ces tumeurs est meilleur que celui des tumeurs pancréatiques céphaliques (226,227).

Sur le plan anatomique, l'ampoule de Vater résulte de la fusion entre les canaux biliaire et pancréatique, n'est présente que chez 60% des sujets (228). En son sein, les épithéliums duodéal et canaux biliaire et pancréatique se côtoient de près. Cette particularité anatomique peut rendre difficile l'identification histologique de la tumeur, et le diagnostic définitif est souvent basé sur l'analyse morphologique de la pièce opératoire. La dilatation de la voie biliaire et/ou des canaux pancréatiques est l'anomalie la plus souvent rencontrée.

La CPRM a progressivement remplacé la CPRE pour la mise en évidence de ces tumeurs. En IRM, l'ampullome apparaît comme une tumeur de petite taille entraînant une obstruction cupuliforme du bas cholédoque et faisant protrusion au sein de la lumière duodénale, plus facilement visualisée lorsque le duodénum est bien rempli. Rarement, les canaux pancréatiques secondaires sont dilatés, contrairement aux tumeurs pancréatiques (Fig. 59) (229).

Le cholangiocarcinome de la voie biliaire distale se manifeste par une sténose progressive en sablier avec parois épaissies de la voie biliaire ou une masse endoluminale bourgeonnante rehaussée par le contraste (Fig. 60) (229).

L'adénocarcinome duodénal péri-ampullaire se manifeste par un épaissement de la paroi duodénale, à hauteur de la papille, avec ou sans bourgeonnement au sein de la lumière de la tumeur. La dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques ne survient que dans la moitié des cas (228) (Fig. 61).

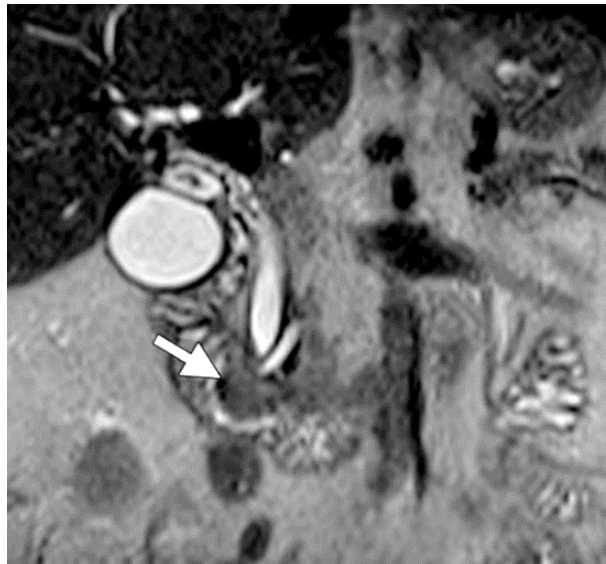


Figure 59. Ampullome Votérien. L'image IRM coronale T2 montre une masse lobulée dans la région ampullaire faisant saillie dans la lumière duodénale (flèche), avec une légère dilatation de la VBP et du CPP (229).

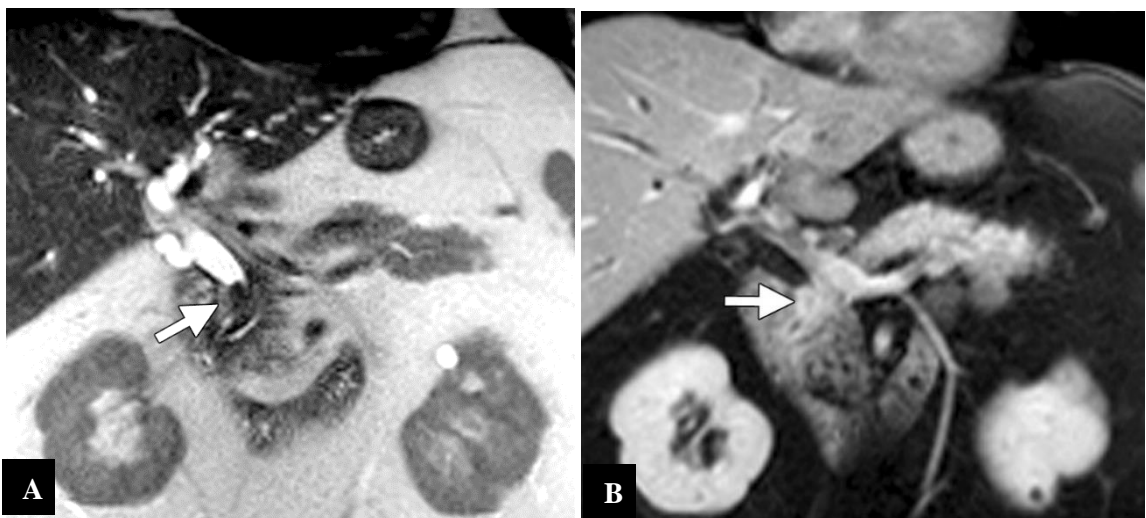


Figure 60. Cholangiocarcinome du cholédoque distal. Masse cholédocienne basse hypointense en T2 (flèche A) modérément rehaussée (flèche B) avec dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques d'amont (229).

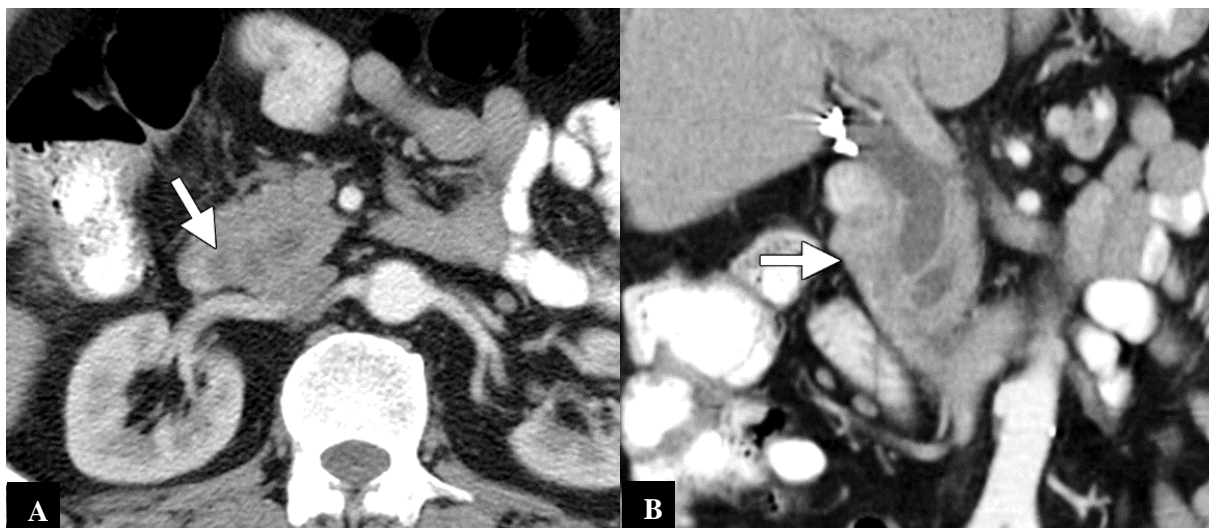


Figure 61. Adénocarcinome duodéal. Les images TDM axiale (A) et coronale (B) après injection montrent une masse hypodense de la deuxième partie du duodénum (flèche), avec dilatation de la VBP et du CPP (B) (229).

1.4. Tumeurs neuroendocrines

Les TNEp sont les seconds cancers les plus fréquents du pancréas représentant 8 à 10 % de l'ensemble des tumeurs pancréatiques (230). Les TNEp présentent un groupe hétérogène de tumeurs tant sur le plan clinique, de par leur spécificité à être fonctionnelles ou non fonctionnelles, que sur le plan pronostique allant de la forme très indolente à des formes très agressives de pronostic comparable à celui d'un ADCP (231), selon les classifications de l'OMS et la TNM. Certaines tumeurs bien différenciées se comportent comme des tumeurs bénignes et peuvent être guéries par la chirurgie. D'autres au contraire sont malignes peu différenciées et de haut grade de malignité (232,233). Les TNEp peuvent par ailleurs être associées à un syndrome de prédisposition aux tumeurs telles que la néoplasie endocrinienne multiple de type 1, le syndrome de Von Hippel-Lindau ou encore la neurofibromatose.

L'imagerie joue un rôle majeur dans le diagnostic de la tumeur primitive, sa caractérisation, le bilan d'extension local et à distance et l'évaluation post-thérapeutique.

Les TNEp fonctionnelles, insulinome et gastrinome, sont de découverte précoce par une symptomatologie spécifique de la sécrétion hormonale. Il s'agit le plus souvent de petites tumeurs bien limitées, hypervasculaires présentant un rehaussement intense à la phase artérielle et pancréatique, homogène ou annulaire (Fig. 62 et 63).

Les TNEp non fonctionnelles sont de révélation tardive. Il s'agit le plus souvent de tumeurs de grande taille hétérogènes à cause des remaniements nécrotiques et hémorragiques. À l'inverse de l'adénocarcinome exocrine pancréatique, la plupart des TNEp apparaissent en hypersignal T2 et en iso ou hypersignal pendant la phase artérielle/pancréatique d'une séquence dynamique (234). Contrairement à l'adénocarcinome pancréatique, les TNEp n'entraînent pas un engainement vasculaire mais plus volontiers une thrombose tumorale veineuse (234,235). La

dilatation du CPP et du conduit cholédoque est moins fréquente que lors de l'ADCP (236) (Fig. 64).

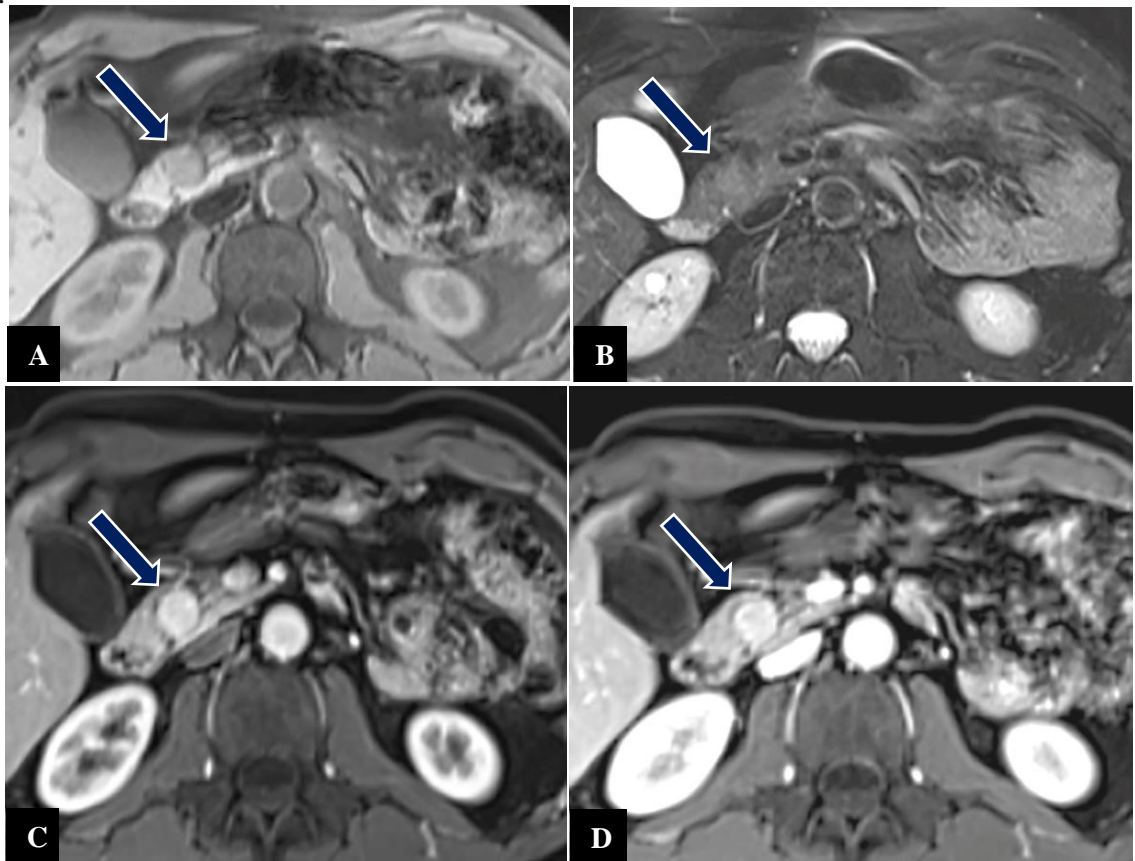


Figure 62. Petit insulinome. Nodule rond de la tête pancréatique (flèche), hypointense en T1 FATSAT (A), isointense en T2 FATSAT (B) et fortement rehaussé après injection dynamique (C, D) (74).

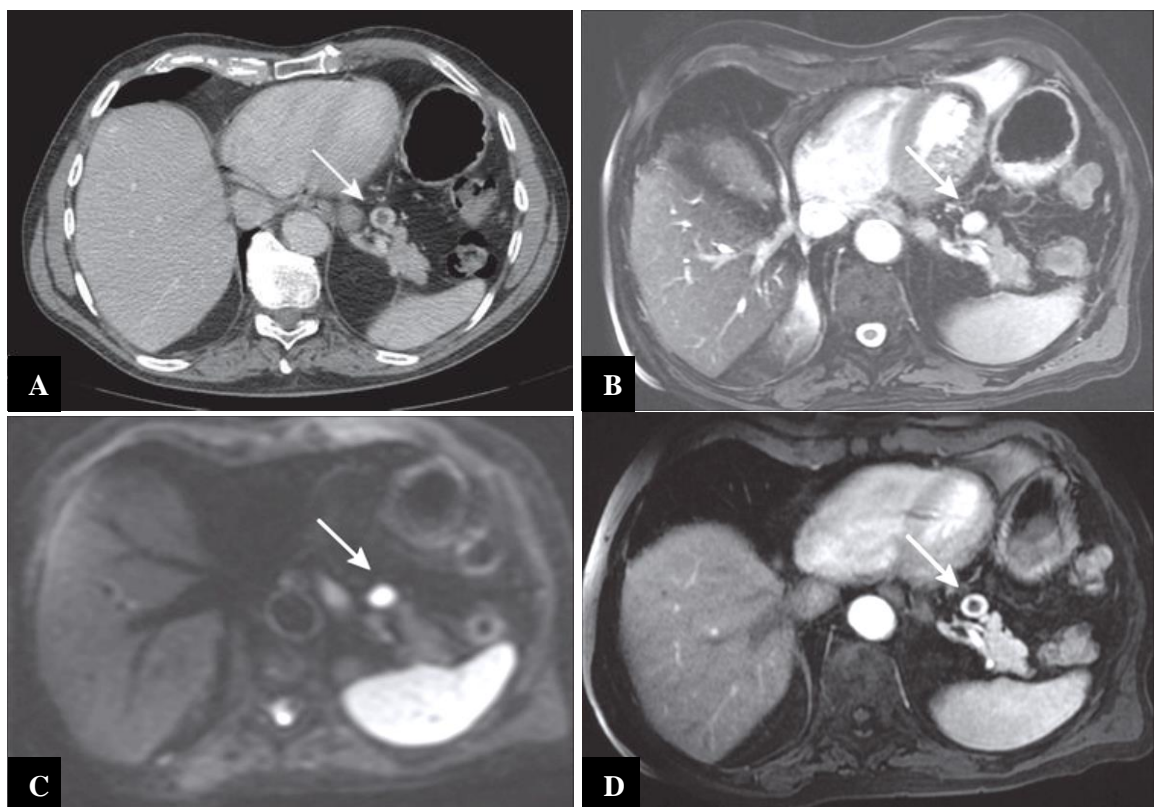


Figure 63. Insulinome pancréatique (flèche). Petite tumeur bien limitée de rehaussement anneau à la TDM (A) et en IRM (D), de signal hyperintense en T2 (B) et en diffusion b800 (C) (237).

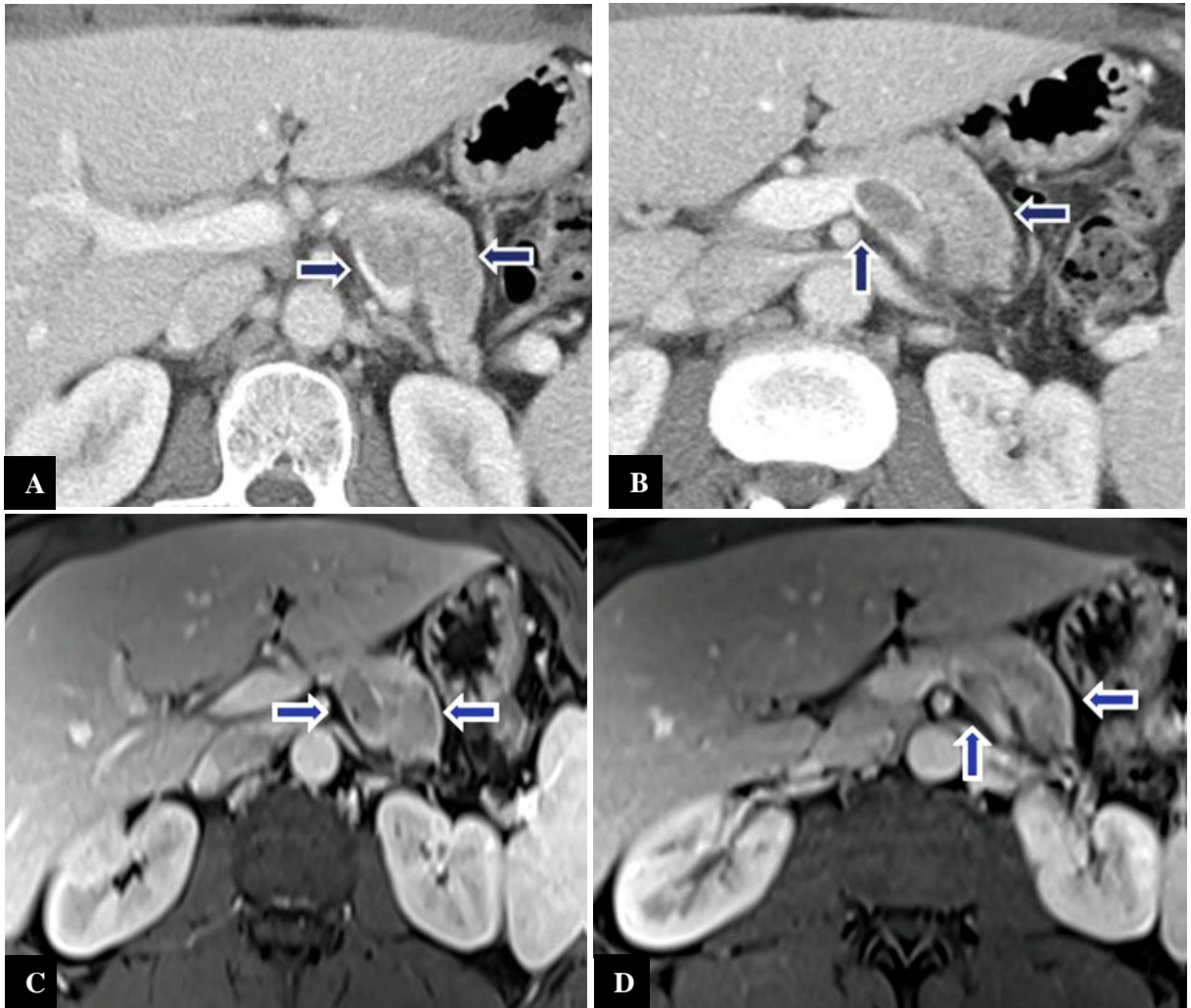


Figure 64. TNEp non fonctionnelle. Les images TDM (A, B) et IRM T1 gado (C, D) montrent une masse de rehaussement faible du corps du pancréas avec thrombose de la veine splénique (flèches) (32).

L'analyse anatomopathologique de la tumeur doit être obtenue par biopsie ou chirurgie avant tout traitement médical. Le matériel tumoral doit être suffisant pour appliquer correctement les classifications histo-pronostiques. Il faut noter toutefois que l'histologie ne permet pas de déterminer la nature bénigne ou maligne des TNEp. Les signes d'agressivité tumorale en imagerie sont : une taille supérieure à 30 mm, des contours irréguliers, une morphologie kystique complexe, une dilatation canalaire associée, une atteinte vasculaire, une faible vascularisation, un ADC bas et la présence de métastases à distance (237).

1.5. Lymphomes

Les lymphomes de la loge pancréatique résultent le plus souvent d'une atteinte rétro-péritonéale primitive. L'OMS fournit des critères diagnostiques précis : la majeure partie de la maladie est localisée dans le pancréas ; une atteinte des ganglions lymphatiques adjacents ou à distance peut exister, mais la présentation primaire doit intéresser la glande pancréatique (238).

Sur le plan de l'imagerie, la distinction entre une tumeur primitive et un envahissement secondaire peut être impossible. Il existe deux formes, nodulaire et diffuse. Les signes les plus évocateurs d'un lymphome pancréatique primitif sont : une volumineuse lésion hypodense homogène avec rehaussement faible et progressif, absence de nécrose, en hypersignal diffusion avec chute de l'ADC, absence de dilatation du CPP et présence d'engainement vasculaire sans obstruction ni thrombose (239,240) (Fig. 65).

Le diagnostic peut être obtenu par une biopsie endoscopique, percutanée ou par laparotomie exploratrice. Le diagnostic de certitude est essentiel car, contrairement aux tumeurs épithéliales, les patients atteints de lymphome doivent bénéficier d'une chimiothérapie plutôt qu'une chirurgie (241).

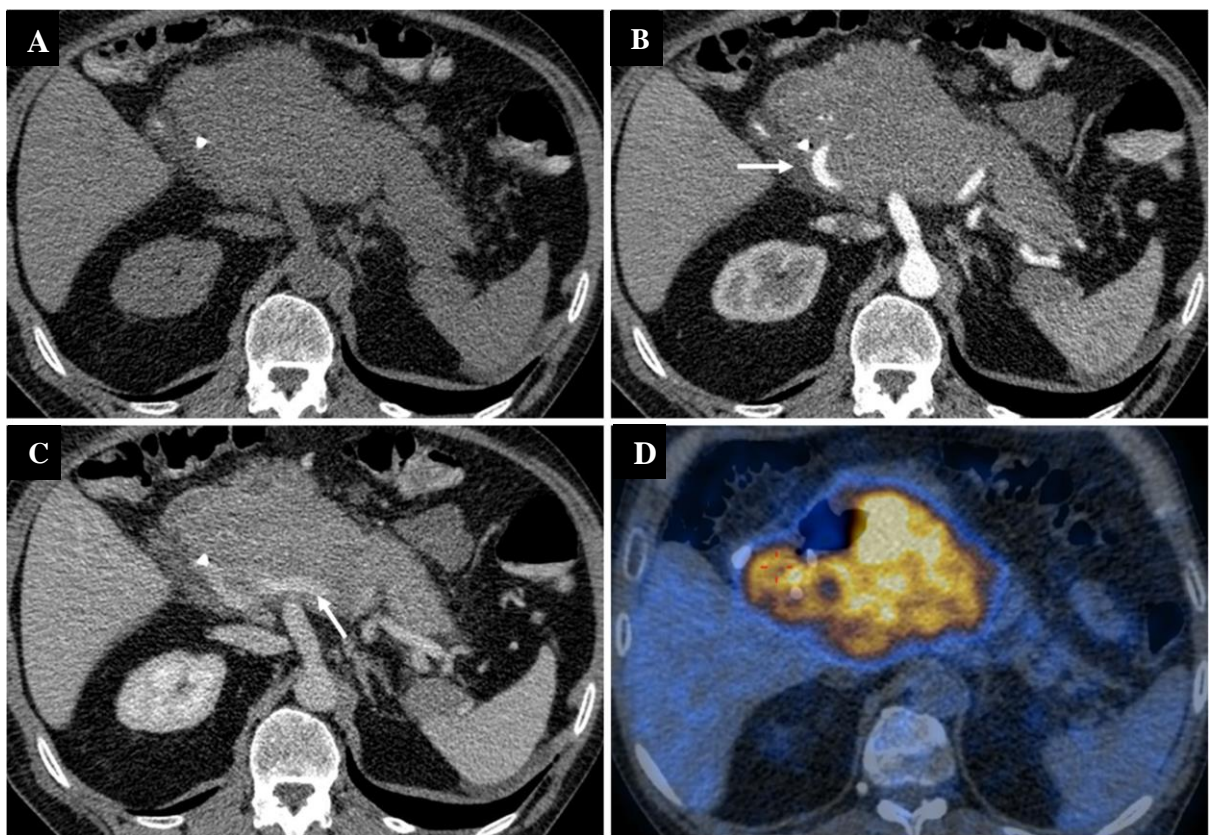


Figure 65. Lymphome pancréatique primitif. La TDM objective une volumineuse masse solide du pancréas avec un stent biliaire refoulé (A). Après contraste, les artères et veines (flèches) sont engainées mais non infiltrées à la phase artérielle (B) et portale (C). Image de fusion TEP-18FDG (D) révèle une activité métabolique lésionnelle élevée (239).

1.6. Métastases

Les métastases pancréatiques ne sont pas exceptionnelles puisque, dans les séries d'autopsie, elles sont retrouvées chez 3 à 12 % des patients décédés d'un cancer à un stade avancé. La quasi-totalité de ces patients présente d'autres métastases extra-pancréatiques (242). La plupart des lésions sont découvertes accidentellement à l'imagerie plusieurs années après le traitement du cancer primitif. Dans de rares cas, une maladie métastatique du pancréas est détectée avant

le site primaire (243). Les tumeurs qui métastasent le plus souvent dans le pancréas sont les tumeurs bronchiques, mammaires, gastro-intestinales, rénales, prostatique ainsi que les mélanomes et les sarcomes (243,244) (Fig. 66).

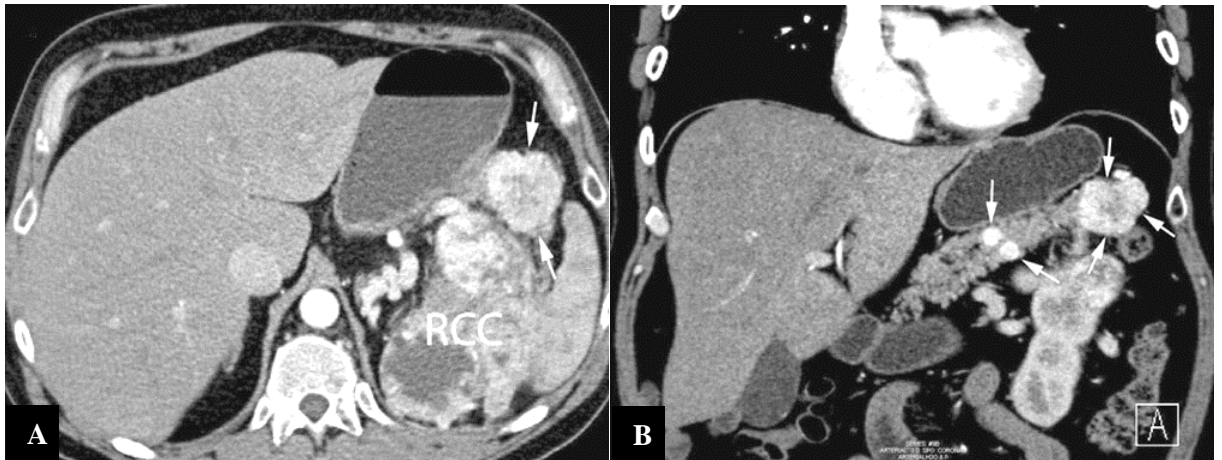


Figure 66. Métastases pancréatiques d'un carcinome à cellule rénale. Les images TDM en phase artérielle axiale (A) et coronale (B) montrent une volumineuse masse rénale gauche hétérogène et trois métastases hypervasculaires pancréatiques (flèches) (243).

1.7. Tumeurs rares

Les tumeurs primitives non épithéliales du pancréas sont extrêmement rares et présentes dans la littérature à titre d'observations uniques. Ces tumeurs incluent le lipome, la tumeur à cellules germinales, l'hamartome, l'hémangiome, l'hémangio-endothéliome, le schwannome, les sarcomes, la tumeur fibreuse solitaire et le tératome mature. Les tumeurs des structures adjacentes au pancréas peuvent également envahir secondairement ou simuler de manière importante les tumeurs pancréatiques primitives (245,246).

2. Affections inflammatoires ou infectieuses

2.1. Pancréatite chronique focale

En cas de pancréatite chronique, 27% à 50% des patients présentent une masse localisée ou une pancréatite pseudo-tumorale, et 71% des lésions focales siègent au niveau de la tête pancréatique (247,248). La pancréatite chronique focale est le plus souvent liée à l'abus d'alcool. Les lésions de pancréatite chronique focale sont similaires à celles de l'ADCP et apparaissent hypodenses et hypovasculaires à la TDM, iso- ou hypointenses en T1, iso- ou hyperintenses en T2 à l'IRM. En faveur de la pancréatite chronique : les calcifications parenchymateuses et les pseudo-kystes (247,249,250), le signe de pénétration canalaire, duct-penetrating sign, la dilatation des branches pancréatiques secondaires et un rapport canal / parenchyme pancréatique inférieur à 0,34 (251–254) (Fig. 67).

Une pancréatite chronique peut se présenter avec une atrophie pancréatique de la queue et une dilatation canalaire (Fig. 67). La zone d'épargne parenchymateuse focale peut simuler une

masse. L'échographie Doppler de contraste et l'IRM pondérée en diffusion peuvent aider à différencier les deux entités, avec une plus grande prise de contraste et des valeurs d'ADC plus bas sont observées dans l'adénocarcinome (255–257), même si la valeur d'ADC n'a pas été un élément distinctif pour certains auteurs (258).

En faveur de la malignité :

- ✓ Rapport canal / parenchyme supérieur à 0,34
- ✓ Calcifications déplacées chez un patient atteint de pancréatite chronique calcifiante
- ✓ Dilatation bicanalaire
- ✓ Envahissement ou déformation vasculaire
- ✓ Rapport AMS/VMS supérieur à 1 (259–261).

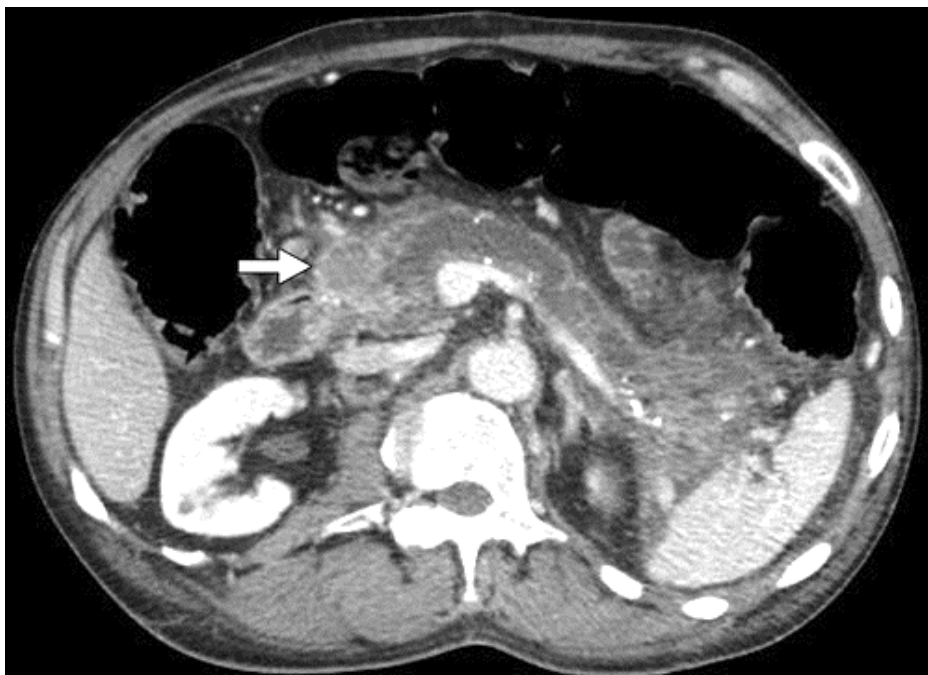


Figure 67. L'image TDM axiale après injection, objective une dilatation du CPP en amont d'une masse hypovasculaire (flèche) céphalique, sans dilatation biliaire. La biopsie a été interprétée comme un adénocarcinome. Le patient est resté en vie et en bonne santé 3 ans plus tard. L'échantillon a été réexaminé et réinterprété comme présentant uniquement des cellules inflammatoires, et la masse a finalement été considérée comme une pancréatite chronique focale (262).

2.2. Pancréatite auto-immune focale

La PAI est parfois confondue cliniquement et radiologiquement avec l'ADCP. Il est essentiel de distinguer ces deux entités car le traitement et le pronostic sont radicalement différents. La PAI est une pancréatite chronique cortico-sensible avec des manifestations distinctes à l'imagerie. Deux types de PAI ont été décrits : la pancréatite de type 1 ou sclérosante lymphoplasmocytaire et la pancréatite de type 2 ou ducto-centrique idiopathique (263).

La PAI de type 1 est une atteinte pancréatique d'une maladie inflammatoire auto-immune systémique caractérisée par une infiltration lympho-plasmocytaire fibrosante, conduisant à la destruction du ou des organes atteints, associée à une élévation sérique des IgG4 (263). Bien

que la forme diffuse de la PAI puisse être plus facile à diagnostiquer à l'imagerie, l'atteinte pancréatique focale peut nécessiter une confirmation par biopsie (263). La PAI de type 2 est un sous-type rare mais distinct de la PAI qui s'observe principalement chez le patient plus jeune, âge moyen de 43 ans, contre > 60 ans pour le type 1, sans prédominance de sexe, contrairement à la PAI de type 1 de prédominance masculine, sans élévation sérique des IgG4 et avec une fréquence plus élevée des formes focales, 85% contre 40% pour le type 1 (263,264) (Fig. 68).

En imagerie, la PAI de type 1, se présente comme suit (Fig. 69) :

- ✓ Hypertrophie diffuse de la glande en forme de saucisse, ou focale à limite nette, un contour lisse et une perte de lobulations pancréatiques normales.
- ✓ Un halo hypodense ou une pseudo-capsule périphérique de rehaussement tardif est pathognomonique à la PAI de type 1.
- ✓ Un rehaussement homogène dès la phase précoce et persiste à la phase tardive (265,266).
- ✓ Des adénopathies réactionnelles peuvent être présentes, mais les calcifications et les pseudo-kystes sont généralement absents.
- ✓ Des zones de sténose peuvent se développer dans le canal pancréatique et le canal biliaire commun distal à cause de l'inflammation donnant.
- ✓ L'inflammation péri-glandulaire peut ressembler à la propagation extra-pancréatique de l'ADCP (253).
- ✓ Multiples sténoses pancréatiques ou biliaires plutôt qu'une sténose unique, l'absence de dilatation des canaux pancréatiques secondaires ou du CPP d'amont, le signe de pénétration canalaire ou parfois une dilatation bicanalaire comme l'ADCP (267,268).
- ✓ Présence d'une maladie auto-immune extra-pancréatique (263,269).

En 2011, les critères de diagnostic de consensus international pour la PAI ont été élaborés et mettent l'accent sur cinq caractéristiques principales de la PAI : histologie, imagerie, taux sérique d'IgG4, atteintes d'autres organes et réponse à la corticothérapie (270).

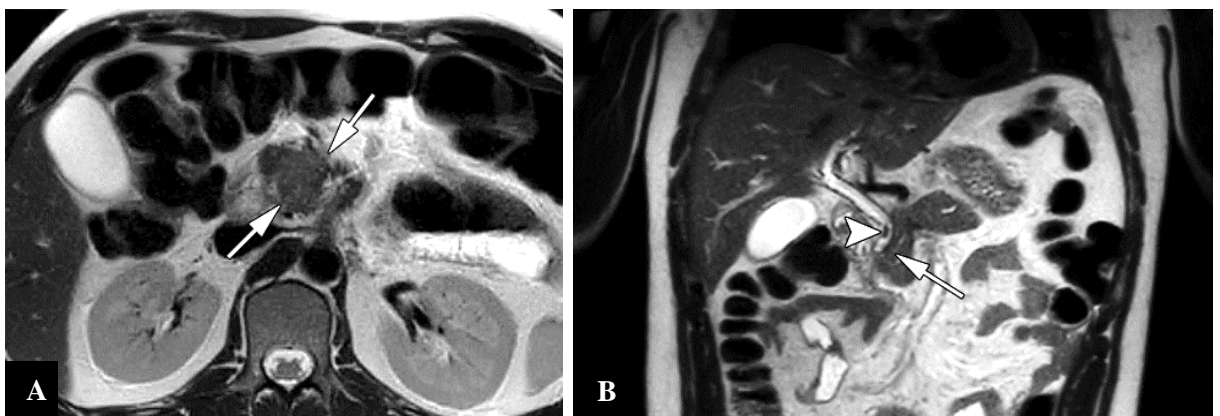


Figure 68. PAI de type 2. (A) L'image IRM axiale pondérée en T2 objective une masse mal définie de signal intermédiaire (flèches). (B) image IRM coronale pondérée en T2 montre un rétrécissement du CPP traversant la masse (flèche), associé à une sténose focale du bas cholédoque (pointe de flèche) (264).

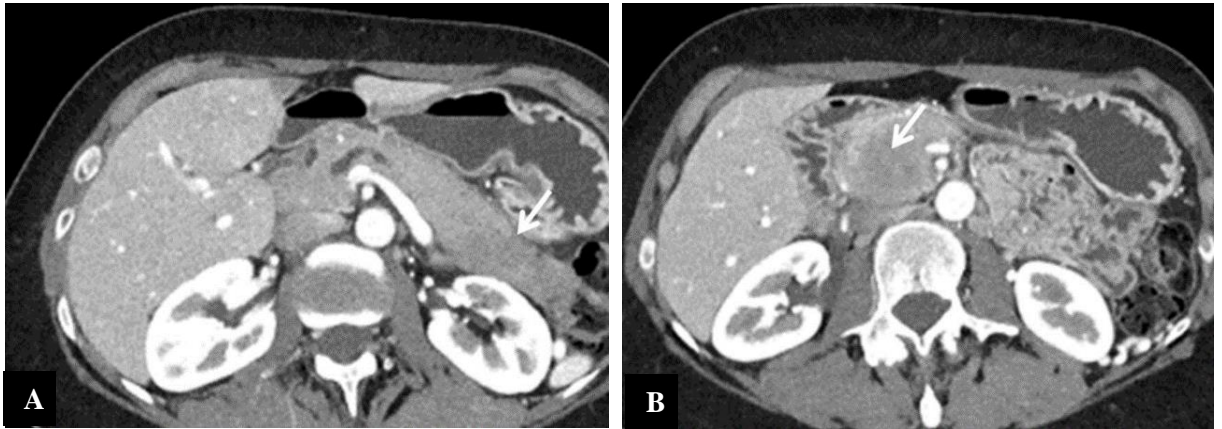


Figure 69. PAI de type 1 confirmée par biopsie. Les images TDM axiales post-contrastes (A, B) montrent des masses hypodenses au niveau de la tête et la queue du pancréas (flèche). Un rehaussement hétérogène de la lésion céphalique avec une dilatation modérée du CPP dans l'isthme sont des signes atypiques (263).

2.3. Pancréatite para-duodénale ou du sillon duodéno-pancréatique

C'est une forme de pancréatite chronique focale qui se produit souvent dans le «groove» entre la tête pancréatique, le canal cholédoque, le duodénum et observée le plus souvent chez les hommes alcooliques d'âge moyen (271). Elle se présente comme une masse inter duodéno-pancréatique faiblement rehaussée. Contrairement à l'adénocarcinome, la dilatation canalaire pancréatique est rare et de petits canaux ou kystes intra-lésionnels peuvent être présents (272). D'autres signes évocateurs comme l'élargissement de l'espace entre la VBP distale intra-pancréatique et la lumière duodénale, épaissement de la paroi duodénale avec ou sans sténose duodénale, peuvent être présents (273) (Fig. 70).



Figure 70. Pancréatite para-duodénale. Les images TDM axiale (A) et coronale (C) montrent une masse hypodense mal limitée du sillon duodéno-pancréatique (flèches) et les lésions kystiques associées à la paroi duodénale (☆). Des calcifications parenchymateuses éparpillées céphaliques. (264).

2.4. Dystrophie kystique de pancréas aberrant

La dystrophie kystique du pancréas aberrant est associée à des épisodes récurrents de pancréatite aiguë avec formation de kystes au sein d'îlots de pancréas aberrants dans la paroi duodénale ou gastrique. Cette pathologie de fréquence inconnue est probablement sous-diagnostiquée. Elle se manifeste en imagerie par des anomalies des parois du duodénum et/ou de l'estomac qui sont épaissies, inflammatoires, avec de multiples formations kystiques micro- et macro-scopiques. Le tissu cellulo-graisseux péri-viscéral est également infiltré (245) (Fig. 71).

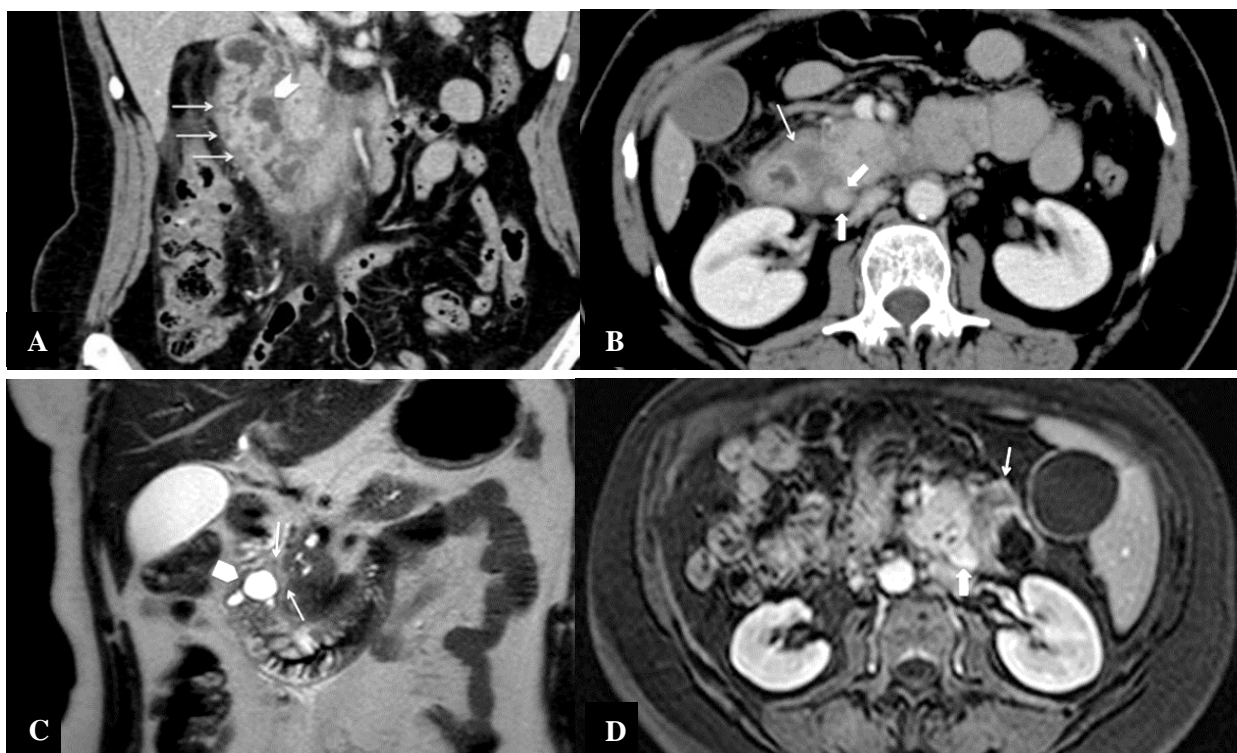


Figure 71. Dystrophie kystique de pancréas aberrant. (A, B) Coupes TDM axiale et coronale en phase portale montrent un épaississement pariétal circonférentiel (flèches A) avec une lésion kystique entourant la duodénale (tête de flèche A et C, flèche fine B et D) et densification de la graisse para-duodénale. Lésion isodense au pancréas à la TDM (flèches épaisses B) et rehaussée en IRM (flèche épaisse D) entre la tête pancréatique et la paroi duodénale (274).

2.5. Pancréatite œdémateuse interstitielle aiguë focale

C'est une forme plus légère de pancréatite aiguë qui disparaît généralement au cours de la première semaine. Elle se caractérise par une hypertrophie localisée du pancréas secondaire à un œdème interstitiel ou inflammatoire sans nécrose.

L'imagerie objective une hypertrophie du pancréas avec un rehaussement relativement normal. La graisse péri-pancréatique peut être normale ou peut présenter une discrète densification à cause de l'inflammation, avec à des degrés variables une infiltration liquidienne péri-pancréatique, sans nécrose pancréatique et péri-pancréatique (Fig. 72) (275).

Enfin, les complications locales classiques de la pancréatite aiguë, telles que l'hémorragie, le pseudo-kyste ou la nécrose graisseuse péri-pancréatique peuvent également simuler une tumeur (276). Les infections directes de la loge pancréatique sont exceptionnelles (245).

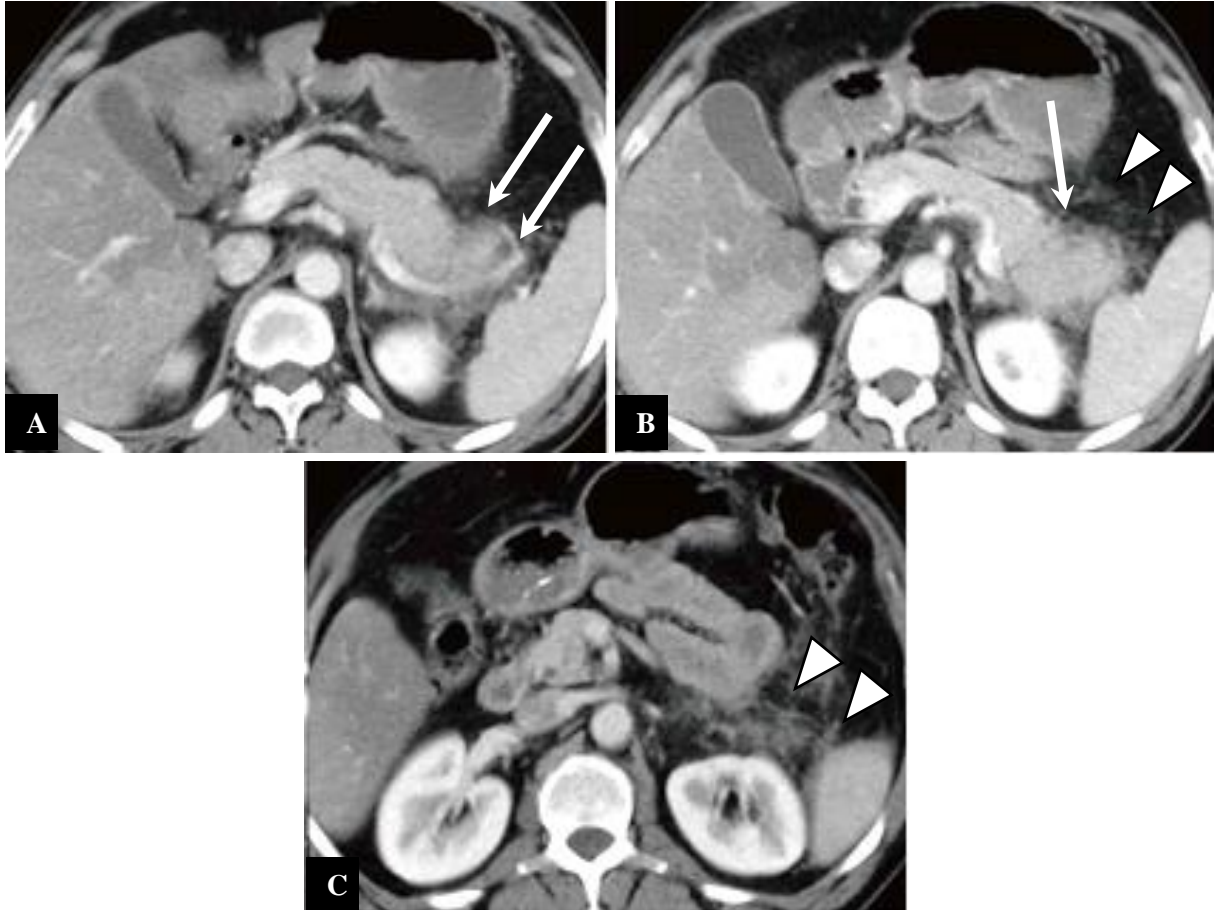


Figure 72. Pancréatite aiguë œdémateuse focale de la queue. TDM axiale injectée, met en évidence une hypertrophie caudale du pancréas (flèches) avec des limites floues et un rehaussement faible (A et B), associés à une densification de la graisse péri-pancréatique (têtes de flèches) s'étendant jusqu'à l'espace péri-rénal antérieur gauche (C) (275).

2.6. Tuberculose pancréatique

Le diagnostic de tuberculose pancréatique est difficile car cette maladie simule de nombreuses pathologies en particulier tumorales (277,278). Les résultats de l'imagerie ne sont pas spécifiques, mais orientent d'éventuelles biopsies pour poser le diagnostic positif après étude bactériologique et surtout histologique. Il faut noter cependant que l'absence de dilatation des voies biliaires et des calcifications parenchymateuses sont de règle (278) (Fig. 73). Ce diagnostic doit être évoqué dans les zones d'endémie avec un tableau clinique compatible pour éviter des interventions chirurgicales intempestives et instaurer un traitement médical efficace (279).

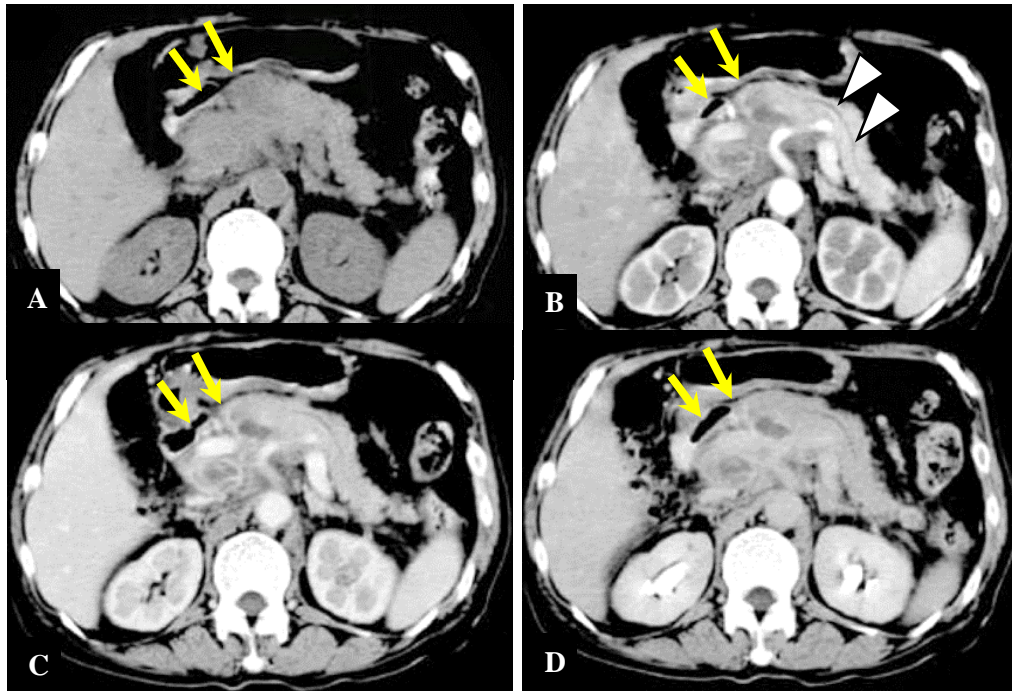


Figure 73. Tuberculose pancréatique avec adénopathies rétro-péritonéales. Coupes TDM axiales objectivent une masse de la tête et l'isthme du pancréas (flèches), hypodense (A), de rehaussement hétérogène à la phase artérielle (B), plus prononcé à la phase veineuse (C) avec un lavage tardif (D). Les vaisseaux sont engainés par la masse mais non envahis. Absence de dilatation bilio-pancréatique (têtes de flèches) (278).

3. Variantes anatomiques

3.1. Pancréas divisum

3.2. Pancréas annulaire

3.3. Diverticule et duplication duodénal

3.4. Kyste cholédocien

3.5. Lipomatose pancréatique focale ou involution graisseuse segmentaire

3.6. Rate accessoire/splénose/rate aberrante intra-pancréatique (245).

V. Attitude thérapeutique

1. Chirurgie

Après une évaluation pré-thérapeutique rigoureuse, seuls 15 à 20% des patients sont candidats à une résection chirurgicale, dont l'objectif est une résection R0, c'est-à-dire une résection à limites saines, pour espérer qu'elle soit à visée curative (280).

Il faut identifier et déterminer dès le diagnostic :

- D'éventuelle(s) contre-indication(s) opératoire(s) : métastase à distance, contre-indication technique ou comorbidités
- Le risque de mortalité post-opératoire

-Les possibilités d'exérèse R0 (résécable d'emblée versus borderline faisant discuter un traitement d'induction)

-La prise en charge optimale d'un éventuel ictère et de l'état nutritionnel (73).

Le type de geste de résection chirurgicale est déterminé par la localisation et l'extension de la tumeur (281), Pour les cancers de la tête du pancréas, la DPC par laparotomie est l'intervention de référence avec curage ganglionnaire, emportant au moins 15 ganglions (282) et une résection de la lame rétro-porte mettant à nu le bord droit de l'artère mésentérique supérieure doivent être réalisés. Les ADCP du corps ou de la queue du pancréas sont traités par SPG par laparotomie, avec un curage ganglionnaire associé, emportant de 15 à 20 ganglions (283).

La voie d'abord laparoscopique est une option, non encore validée, mais pourrait être envisagée en particulier pour les petites tumeurs du pancréas gauche (284,285). En revanche, elle n'est pas recommandée pour les tumeurs céphaliques (286).

La définition d'une résection R0 nécessite un examen attentif des marges de résection incluant l'encrage multicolore par le chirurgien des trois marges de résection (VMS/VP, AMS et marge postérieure). Une résection R0 doit être définie comme une clairance, c'est-à-dire distance cellules tumorales-marge, >1 mm (184,287).

2. Chimiothérapie

2.1. Chimiothérapie adjuvante

Environ 80 % des patients opérés à visée « curative » pour un ADCP résécable auront une récurrence locale ou métastatique (288). Un traitement adjuvant pendant 6 mois est indiqué chez tous les patients opérés d'un ADCP, quel que soit le stade pTNM, et en mesure de pouvoir le débiter dans les 3 mois suivant la chirurgie (73).

2.2. Chimiothérapie néoadjuvante ou d'induction

En cas de tumeur borderline, en raison du risque élevé de résection R1 et malgré l'absence d'étude de haut niveau de preuve, un traitement d'induction est souvent privilégié à une chirurgie d'emblée. Une chirurgie secondaire, peut être discutée, en cas de réponse tumorale : diminution de la douleur, diminution du CA 19.9 s'il était élevé, réponse radiologique, absence d'apparition de métastases et patient opérable (73).

Le traitement de référence des ADCP localement avancés est la chimiothérapie qui, comme pour les tumeurs borderline, ne doit pas prendre l'appellation de "néoadjuvante" car la résection secondaire n'est pas la règle, même si elle peut être envisagée dans certains cas favorables. On parle alors de chimiothérapie « d'induction » (73).

VI. Imagerie post-traitement néoadjuvant

L'évaluation de la réponse tumorale se base sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, et d'imagerie (289).

L'évaluation de la réponse tumorale après traitement d'induction par imagerie est difficile (290–292). La corrélation entre la réponse radiologique et la réponse anatomopathologique est mauvaise, et une absence de réponse radiologique ne doit pas faire contre indiquer un geste de résection (73).

Un aspect d'infiltration péri-vasculaire persiste souvent et il est difficile de distinguer des remaniements fibro-inflammatoires d'une infiltration tumorale résiduelle (293). Néanmoins, la stabilité ou la diminution de la taille tumorale et surtout du contact entre la tumeur et les vaisseaux et/ou le rétablissement du calibre vasculaire, suggèrent la possibilité d'aboutir à une résection R0, et doivent inciter à réaliser une exploration chirurgicale (290,294,295).

Un autre critère d'efficacité important est l'absence d'apparition de métastases à distance, qui du fait de la difficulté d'évaluation de la réponse thérapeutique locale, peut suffire à inciter à l'exploration chirurgicale (73).

La disparition des douleurs pancréatiques et la diminution voire une normalisation du taux de CA 19-9 peuvent aussi guider l'indication opératoire (296,297).

VII. Surveillance post-thérapeutique

1. Surveillance après traitement

Après résection chirurgicale à visée curative, une surveillance clinique et paraclinique pourrait être utile pour diagnostiquer précocement les récurrences (298,299). Elle consiste en :

- Un examen clinique
- Un dosage du taux de CA19-9 sérique s'il était élevé au diagnostic
- Une TDM TAP, tous les 3 mois pendant la période la plus à risque de récurrence (2-3 ans) puis selon un rythme plus espacé tous les 6-12 mois jusqu'à 5 ans (73).

2. Évaluation au cours du traitement

Il n'existe pas de données de la littérature comparant les modalités et les rythmes optimaux de surveillance. On peut proposer selon l'état général :

- Un examen clinique
- Un dosage du taux de CA 19-9 sérique
- Une TDM TAP comme suit :
 - ✓ En situation néoadjuvante ou d'induction : tous les 2 mois
 - ✓ En situation adjuvante : tous les 3 mois
 - ✓ En situation avancée : tous les 2 à 3 mois (73).

ÉTUDE PRATIQUE

1. PROBLÉMATIQUE

Plusieurs études ont montré que la TDM est insuffisante dans le diagnostic et la détermination de la résecabilité chirurgicale de certains ADCP, notamment les tumeurs de petite taille, les masses isodenses et en cas de micro-métastases hépatiques ou péritonéales (3,7,9,10). Une proportion considérable de patients subit une laparotomie inutile en raison d'une sous-estimation de l'étendue du cancer à la TDM. L'IRM est utilisée pour détecter une extension locale ou des métastases à distance non visualisées à la TDM, ce qui pourrait éviter une chirurgie inutile dont la morbi-mortalité est importante.

2. OBJECTIFS

→ Objectif principal

Évaluer les performances de l'IRM dans la détermination de la résecabilité tumorale de l'adénocarcinome pancréatique afin de sélectionner les meilleurs candidats à la chirurgie.

→ Objectifs secondaires

- ✓ Évaluer les performances de l'IRM dans la détection des localisations secondaires de l'ADCP.
- ✓ Évaluer les performances de la TDM dans la détermination de la résecabilité tumorale et dans la détection des localisations secondaires et les comparer avec celles de l'IRM.
- ✓ Déterminer l'impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODES

3.1. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, transversale et à visée évaluative, étalée sur 24 mois de janvier 2020 à décembre 2021, de patients suspectés d'avoir un cancer pancréatique sur la base de données clinico-biologiques, échographiques ou à la TDM, qui vont bénéficier d'une IRM hépato-bilio-pancréatique, pris en charge dans le service de radiologie centrale du CHU Benbadis de Constantine. La confirmation histologique sera faite après chirurgie ou biopsie sous écho-endoscopie, trans-pariétale écho ou scanno-guidée, puis comparaison des résultats radiologiques avec les données opératoires et histopathologiques.

3.2. Population d'étude

3.2.1. Critères d'éligibilité

3.2.1.1. Critères d'inclusion

- Patients suspectés d'avoir un cancer pancréatique.

- Patients ayant un adénocarcinome pancréatique confirmé histologiquement par biopsie ou chirurgie.

3.2.1.2. Critères de non d'inclusion

- Tumeurs kystiques du pancréas sur l'imagerie.
- Données cliniques, histopathologiques ou radiologiques incomplètes.

3.2.1.3. Critères d'exclusion

- Autres types histologiques : tumeurs neuroendocrines, métastases, lymphomes pancréatiques ou autres.
- Lésions pseudo-tumorales : pseudo-masse de pancréatite chronique, pancréatite auto-immune focale, pancréatite aiguë focale œdémato-interstitielle ou nécrosante.
- Tumeurs duodénales, ampullaires et péri-ampullaires.
- Lésions péri pancréatiques bénignes ou malignes.

3.2.2. Échantillonnage

3.2.2.1. Taille

Dans notre étude il est indispensable d'évaluer le nombre de sujets pour assurer une puissance suffisante. Les valeurs intervenant dans le calcul du nombre de sujets sont :

- Sensibilité : 95%
- Spécificité : 85%
- Prévalence de la maladie : 10%
- Précision (\pm attendue) : 0.15
- Niveau de confiance : 95%
- Pourcentage dans l'activité quotidienne : 10%.

Selon la formule de la méthodologie statistique de Buderer, NMF 1996 (300).

Le calcul indique qu'il faut inclure **82 cas** (301).

3.2.2.2. Population de l'étude

Tous les patients suspectés d'avoir un cancer du pancréas sur la base des résultats de l'examen clinique ou de l'imagerie antérieure, à partir des services de chirurgie, de gastro-entérologie et d'oncologie du CHU de Constantine, des secteurs publics et privés de la Wilaya de Constantine, de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine et des établissements hospitaliers et hospitalo-universitaires des wilayas de l'Est Algérien (Mila, Jijel, Skikda, Guelma, Batna, Sétif, Bordj Bou Arréridj, Annaba, Tébessa, Oum El-Bouaghi, Khenchela, Biskra et El Oued).

3.3. Déroulement de l'étude

- Les patients ont été orientés vers le service d'imagerie médicale du CHU Benbadis de Constantine pour une prise en charge radiologique.
- L'échographie et la TDM ont été réalisées en première intention vu leurs disponibilités dans le cadre de l'urgence. L'IRM a été programmée ultérieurement.
- Tous les renseignements relatifs au patient ont été notés par le même médecin radiologue sur une fiche type ([Annexe 1](#)) avant la réalisation des examens radiologiques.
- Une fois le dossier du patient est complet il va être staffé en RCP hépato-bilio-pancréatique pour une décision thérapeutique qui peut être soit chirurgie d'emblée si la tumeur est jugée résecable avec chimiothérapie adjuvante et suivi post-opératoire, sinon une chimiothérapie d'induction après biopsie radio-guidée puis réévaluation, si réponse résection chirurgicale sinon il continue la chimiothérapie.

3.4. Technique et matériel

3.4.1. Échographie doppler

Cet examen a été réalisé sur un appareil échographie doppler GE Logic 7 Expert avec XDclear 2019 ([Fig. 74](#)), menu de trois sondes multi-fréquences, une sonde convexe profonde 3.5 MHz (C1-6) et deux sondes linéaires superficielles 16 MHz (9L et ML6-15), mise en marche en 2019. L'examen a été réalisé, dans notre série, comme exploration de première intention couplée au doppler couleur.

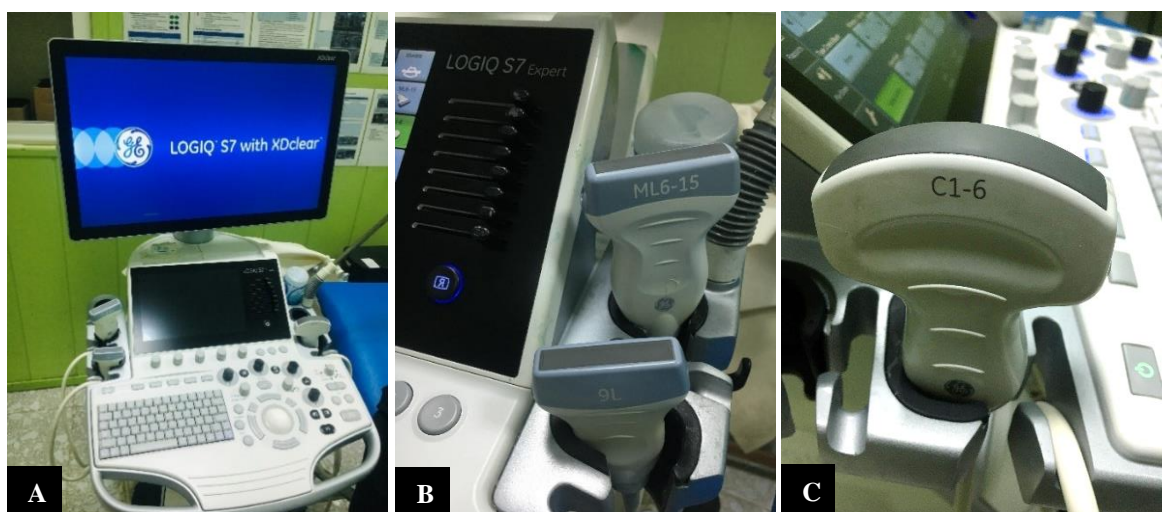


Figure 74. Appareil d'échographie doppler (A) avec des sondes linéaires (B) et courbe (C).

3.4.2. TDM

La TDM a été réalisée chez nos patients comme examen de seconde intention, à l'exception des petits enfants ou de certains malades qui présentaient une contre-indication à l'injection de produit de contraste.

L'examen est réalisé sur un appareil multi-détecteur, multi-coupe GE OPTIMA CT 540 (16 barrettes) mis en service le mois de Mars 2018 (Fig. 75).



Figure 75. Scanner GE OPTIMA CT 540 (16 coupes) du service de radiologie centrale du CHU Constantine.

3.4.2.1. Protocole de réalisation de l'examen

- ✓ Un interrogatoire minutieux et une vérification de la fonction rénale : urée – créatinine, demandés au préalable, sont réalisés afin d'éliminer un terrain allergique ou une insuffisance rénale.
- ✓ Une prémédication est prescrite en cas d'antécédent d'allergie.
- ✓ L'examen est réalisé en décubitus dorsal, les bras au-dessus de la tête, sujet à jeun.
- ✓ Une bonne voie d'abord veineuse est nécessaire : cathéter 18 G.
- ✓ Réalisation d'une première hélice thoraco-abdomino-pelvienne sans injection, puis phase parenchymateuse pancréatique à 40 secondes, centrée sur le pancréas et vaisseaux péri-pancréatiques, suivie d'une phase veineuse portale à 65 secondes abdomino-pelvienne + thoracique par un injecteur automatique.
- ✓ Reconstruction multi-planaire, vasculaire en mode 3 dimension et MIP.

3.4.2.2. Paramètres d'acquisition

Protocole thoraco-abdomino-pelvien a été réalisé.

- ✓ Mode hélicoïdal
- ✓ Champ de vue FOV : 35 à 45 cm
- ✓ Épaisseur de coupe : 1,2 mm
- ✓ Incrément : 1,2 mm
- ✓ Pitch : 1,25
- ✓ 120 à 140 KV
- ✓ 220 à 340 mA
- ✓ Matrice 512 x 512
- ✓ Algorithme soft
- ✓ Produit de contraste iodé avec une concentration à 300 mg d'Iode/ml
- ✓ Volume injecté 1,5 ml / kg
- ✓ Lieu d'injection plaie du coude
- ✓ Débit 4 ml/sec
- ✓ Reconstruction en mode MPR, MIP, 3D vasculaire
- ✓ Série sans et avec injection de produit de contraste.

3.4.2.3. Analyse des résultats

Analyse et exploration des images de l'examen sur une console de post-traitement ADW 4.7.

L'analyse est faite par un seul radiologue, pour chaque patient, selon une fiche type regroupant les principaux signes retrouvés ([Annexe 2](#)).

3.4.3. IRM

Les examens ont été réalisés sur une IRM 1,5 Tesla General Electric SIGNA HDx et HDxt, mise en marche le mois de février 2012 ([Fig. 76](#)).

3.4.3.1. Protocole de réalisation de l'examen

- ✓ Un interrogatoire minutieux à la recherche d'une contre-indication : clip, implant cochléaire, pacemaker cardiaque non compatible avec l'IRM, fragment métallique mobilisable, prothèse valvulaire cardiaque non compatible avec l'IRM et claustrophobie.
- ✓ Une vérification de la fonction rénale.
- ✓ Le patient est mis en décubitus dorsal, sujet à jeun.
- ✓ L'antenne utilisée est une antenne réceptrice dédiée à l'abdomen.

3.4.3.2. Paramètres d'acquisition

- ✓ Plan d'acquisition : coupes multi-planaires axiales, coronales et sagittales.
- ✓ Champs de vue FOV : 200 mm.
- ✓ Épaisseur de coupe : 05 mm.
- ✓ Matrice : 512x512.

3.4.3.3. Protocole d'acquisition

- ✓ Séquences axiale et coronale T2 single-shot fast spin-echo.
- ✓ Séquence axiale T1 in-phase out-phase écho de gradient.
- ✓ Séquence axiale T2 fat-sat spin-echo.
- ✓ Séquence axiale diffusion b0, b200 et b800 s/mm² avec cartographie d'ADC.
- ✓ Séquence 2D CPRM.
- ✓ Séquence 3D CPRM.
- ✓ Séquences axiales avec gadolinium : sans injection, phase artérielle, veineuse portale et d'équilibre.

3.4.3.4. Analyse des résultats

- Analyse et exploration des images de l'examen sur une console de post-traitement ADW 4.5.
- L'analyse est faite par un seul radiologue, pour chaque patient, selon une fiche type regroupant les principaux signes retrouvés ([Annexe 3](#)).



Figure 76. IRM GE 1.5 T SIGNA HDx et HDxt du service de radiologie centrale du CHU Constantine.

3.4.4. Radiologie interventionnelle

Avant la réalisation de tout geste de radiologie interventionnelle, la procédure est expliquée au patient.

La vérification du bilan d'hémostase, la gestion des anti-agrégants plaquettaires, arrêt 5j avant, et des anticoagulants, relais AVK–héparine injectable sans injection le jour du geste, et un consentement éclairé au patient ([Annexe 4](#)) sont des préalables indispensables avant de débiter les procédures.

Nous avons réalisé de multiples gestes de radiologie interventionnelle à visée diagnostique ou thérapeutique, comme suit :

3.4.4.1. Biopsie pancréatique écho ou scanno-guidée

Ce geste a été réalisé chez 55 patients, qui présentent un doute diagnostique avec une lésion bénigne, une tumeur localement avancée sans métastase ou si un traitement néoadjuvant est envisagé.

Le matériel nécessaire au geste est comme suit ([Fig. 77](#)) :

- ✓ Champs stériles
- ✓ Drapage stérile grand format
- ✓ Protège sonde stérile
- ✓ Gants et compresses stériles
- ✓ Xylocaïne à 2%
- ✓ Bétadine dermique 10%
- ✓ Seringue 20 ml
- ✓ Gel stérile
- ✓ Kit de biopsie jetable semi-automatique 18 gauges avec système coaxial.

Le geste est réalisé dans des conditions d'asepsie rigoureuse où le patient est à jeun avec un abord veineux solide, en décubitus dorsal, latéral ou ventral selon l'accessibilité de la tumeur. Nous procédons ensuite à une désinfection élargie de la peau.

Dans notre travail nous avons utilisé des kits de biopsie semi-automatique avec des aiguilles de 18 gauges et une longueur variable selon la profondeur de la masse, sous guidage écho ou scannographique. Ce choix est conditionné selon l'accès le plus facile et le plus sécurisé, en privilégiant la voie échographique permettant de voir la progression de l'aiguille en temps réel et évitant ainsi les oranges et surtout les structures vasculaires de voisinage.

La voie d'abord peut être antérieure ([Fig. 106](#)), postérieure ([Fig. 107](#)) ou latérale ([Fig. 108](#)) en fonction de l'accessibilité, à juger lorsque le patient est sur table.

Nous avons utilisé un système coaxial jusqu'en regard de la lésion pour ne traverser qu'une fois les différentes structures s'interposant avant la lésion, l'accès peut être directe (Fig. 106 et 107), trans-gastrique (Fig. 37), trans hépatique (Fig. 104 et 105) ou trans-splénique (Fig. 108). Des prélèvements de petite taille, 18 gauges, sont moins à risque de complications. Ces prélèvements, unique ou multiple en fonction des possibilités techniques, sont ensuite conditionnés dans un tube de formol et envoyés au laboratoire d'anatomopathologie (Fig. 106 B). La procédure dure environ 30 minutes.

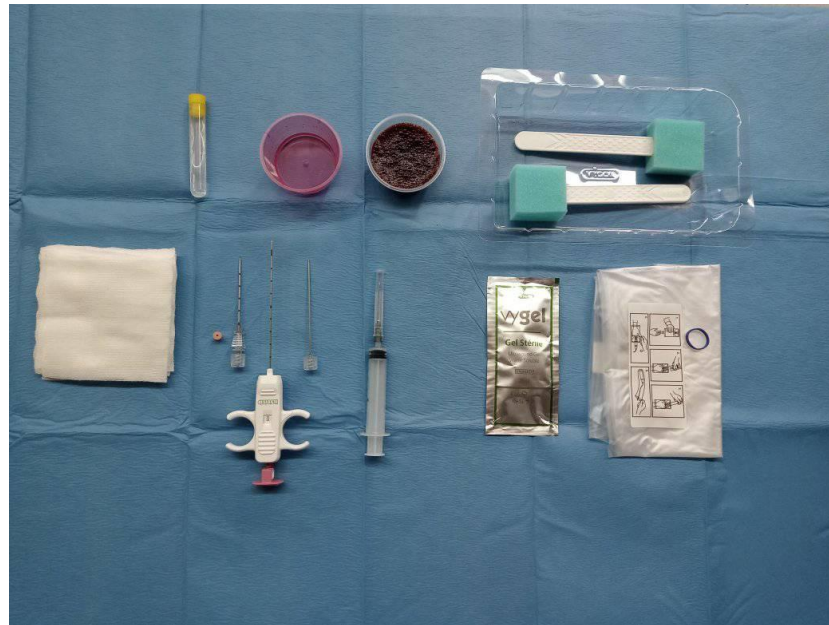


Figure 77. Matériel de biopsie pancréatique.

3.4.4.2. Biopsie hépatique et péritonéale écho-guidée

Ce geste a été réalisé chez de nombreux patients (n=32 biopsies hépatiques et n=4 biopsies péritonéales), qui présentent un ADCP métastasé pour avoir une preuve histologique avant la chimiothérapie.

Le matériel nécessaire au geste est comme suit (Fig. 78) :

- ✓ Champs stériles
- ✓ Drapage stérile grand format
- ✓ Protège sonde stérile
- ✓ Gants et compresses stériles
- ✓ Xylocaïne à 2%
- ✓ Bétadine dermique 10%
- ✓ Seringue 20 ml
- ✓ Gel stérile
- ✓ Kit de biopsie automatique sans système coaxial.

Le geste est réalisé patient non à jeun.

Dans notre travail nous avons utilisé des kits de biopsie semi-automatique avec des aiguilles de 16 gauges et une longueur variable selon la profondeur de la métastase, sous guidage échographique.

La voie d'abord peut être pour le foie épigastrique (Fig. 109) ou inter costale et pour le péritoine en fonction de la localisation tumorale (Fig. 110).

Un kit avec système coaxial est parfois utilisé si la localisation secondaire est profonde.



Figure 78. Matériel de biopsie hépatique ou péritonéale.

3.4.4.3. Drainage biliaire

Nous avons procédé à un drainage biliaire chez quelques patients (2 drainages biliaires externes et 2 drainages de la vésicule biliaire) sous guidage échographique seul.

Le matériel nécessaire au geste est comme suit (Fig. 79) :

- ✓ Champs stériles
- ✓ Drapage stérile grand format
- ✓ Protège sonde stérile
- ✓ Gants et compresses stériles
- ✓ Xylocaïne à 2%
- ✓ Lame de bistouri stérile N° 10
- ✓ Fil de suture cutanée non résorbable 4-0
- ✓ Bétadine dermique 10%
- ✓ Seringue 20 ml
- ✓ Gel stérile

- ✓ Cathéter de drainage Universal 8 Fr
- ✓ Écouvillon stérile en tube plastique
- ✓ Sachet collecteur stérile.



Figure 79. Matériel de drainage biliaire.

Le geste est réalisé patient à jeun.

Le patient est positionné en décubitus dorsal, désinfection cutanée large, anesthésie locale, la ponction de la voie biliaire la plus dilatée et la plus accessible sous contrôle échographique s'effectue directement à l'aide d'un cathéter de drainage Universal 8Fr qui une fois dans la voie biliaire est ajusté et fixé (Fig. 111 A).

Si les voies biliaires ne sont pas suffisamment dilatées pour un drainage échographique externe et si la tumeur est jugée résecable un drainage échographique transitoire de la vésicule biliaire est alors effectué (Fig. 111 B) afin de diminuer de taux de la bilirubine pour préparer le patient à la chirurgie. L'ensemble de la procédure dure environ 20 minutes.

3.5. Données collectées et questionnaire

Les renseignements ont été recueillis sur des fiches types :

- ✓ La première fiche (Annexe 1) comporte des renseignements relatifs au patient : nom, prénom, âge, sexe, adresse, données de l'anamnèse, diagnostic radiologique, gestes de radiologie interventionnelle, chirurgie, résultats anatomopathologiques, conduite thérapeutique et suivi.

- ✓ La deuxième fiche ([Annexe 2](#)) est relative à la description des résultats de la TDM et la résecabilité.
- ✓ La troisième fiche ([Annexe 3](#)) est relative à la description des résultats de l'IRM et la résecabilité.

3.6. Saisie et analyses statistiques utilisées

- Les données ont été saisies sur Microsoft Excel Professionnel Plus 2013.
- Toutes les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS Statistics version 26.
- Le logiciel Excel Professionnel Plus 2013 a été utilisé pour les graphes et les tableaux.
- Les analyses statistiques utilisées sont :
 - ✓ **Sensibilité** = vrais positifs / vrais positifs + faux négatifs.
 - ✓ **Spécificité** = vrais négatifs / vrais négatifs + faux positifs.
 - ✓ **VPP** = vrais positifs / vrais positifs + faux positifs.
 - ✓ **VPN** = vrais négatifs / vrais négatifs + faux négatifs.

3.7. Éthique

- Une lettre de consentement éclairé, lu et approuvé par les patients bénéficiant d'un geste de radiologie interventionnelle : drainage biliaire, biopsie pancréatique, hépatique ou péritonéale.
- Les données recueillies et observées ont été anonymes et confidentielles.
- Le secret médical était conservé.

3.8. Contrôle et codage

Aucun codage particulier n'a été fait puisque l'étude ne nécessitait pas un anonymat (les patients ont été classés en fonction de leur date d'intégration dans l'étude).

3.9. Déclaration de conflit d'intérêts

On déclare ne pas avoir de conflit d'intérêts.

RÉSULTATS

4. RÉSULTATS

4.1. Description générale

Parmi 242 patients éligibles, nous avons exclu 53 patients dont les données cliniques, histopathologiques ou radiologiques sont incomplètes et 27 patients qui avaient une lésion pancréatique kystique. Sur les 162 cas restants nous avons diagnostiqué 45 cas de pathologies pancréatiques et péri-pancréatiques d'étiologies diverses. Finalement, nous avons retenu 117 patients porteurs d'un ADCP (Fig. 80).

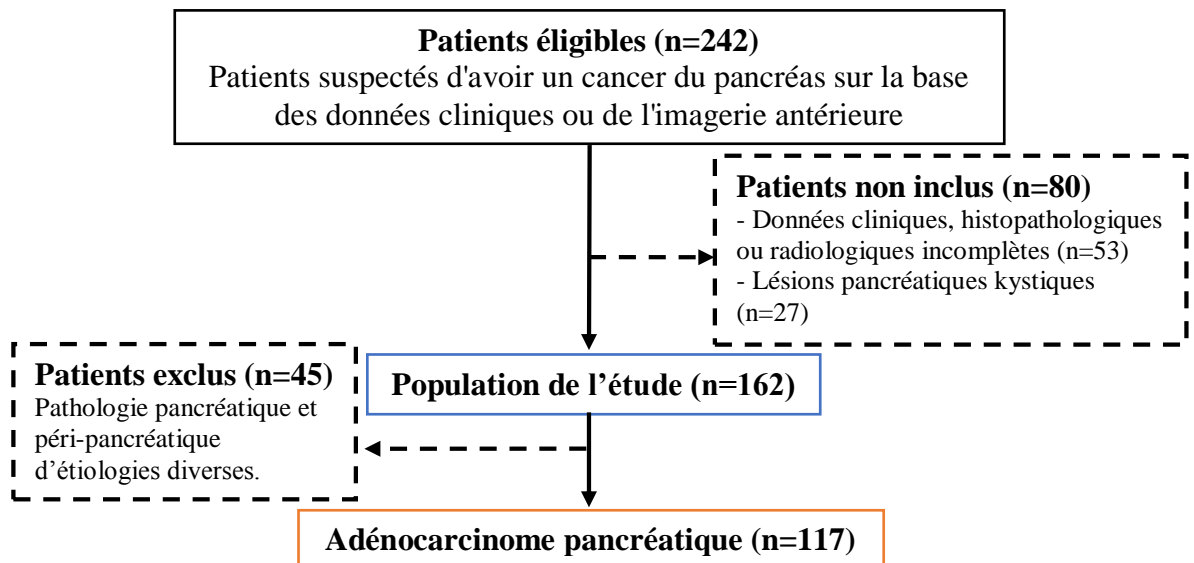


Figure 80. Flowchart de la population de l'étude.

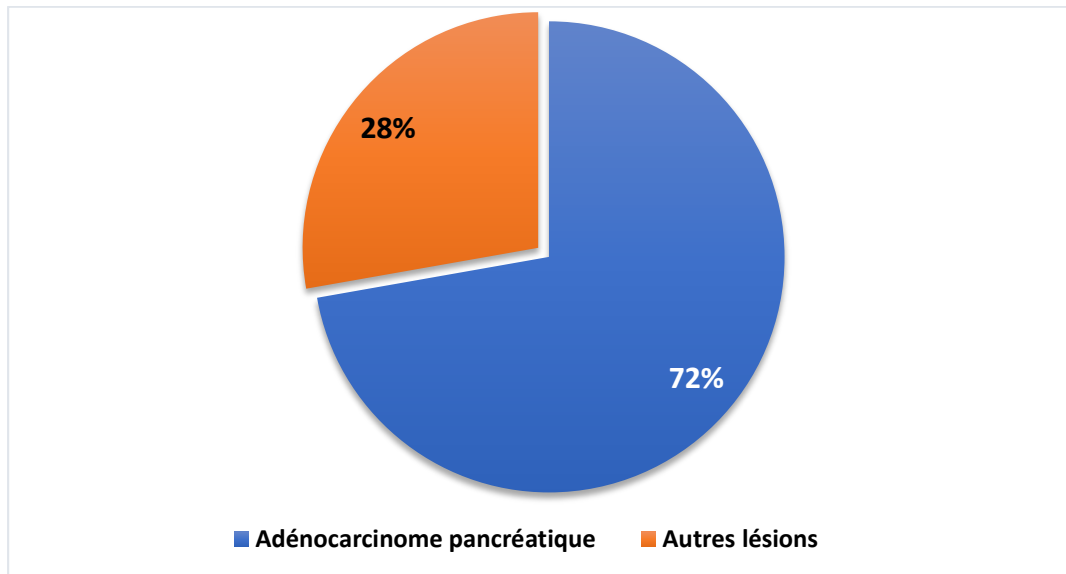
4.1.1. Répartition selon le type anatomopathologique (Tab. 5, Graphe 1)

- L'ADCP représente la pathologie pancréatique la plus fréquente de notre série (n=117 soit 72,2%).
- Les autres pathologies sont diverses (n=45 soit 27,8%), représentent un groupe hétérogène de maladies inflammatoires, tumorales bénignes ou malignes ou même parfois péri pancréatiques :
 - Tumeur neuroendocrine (Fig. 81 et 82)
 - Adénocarcinome ampullaire (Fig. 83)
 - Pancréatite chronique (Fig. 84 et 85)
 - Tumeur pseudo-papillaire et solide du pancréas (Fig. 86 et 87)
 - Carcinome adénosquameux
 - Lipomatose pancréatique focale
 - Pancréatite auto-immune

- Cholangiocarcinome du cholédoque
- Pancréatite aigüe focale
- Carcinome sarcomatoïde
- Lymphome pancréatique
- Cystadénome mucineux
- Adénocarcinome gastrique
- Adénocarcinome duodéal
- Paragangliome rétro-péritonéal
- Diverticule duodéal
- Duplication gastrique avec foyer d'hétérotopie pancréatique.

Tableau 5. Répartition selon le type anatomopathologique.

<i>Type anatomopathologique</i>	Effectifs	%
<i>Adénocarcinome canalaire pancréatique</i>	117	72,2
<i>Tumeur neuroendocrine</i>	8	4,9
<i>Adénocarcinome ampullaire</i>	7	4,3
<i>Pancréatite chronique</i>	6	3,7
<i>Tumeur pseudo-papillaire et solide du pancréas</i>	4	2,5
<i>Carcinome adénosquameux</i>	2	1,2
<i>Lipomatose pancréatique focale</i>	2	1,2
<i>Pancréatite auto-immune</i>	2	1,2
<i>Cholangiocarcinome du cholédoque</i>	2	1,2
<i>Pancréatite aigüe focale</i>	2	1,2
<i>Carcinome sarcomatoïde</i>	1	0,6
<i>Lymphome pancréatique</i>	1	0,6
<i>Cystadénome mucineux</i>	1	0,6
<i>Adénocarcinome gastrique</i>	1	0,6
<i>Adénocarcinome duodéal</i>	1	0,6
<i>Paragangliome rétro-péritonéal</i>	1	0,6
<i>Diverticule duodéal</i>	1	0,6
<i>Duplication gastrique avec foyer d'hétérotopie pancréatique</i>	1	0,6
Total	162	100



Grphe 1. Répartition selon le type anatomopathologique.

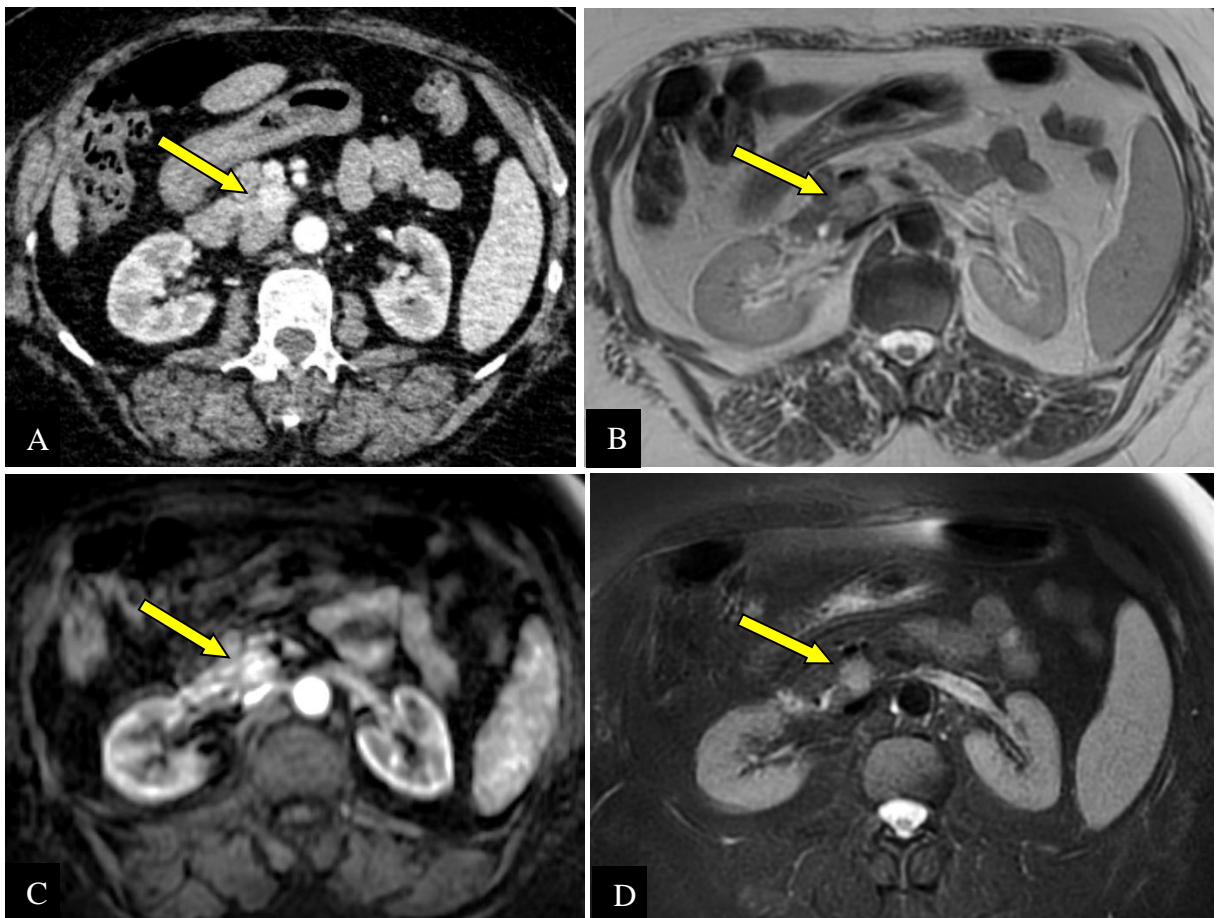


Figure 81. Insulinome bien différencié de grade 2 chez une femme de 65 ans opérée. Petite masse pancréatique de l'uncus (flèche) hypervasculaire au temps artériel de la TDM (A) et de l'IRM (C), de signal hyperintense en T2 (B) et en T2 FATSAT (D) (CHUC).

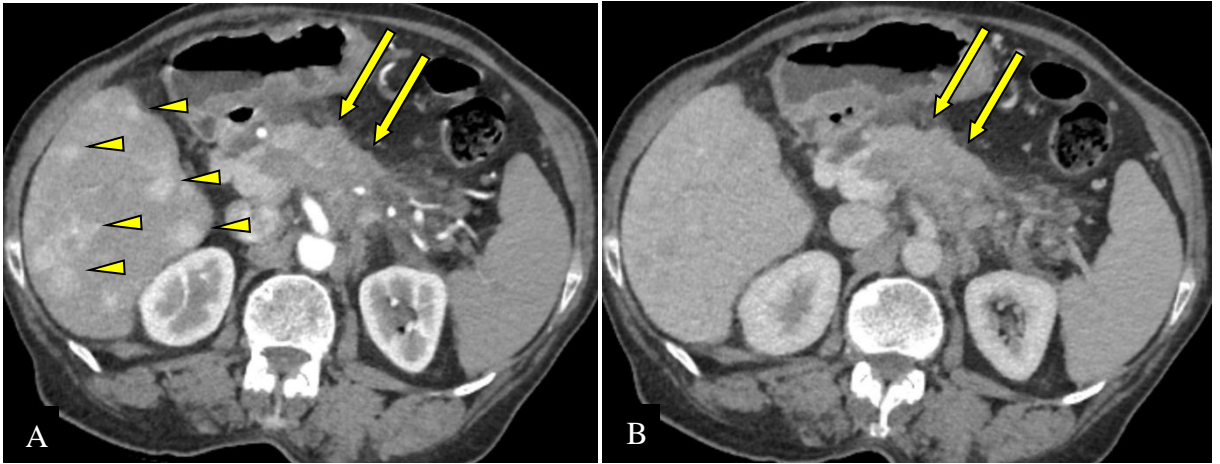


Figure 82. TNEp maligne de grade 2 chez une femme de 73 ans. Volumineuse masse pancréatique corporeale (flèches) hypovasculaire à la phase artérielle (A) et portale (B) de la TDM. Multiples localisations secondaires hépatiques hypervasculaires au temps artériel (têtes de flèche A) (CHUC).

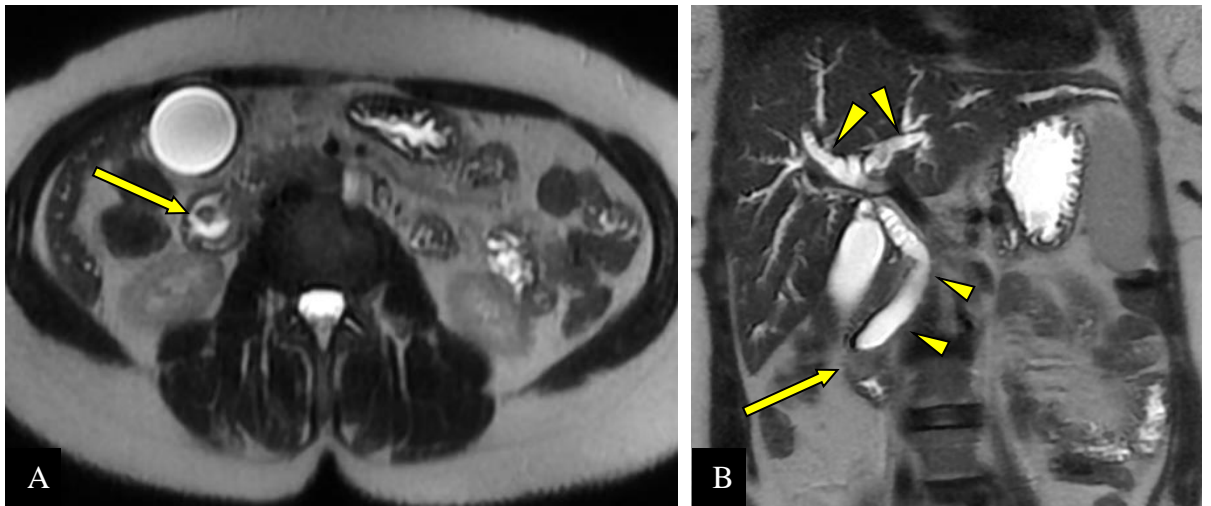
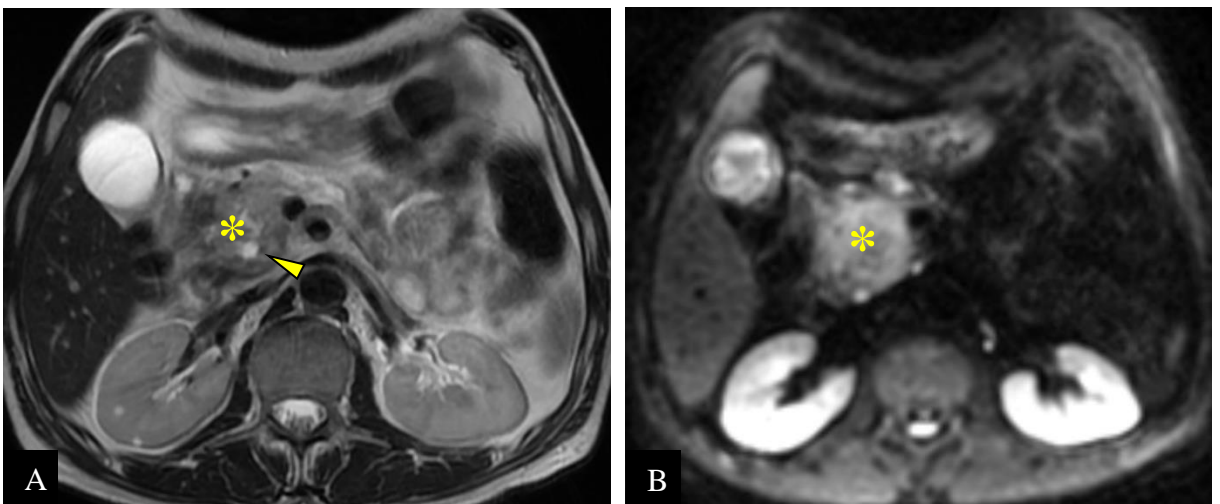


Figure 83. Ampullome Vatérien chez une femme de 51 ans opérée. Petite ampullaire faisant saillie dans la lumière duodénale (flèche A) et obstruant le bas cholédoque (flèche B) avec dilatation modérée des voies biliaires intra et extra-hépatiques d'amont (têtes de flèche B) (CHUC).



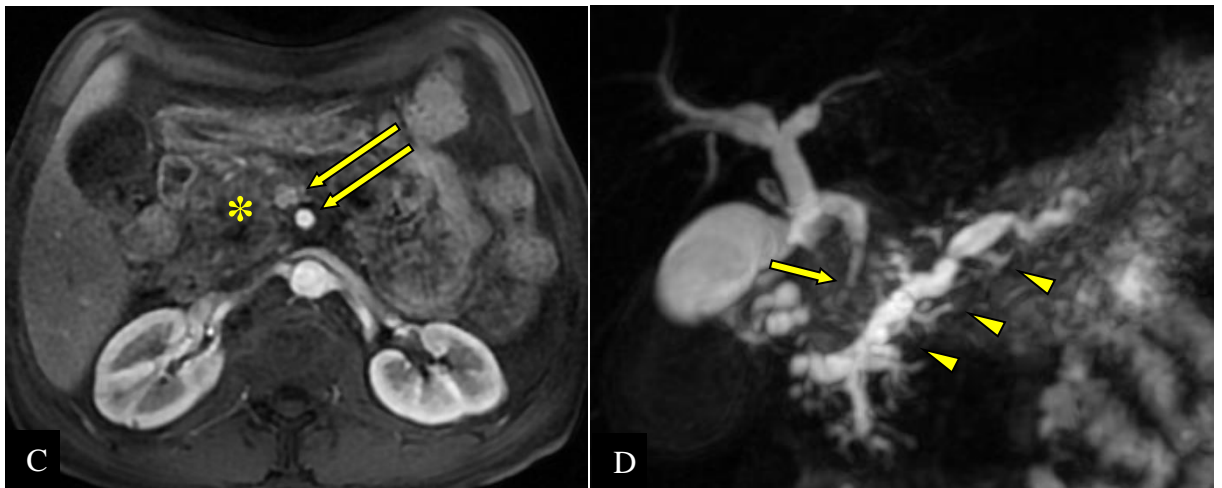


Figure 84. Masse pancréatique céphalique (*) chez un homme de 40 ans, en hypersignal T2 (A) et diffusion (B), rehaussée de façon faible et hétérogène (C), traversée par le CPP qui est dilaté et irrégulier (têtes de flèche) avec dilatation des canaux pancréatiques secondaires, obstruant le bas cholédoque (flèche courte D) avec dilatation des voies biliaires d'amont. Respect des vaisseaux mésentériques (flèches longues). Aspect évocateur d'une pancréatite chronique (CHUC).

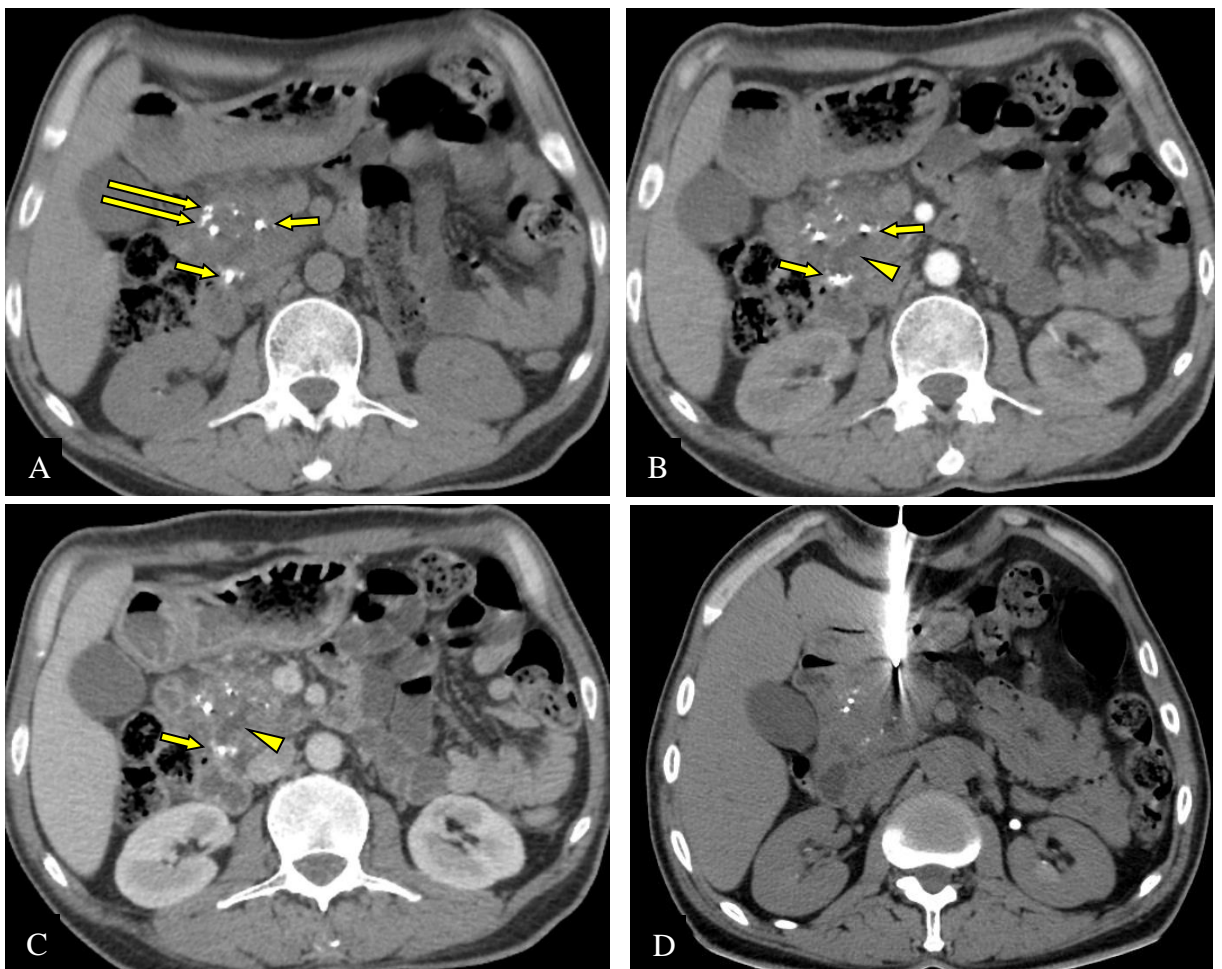


Figure 85. (TDM du patient précédent). La masse est hétérogène par la présence de calcifications à l'image sans injection (flèches longues A), associées à des micro-lithiases pancréatiques intra-canales (flèches courtes B et C) avec dilatation du CPP d'amont (têtes de flèche C et D). Aspect compatible avec une pancréatite chronique qui est confirmée par biopsie scanno-guidée (D) (CHUC).

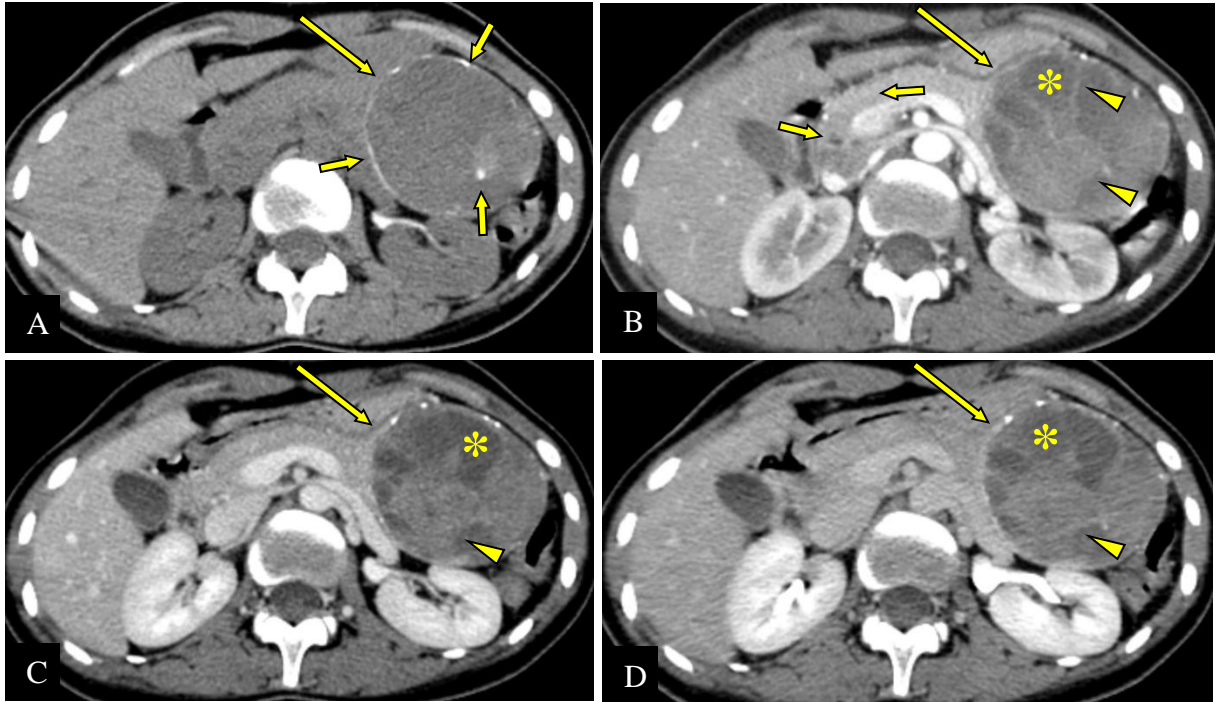


Figure 86. Tumeur de Frantz chez une patiente de 21 ans opérée. Volumineuse masse pancréatique caudale (flèches longues) hétérogène par la présence de calcifications pariétales (flèches courtes A) et centrales à l'image sans injection (A), de zones kystiques (*), de cloisons et de zones solides (têtes de flèche) qui se rehaussent de façon progressive aux temps pancréatique (B), portal (C) et tardif (D) (CHUC).

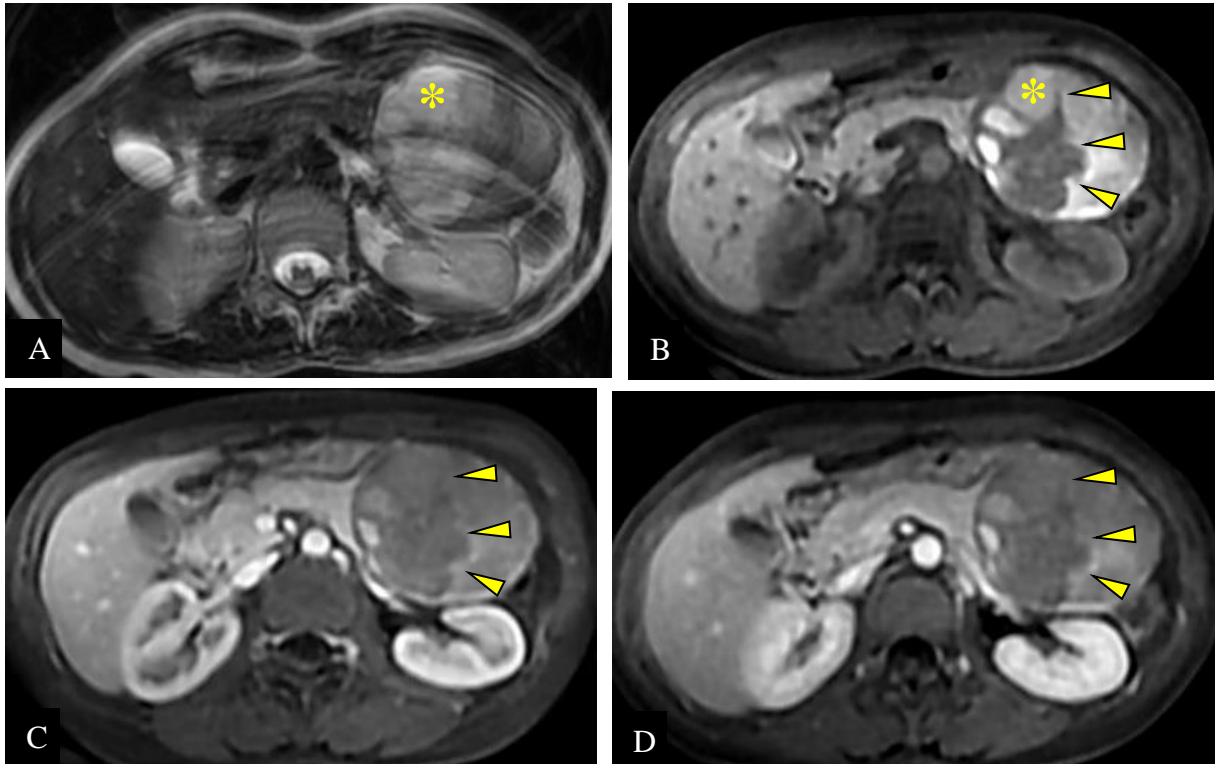


Figure 87. (IRM de la patiente précédente). La masse est hétérogène par la présence de zones hémorragiques hyperintenses en T1 et en T2 (*), de cloisons et de zones solides (têtes de flèche) qui se rehaussent de façon progressive aux temps pancréatique (B), portal (C) et tardif (D) (CHUC).

4.1.2. Répartition selon l'âge

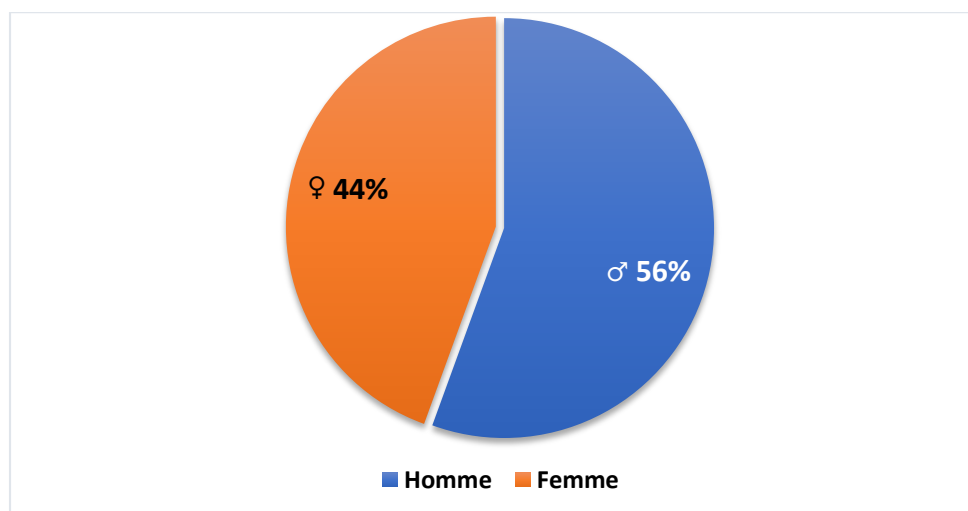
- La moyenne d'âge dans la série est de 62 ans avec un écart type de 11.
- Âge minimal : 34 ans.
- Âge médian : 62 ans.
- Âge maximal : 91 ans.
- Nous n'avons pas trouvé d'ADCP chez la population de moins de 34 ans.

4.1.3. Répartition selon le sexe

Un peu plus de la moitié des patients de notre série est représentée par les hommes (n=65 soit 55,6%), les femmes représentent 44,4% de la série soit 52 femmes avec un sex-ratio 1,25 (Tab. 6, Graphe 2).

Tableau 6. Répartition des patients selon le sexe.

<i>Sexe</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Femme</i>	52	44,4
<i>Homme</i>	65	55,6
<i>Total</i>	117	100



Graphe 2. Répartition des patients selon le sexe.

4.1.4. Répartition selon la Wilaya d'origine (Tab. 7)

- La plupart des patients (63 patients soit 53,8%) sont originaires de la wilaya de Constantine.
- Nous avons exploré 13 patients (11,1%) originaires de la wilaya de Mila et 13 patients (11,1%) de Skikda.

- 06 patients (5,5%) de Oum El Bouaghi et 06 patients (5,5%) de Jijel.
- 03 patients (2,6%) de Batna.
- 02 patients (1,7%) de chacune de la wilaya de Tébessa, Guelma, Bordj Bou Arréridj et El Oued.
- 01 patient (0,9%) de chacune de la wilaya de Biskra, Souk-Ahras, Khenchela, Annaba et Sétif.

Tableau 7. Répartition selon la Wilaya d'origine.

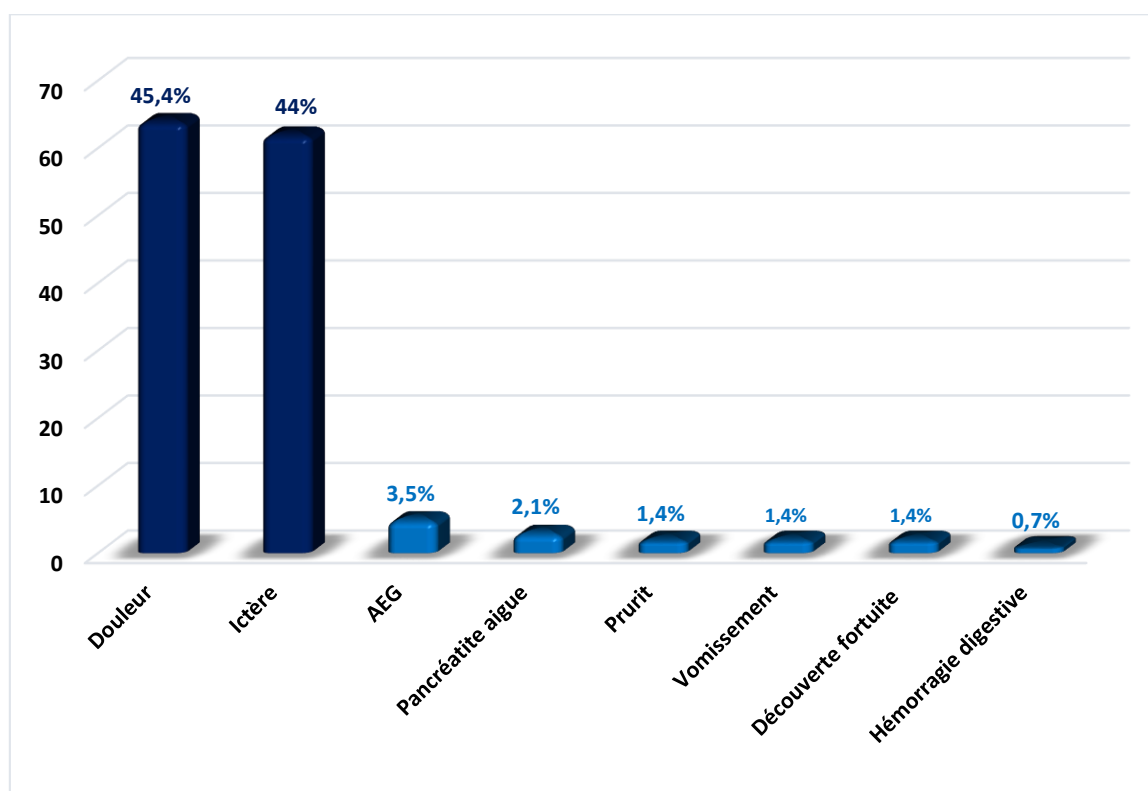
<i>Wilaya d'origine</i>	Effectif	%
<i>Constantine</i>	63	53.8
<i>Mila</i>	13	11.1
<i>Skikda</i>	13	11.1
<i>Oum El Bouaghi</i>	6	5.1
<i>Jijel</i>	6	5.1
<i>Batna</i>	3	2.6
<i>Tébessa</i>	2	1.7
<i>Guelma</i>	2	1.7
<i>Bordj Bou Arréridj</i>	2	1.7
<i>El Oued</i>	2	1.7
<i>Biskra</i>	1	0.9
<i>Souk-Ahras</i>	1	0.9
<i>Khenchela</i>	1	0.9
<i>Annaba</i>	1	0.9
<i>Sétif</i>	1	0.9
Total	117	100

4.1.5. Répartition selon les signes cliniques

La douleur (45,4%) et l'ictère (44%) sont les signes cliniques le plus souvent révélateurs de l'ADCP. Parfois une pancréatite aiguë est le mode de découverte (2,1%). Les autres signes sont rares, tels que l'altération de l'état général (3,5%), le prurit (1,4%), le vomissement (1,4%) et l'hémorragie digestive (0,7%), ou parfois de découverte fortuite (1,4%) lors d'une imagerie pour une autre pathologie (Tab. 8, Graphe 3).

Tableau 8. Répartition selon les signes cliniques.

<i>Signes cliniques</i>	Effectif	%
<i>Douleur</i>	64	45,4
<i>Ictère</i>	62	44
<i>Altération de l'état général</i>	5	3,5
<i>Pancréatite aiguë</i>	3	2,1
<i>Prurit</i>	2	1,4
<i>Vomissement</i>	2	1,4
<i>Découverte fortuite</i>	2	1,4
<i>Hémorragie digestive</i>	1	0,7
Total	141	100



Graphe 3. Répartition selon les signes cliniques.

4.1.6. Répartition selon les explorations radiologiques

- Écho-doppler : tous les patients (n=117 patients soit 100%) ont bénéficié systématiquement d'une exploration écho-doppler abdominale de première intention (Fig. 88).
- L'IRM et la TDM TAP avec protocole pancréatique ont été réalisées chez tous les patients (n=117 patients soit 100%) (Tab. 09).

Tableau 9. Répartition selon les explorations radiologiques.

<i>Examens radiologiques</i>	Effectif	%
<i>Écho-doppler</i>	117	100
<i>TDM</i>	117	100
<i>IRM</i>	117	100
Total	117	100

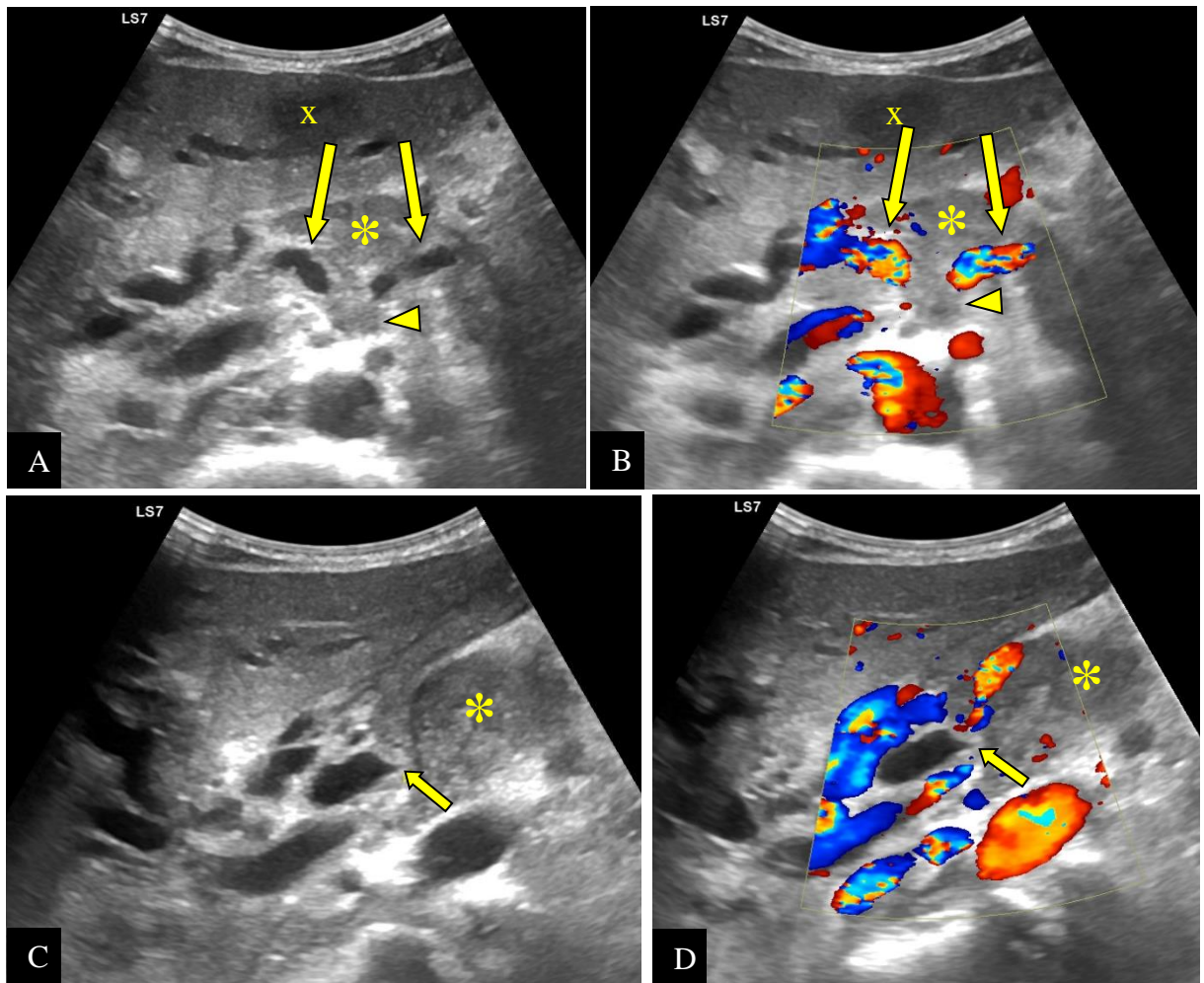


Figure 88. ADCP localement avancé et métastasé chez un homme de 36 ans. Images échographiques (A, C) et d'écho-doppler (C, D) objectivent une masse pancréatique corporeale (*) infiltrant le TC (tête de flèche) et ses branches de division ; l'AHC et l'AS (flèches longues A et B) ; avec sténose du bas cholédoque (flèches courtes C et D) et dilatation des voies biliaires d'amont. À noter une localisation secondaire hépatique du lobe gauche (x) (CHUC).

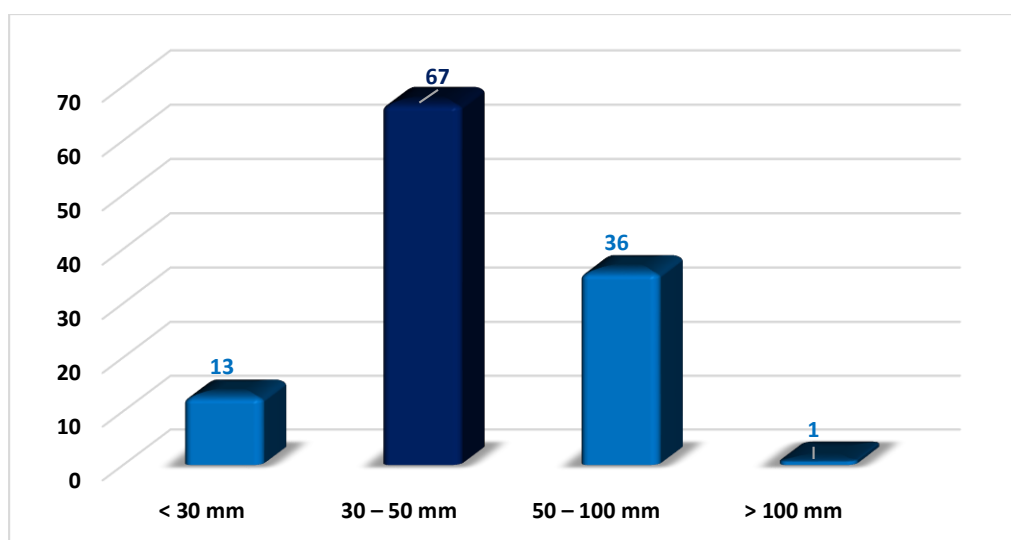
4.1.7. Répartition selon les résultats radiologiques

4.1.7.1. Selon la taille de la lésion (Tab. 10, Graphe 04)

- On note que la taille est très variable, allant de 21 mm jusqu'à 102 mm (Fig. 89 et 90).
- La moyenne des diamètres est 43,61 mm avec écart type 15,268.
- Le diamètre médian est de 40 mm.

Tableau 10. Répartition selon la taille de la lésion.

<i>Taille (mm)</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
< 30	13	11,1
30 – 50	67	57,3
50 – 100	36	30,8
> 100	1	0,9
Total	117	100



Graphe 4. Répartition selon la taille de la lésion.

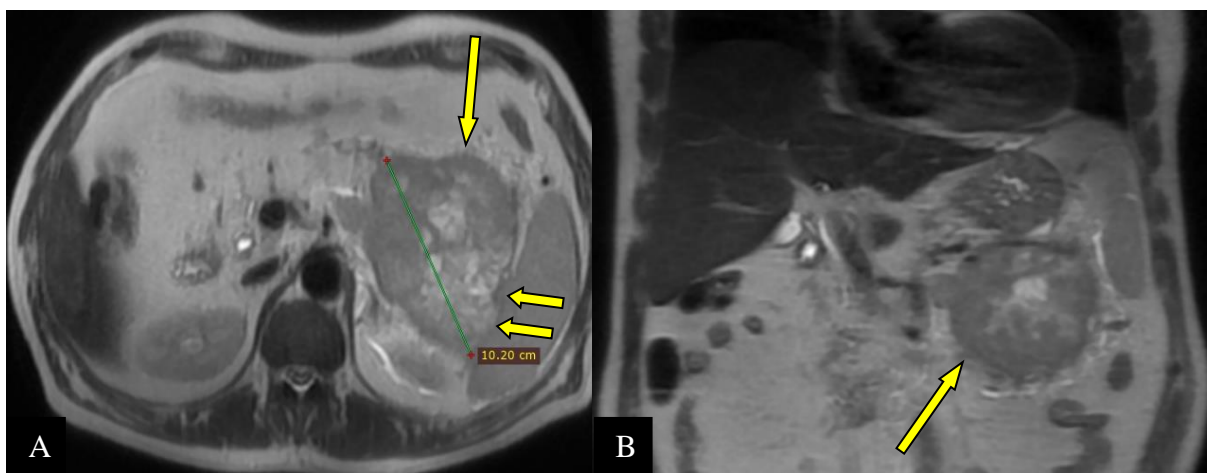


Figure 89. ADCP moyennement différencié chez un homme de 64 ans. Coupe T2 SSFSE axiale (A) et coronale (B) montrant une volumineuse masse pancréatique corporeo-caudale hétérogène de 102 mm (flèches longues), infiltrant le hile splénique (flèches courtes) (CHUC).

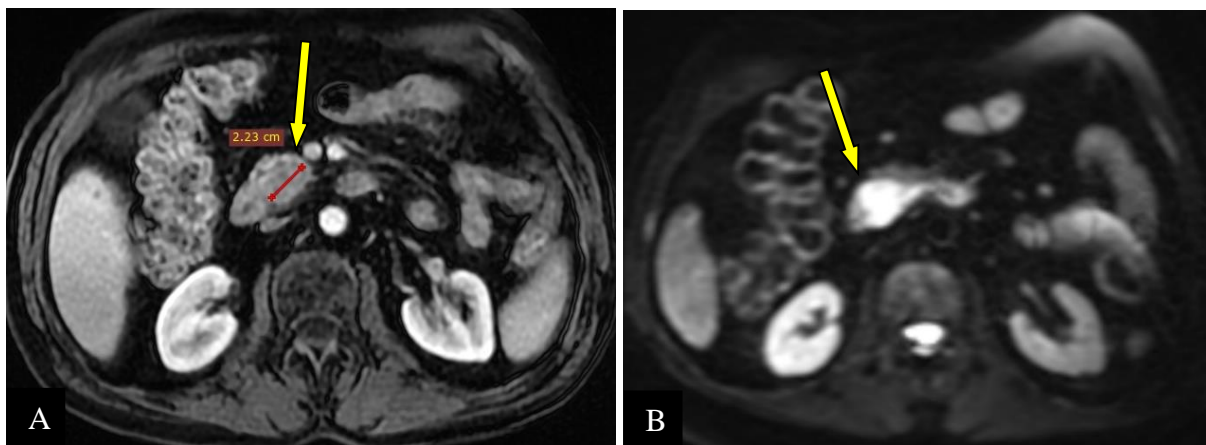


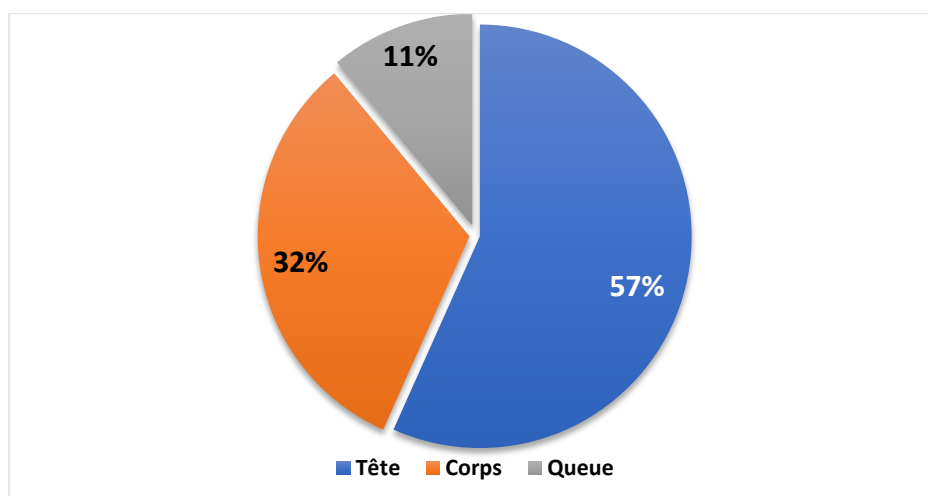
Figure 90. ADCP bien différencié chez un homme de 59 ans. Coupes axiales T1 injectée au temps pancréatique (A) et diffusion à b800 (B) révèlent une petite masse pancréatique céphalique de 22 mm (flèches) (CHUC).

4.1.7.2. Selon le siège de la lésion (Tab. 11, Graphe 5)

- Dans notre série, plus de la moitié des lésions (56,7%) siège au niveau de la tête (Fig. 91 A), le reste des tumeurs siège au niveau du pancréas gauche dont 32,3% au niveau du corps et 11% de siège caudal (Fig. 91 B).

Tableau 11. Répartition selon le siège de la lésion.

<i>Siège</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Tête</i>	72	56.7
<i>Corps</i>	41	32.3
<i>Queue</i>	14	11
<i>Total</i>	127	100



Graphe 5. Répartition selon le siège de la lésion.

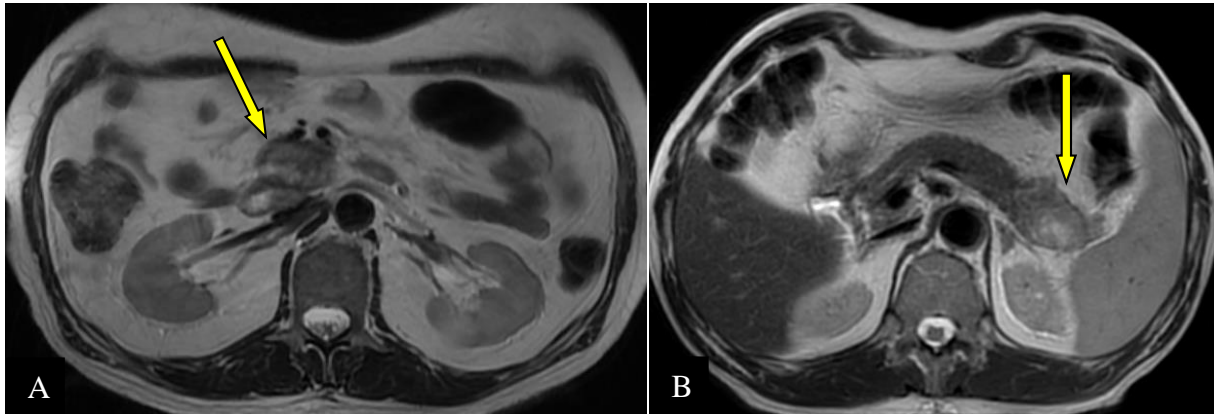


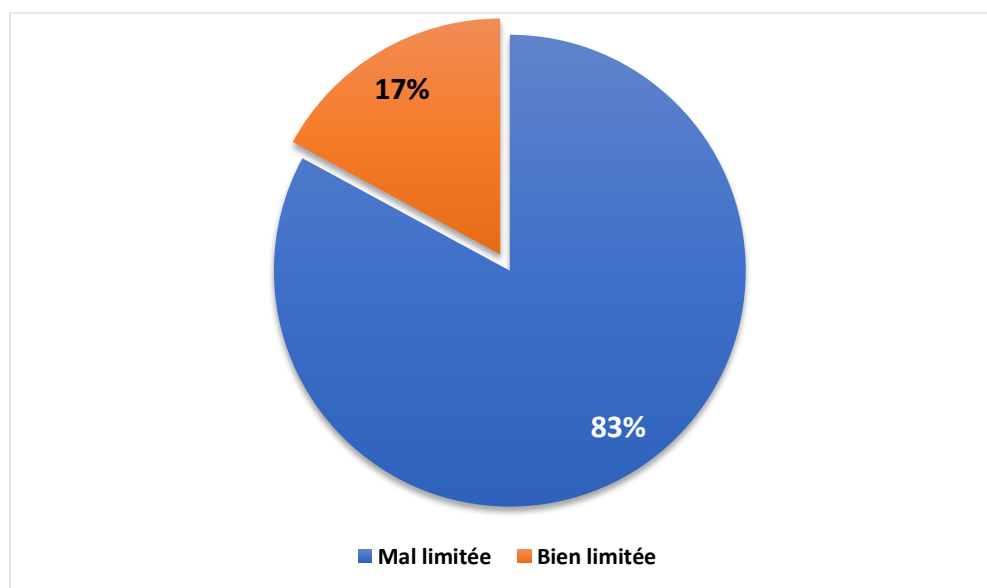
Figure 91. Coupes axiales T2 SSFSE montrant un ADCP céphalique (flèche) chez un homme de 60 ans (A) et caudal chez un homme de 65 ans (B) (CHUC).

4.1.7.3. Selon les limites de la tumeur (Tab. 12, Graphe 06)

- La majorité des tumeurs sont mal limitées (n=97 soit 82,9%) (Fig. 92 B), le reste (n=20 soit 17,1%) est à limites bien définies (Fig. 92 A).

Tableau 12. Répartition selon les limites de la tumeur.

<i>Signal</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Mal limitée</i>	97	82,9
<i>Bien limitée</i>	20	17,1
Total	117	100



Graphe 6. Répartition selon les limites de la tumeur.

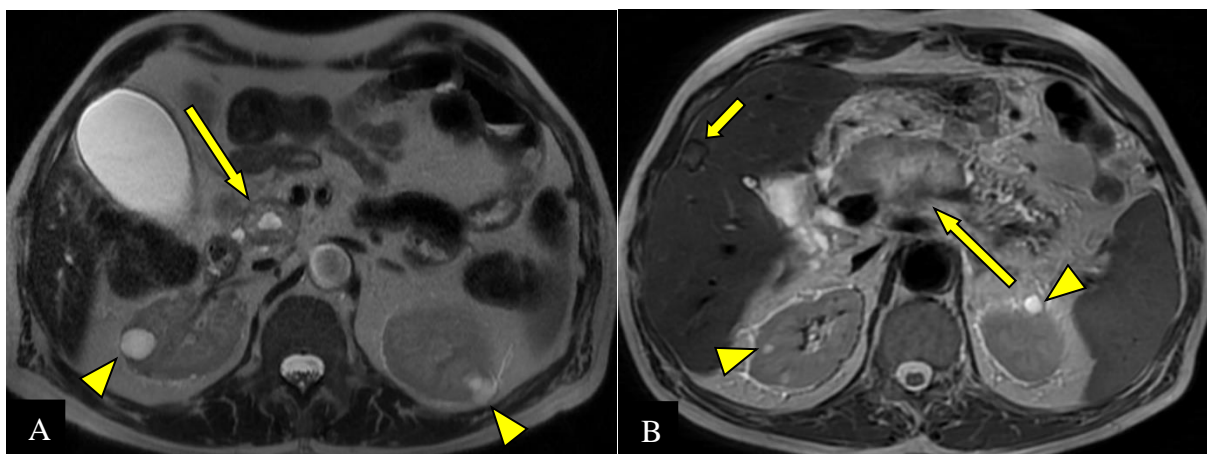


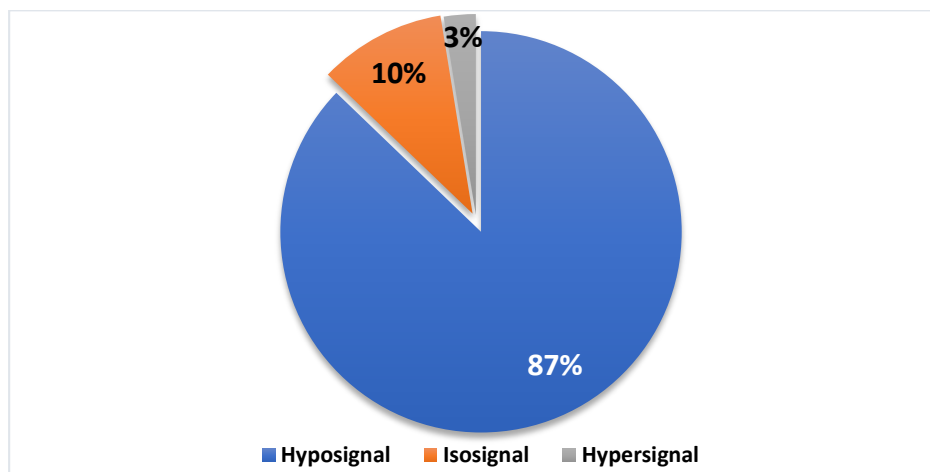
Figure 92. Coupes axiales T2 SSFSE montrant un ADCP (flèche longue) céphalique bien limité (A) et corporel à limites floues (B). On note la présence de petits kystes rénaux séreux bilatéraux (têtes de flèches A et B) et un petit kyste hydatique sous capsulaire à cheval sur les segments IV et V (flèche courte B) (CHUC).

4.1.7.4. Selon le rehaussement de la lésion (Tab. 13, Graphe 7)

- La plupart des patients ont un ADCP hypointense à la phase parenchymateuse pancréatique (n=102 soit 87,2%), c'est-à-dire que les masses sont souvent hypovasculaires (Fig. 93 et 97 A).
- Chez 12 patients (soit 10,3%) la masse est en isosignal (Fig. 94).
- Chez 03 patients (soit 2,6%) la lésion est en hypersignal ou hypervasculaires (Fig. 95).

Tableau 13. Répartition selon le rehaussement de la lésion.

<i>Signal après injection</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Hyposignal</i>	102	87,2
<i>Isosignal</i>	12	10,3
<i>Hypersignal</i>	3	2,6
Total	117	100



Graphe 7. Répartition selon le rehaussement de la lésion.

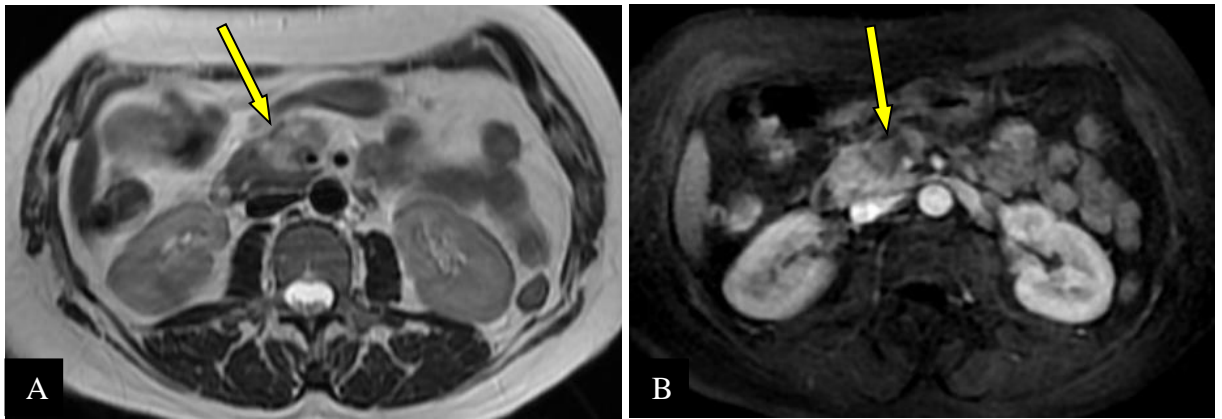


Figure 93. ADCP peu différencié chez une femme de 52 ans. Coupes axiales T2 SSFSE (A) et T1 injectée au temps pancréatique (B) objectivant une masse pancréatique céphalo-corporéale hypovasculaire (flèche) (CHUC).

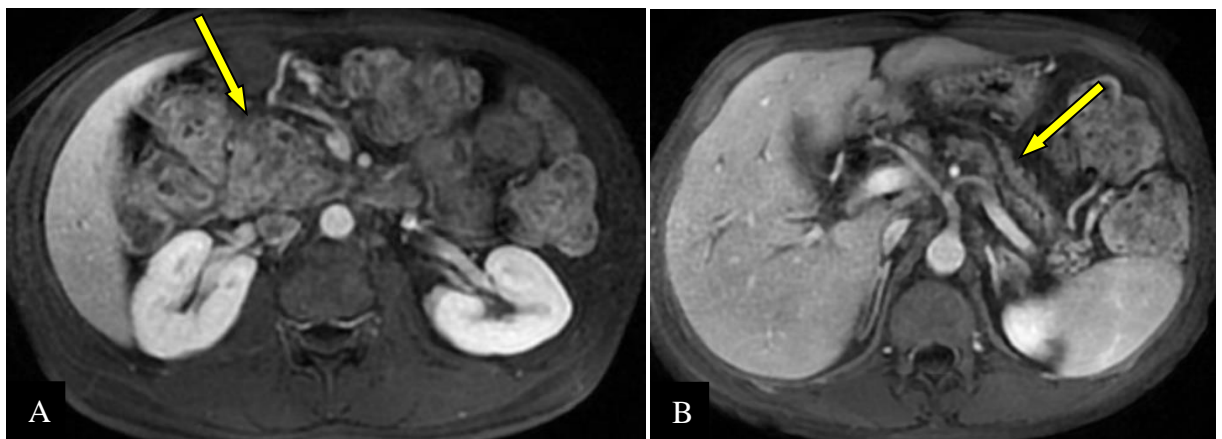


Figure 94. ADCP bien différencié chez un homme de 45 ans. Coupes axiales T1 injectées au temps pancréatique révèlent une volumineuse masse céphalique pancréatique isointense (flèche A) par rapport au reste du parenchyme (flèche B) (CHUC).

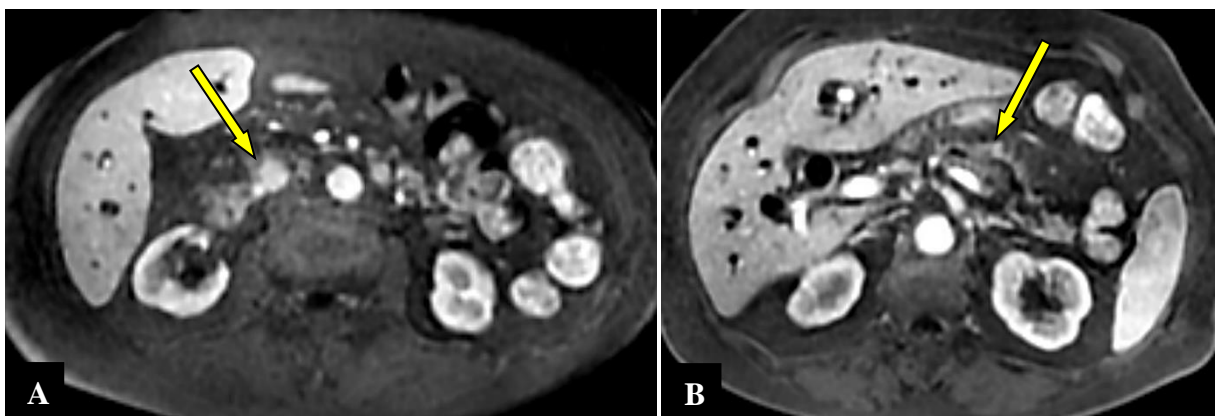


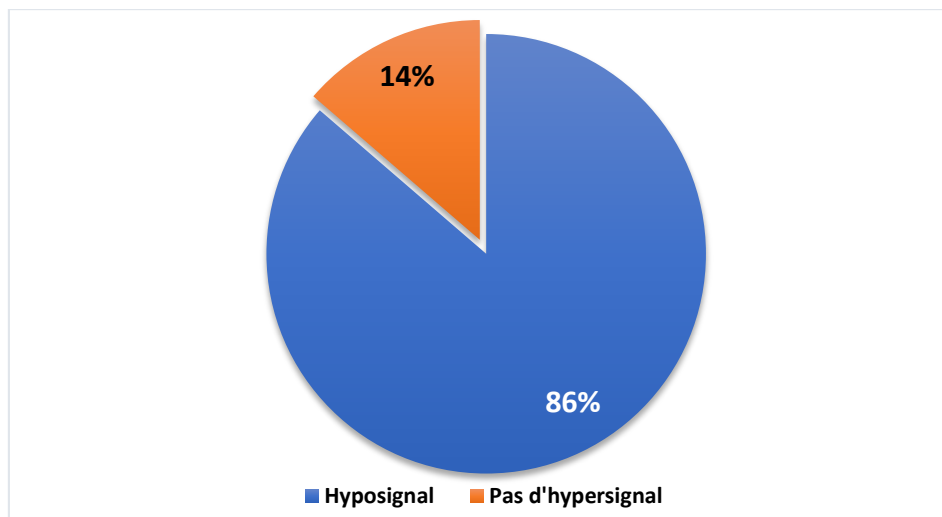
Figure 95. ADCP moyennement différencié chez une femme de 74 ans. Coupes axiales T1 injectées au temps pancréatique objectivant une petite masse céphalique pancréatique hypervasculaire (flèche A) par rapport au reste du parenchyme (flèche B) (CHUC).

4.1.7.5. Selon le signal en diffusion (Tab. 14, Graphe 8)

- Dans notre série, la majorité des patients (n=101 soit 86,3%) ont une lésion en hypersignal diffusion à b800 (Fig. 96), le reste (n=16 soit 13,7%) ne présente pas d'hypersignal (Fig. 97).

Tableau 14. Répartition selon le signal en diffusion.

<i>Signal</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Hypersignal</i>	101	86,3
<i>Pas d'hypersignal</i>	16	13,7
<i>Total</i>	117	100



Graphe 8. Répartition selon le signal en diffusion.

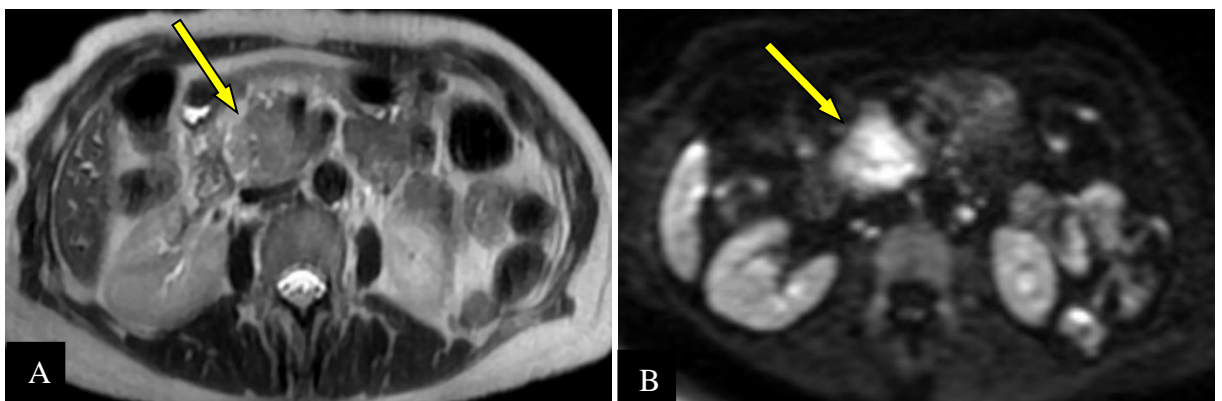


Figure 96. ADCP moyennement différencié chez une femme de 74 ans (flèches), de signal intermédiaire en T2 SSFSE (A) et en hypersignal diffusion à b800 (B) (CHUC).

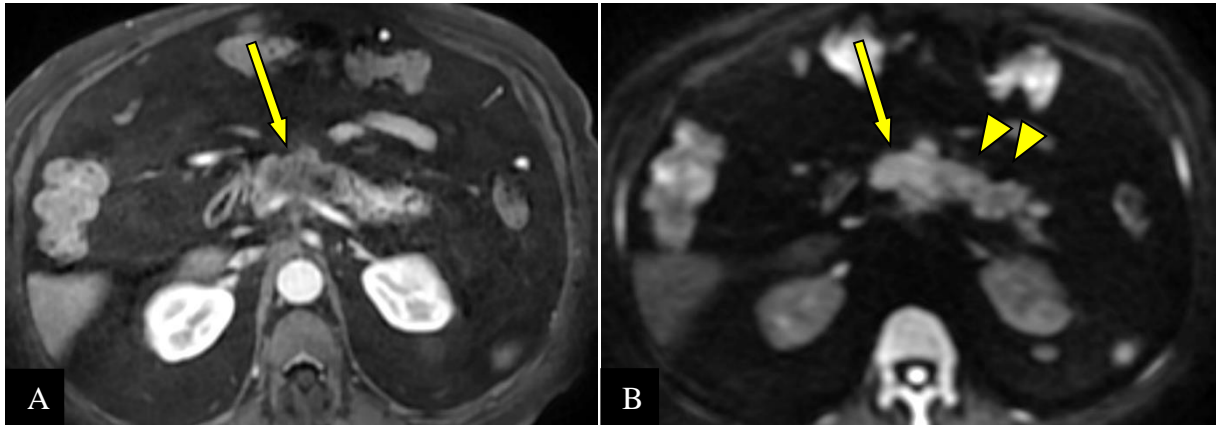


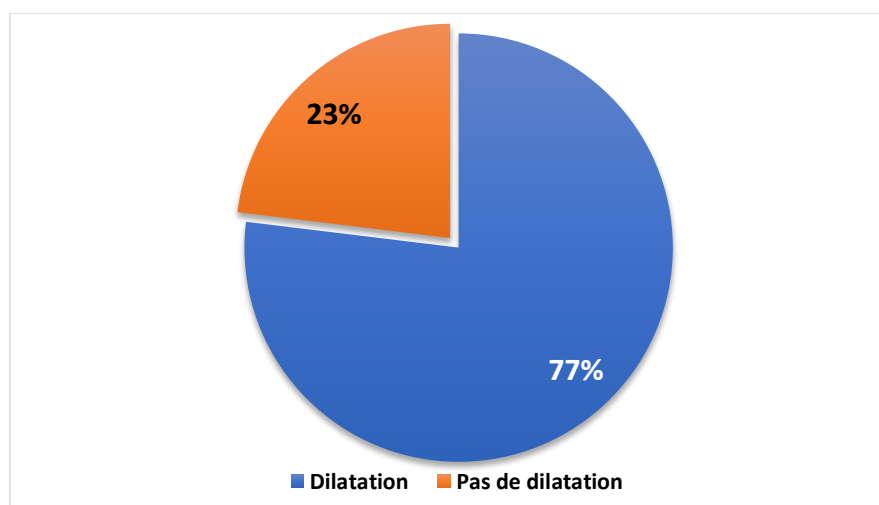
Figure 97. ADCP moyennement différencié chez un homme de 70 ans (flèches), hypovasculaire sur la séquence T1 gado (A) et en isosignal diffusion b800 (B) par rapport au parenchyme adjacent (têtes de flèche) (CHUC).

4.1.7.6. Selon le retentissement canalaire bilio-pancréatique (Tab. 15, Graphe 9)

- La dilatation canalaire bilio-pancréatique d'amont n'est pas constante, elle est observée chez 90 patients (soit 76,9%) (Fig. 98), les 27 patients restant (soit 23,1%) ne l'avaient pas (Fig. 99).

Tableau 15. Répartition selon le retentissement canalaire bilio-pancréatique.

<i>Dilatation canalaire</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Présente</i>	90	76,9
<i>Absente</i>	27	23,1
<i>Total</i>	117	100



Graphe 9. Répartition selon le retentissement canalaire bilio-pancréatique.

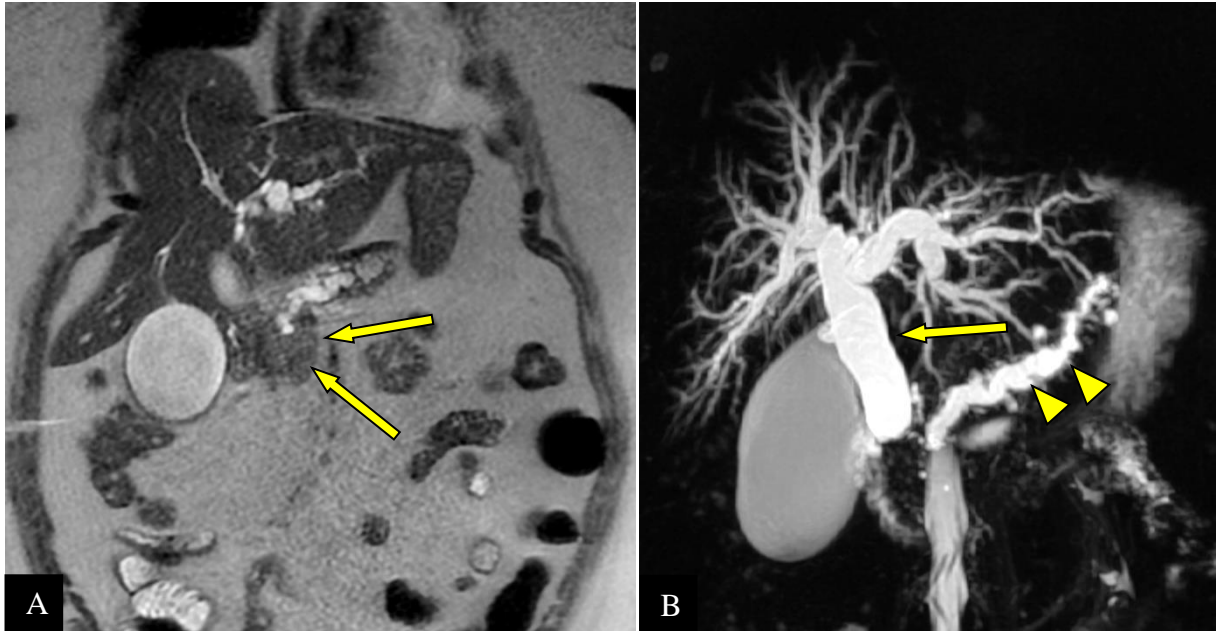


Figure 98. ADCP bien différencié chez une femme de 67 ans. Masse pancréatique céphalique en isosignal sur la séquence T2 coronale (flèche A), avec importante dilatation canalaire biliaire (flèche B) et pancréatique (têtes de flèche B) sur la séquence CPRM 2D (B) (CHUC).

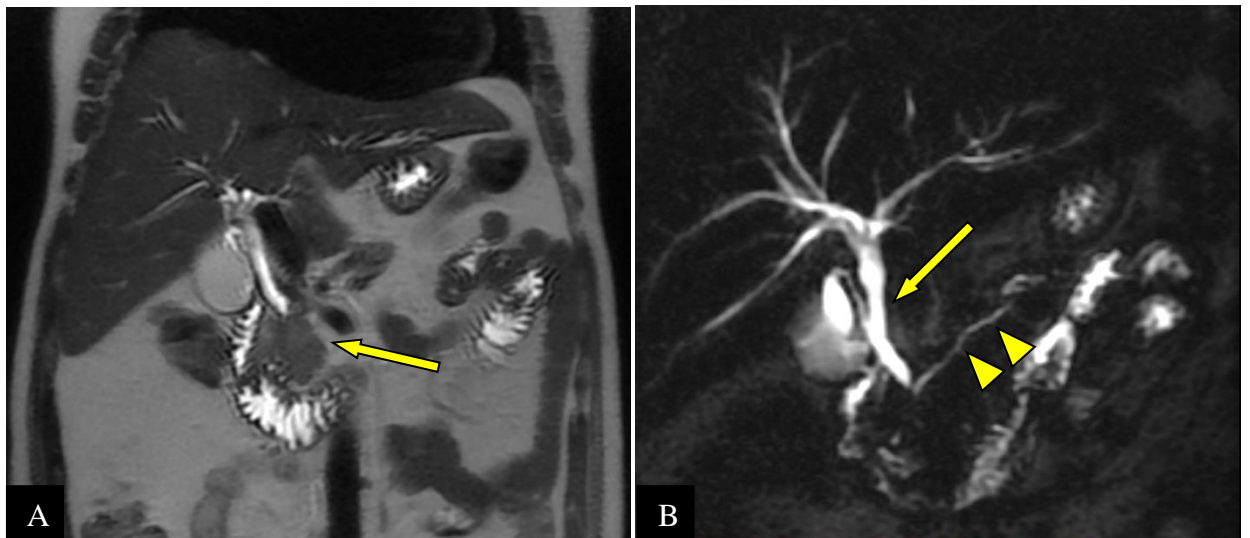


Figure 99. ADCP moyennement différencié chez un homme de 57 ans. Masse pancréatique céphalique en isosignal sur la séquence T2 coronale (flèche A), sans dilatation canalaire biliaire (flèche B) ou pancréatique (têtes de flèche B) sur la séquence CPRM 2D (B). On note une variante anatomique de l'arbre biliaire à type de trifurcation biliaire (CHUC).

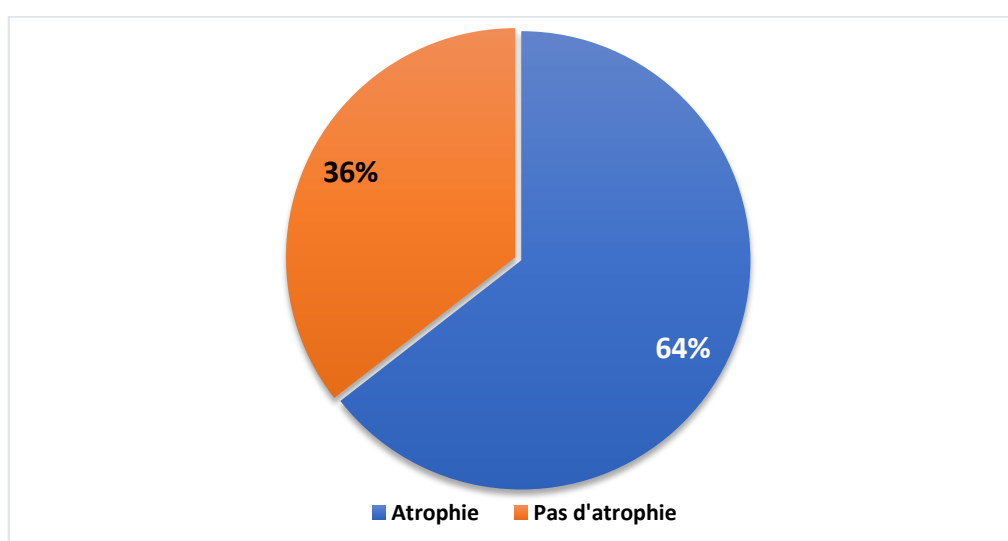
4.1.7.7. Selon le retentissement sur le parenchyme pancréatique d'amont (Tab. 16, Graphe 10)

- L'atrophie du parenchyme pancréatique d'amont a été notée chez plus de la moitié des patients (n=69 soit 64,5%) (Fig. 100) et absente chez les autres (n=38 soit 35,5%) (Fig. 101).

- Chez 10 patients la tumeur siège à l'extrémité caudale du pancréas, il n'y avait donc pas de parenchyme d'amont.

Tableau 16. Répartition selon le retentissement sur le parenchyme pancréatique d'amont.

<i>Atrophie du parenchyme d'amont</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Atrophie</i>	69	64,5
<i>Pas d'atrophie</i>	38	35,5
<i>Total</i>	107	100



Graph 10. Répartition selon le retentissement sur le parenchyme pancréatique d'amont.

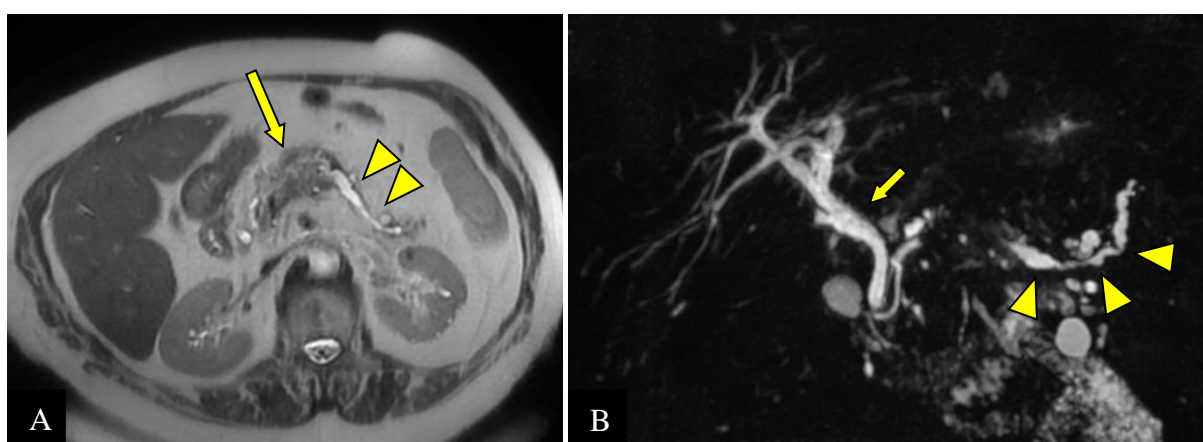


Figure 100. ADCP chez une femme de 91 ans. La séquence T2 axiale (A) montre une masse pancréatique corporelle (flèche) avec importante atrophie du parenchyme d'amont (têtes de flèche). La séquence CPRM 3D (B) objective une discrète dilatation du CPP d'amont (têtes de flèche), sans dilatation des voies biliaires (flèche courte) (CHUC).

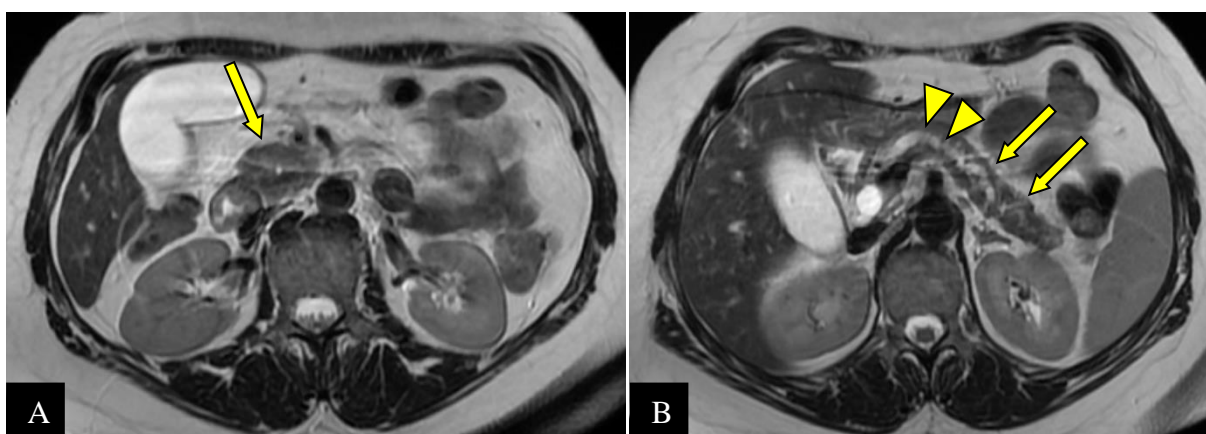


Figure 101. ADCP chez une femme de 54 ans. Les séquences T2 axiales montrant une masse pancréatique céphalique (flèche A) avec dilatation canalaire pancréatique (têtes de flèche B) mais sans atrophie du parenchyme d'amont (flèches) (CHUC).

4.1.7.8. Selon les variantes anatomiques vasculaires à risque chirurgical

- Dans notre étude, 69 patients (soit 59%) ont présentés au moins une variante anatomique vasculaire (Tab. 17).
- Les variantes anatomiques artérielles les plus fréquentes sont l'artère hépatique droite (19,5%) (Fig. 102) et l'artère hépatique gauche (15,2%) (Fig. 103). Les variantes veineuses sont dominées par le glissement de la veine mésentérique inférieure qui vient s'aboucher dans la VMS (26,7%) et les premières veines jéjunales hautes (9,8%) (Tab. 18).

Tableau 17. Répartition selon la présence ou l'absence de variantes anatomiques vasculaires à risque chirurgical.

Variante	Effectif	%
Présente	69	59
Absente	48	41
Total	117	100

Tableau 18. Répartition selon le type de la variante anatomique vasculaire à risque chirurgical.

Type de la variante	Effectif	%
Artère hépatique droite	18	19,5
Artère hépatique gauche	14	15,2
Triple artère hépatique	05	5,4
Division précoce de l'artère hépatique	03	3,3

Tableau 18. Répartition selon le type de la variante anatomique vasculaire à risque chirurgical (suite).

<i>Absence de TC</i>	01	1,1
<i>Tronc cœlio-mésentérique</i>	01	1,1
<i>Sténose TC et AMS</i>	01	1,1
<i>Glissement de la veine mésentérique inférieure</i>	29	26,7
<i>Premières veines jéjunales hautes</i>	09	9,8
<i>Branche portale segmentaire postérieure droite naît de la branche gauche</i>	04	4,3
<i>Trifurcation porte</i>	07	7,6
Total	92	100

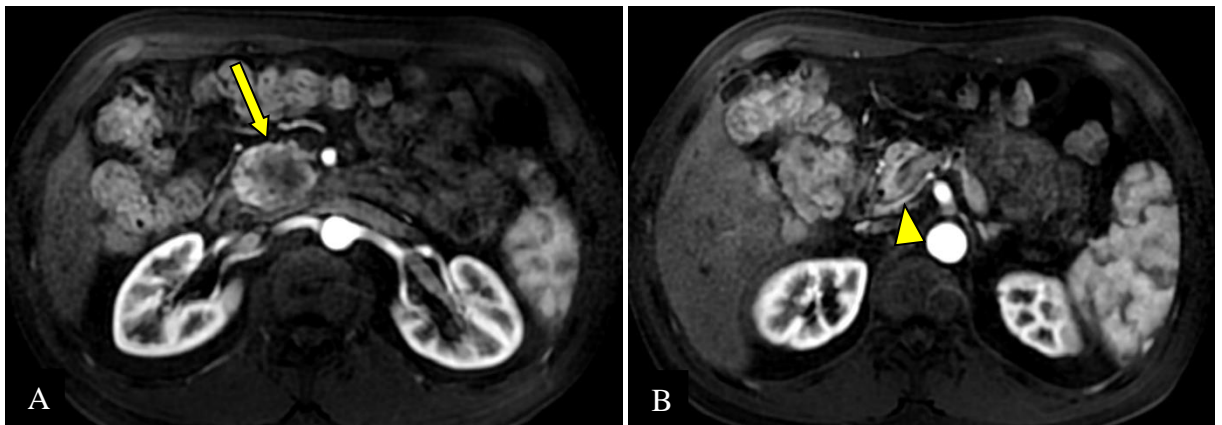


Figure 102. ADCP chez un homme de 39 ans. Les séquences T1 injectées montrant une masse pancréatique céphalique (flèche A) avec variante anatomique vasculaire à type d'artère hépatique droite respectée (tête de flèche B) (CHUC).

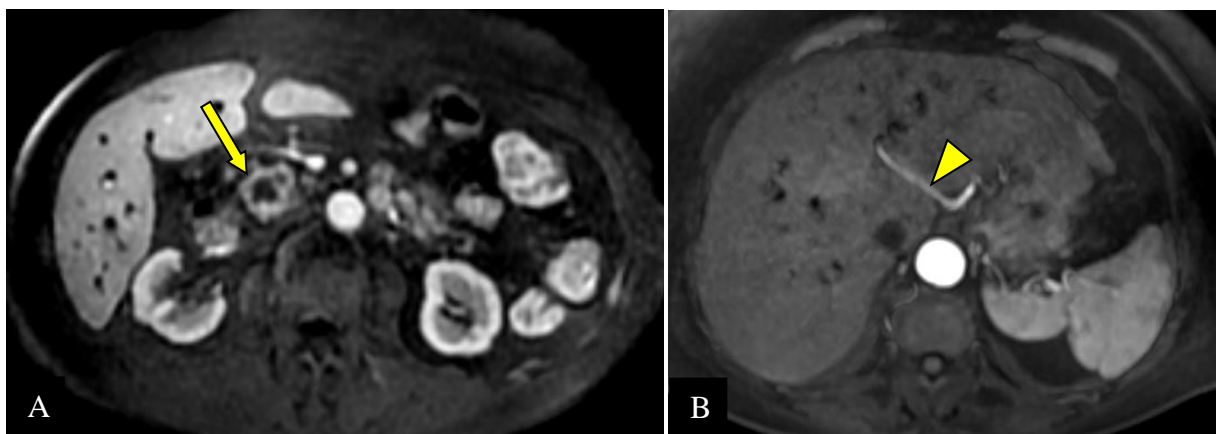


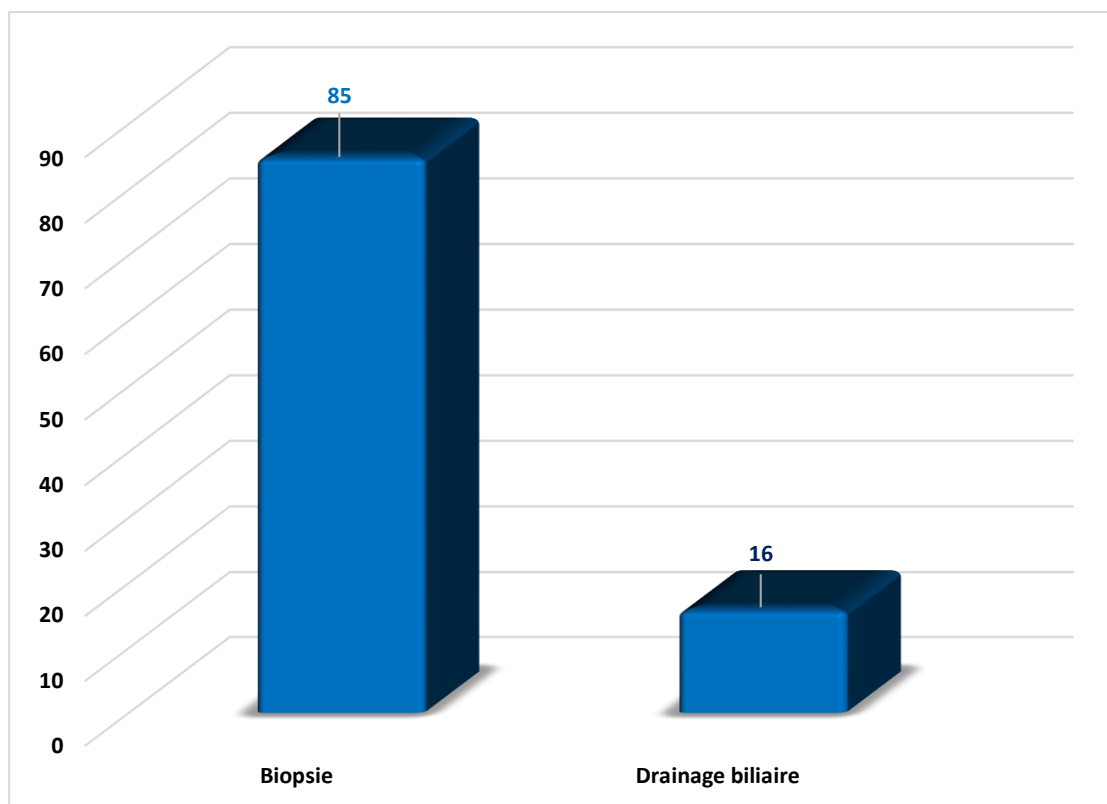
Figure 103. ADCP chez une femme de 74 ans. Les séquences T1 injectées objective une masse pancréatique céphalique nécrosée (flèche A) avec variante anatomique vasculaire à type d'artère hépatique gauche (tête de flèche B) (CHUC).

4.1.8. Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle pratiqués (Graphe 11).

- 85 patients (soit 84,2%) ont bénéficié d'une biopsie pancréatique (Fig. 104-108) et/ou d'une localisation secondaire (Fig. 109 A et B) (Tab. 19).
- Les biopsies ont été réalisées comme suit (Tab. 20) :
 - 55 biopsies pancréatiques :
 - ✓ Écho-guidées chez 13 patients (soit 14,3%) (Fig. 104 et 105)
 - ✓ Scanno-guidées chez 24 patients (soit 26,4%) (Fig. 106, 107 et 108)
 - ✓ Endoscopiques chez un patient (soit 1,1%)
 - ✓ Écho-endoscopiques chez 8 patients (soit 8,8%)
 - ✓ Per-opératoires chez 9 patients (soit 9,9%).
 - 32 biopsies hépatiques :
 - ✓ Écho-guidées chez 26 patients (soit 28,6%) (Fig. 109)
 - ✓ Per-opératoires chez 6 patients (soit 6,6%).
 - 4 biopsies péritonéales :
 - ✓ Écho-guidée chez un patient (soit 1,1%) (Fig. 110)
 - ✓ Per-opératoires chez 3 patients (soit 3,3%).
- La biopsie pancréatique a été faite à deux reprises chez 07 patients et à trois reprises chez un patient, parce que les premières biopsies étaient non concluantes.
- Le drainage biliaire a été réalisé chez 16 patients (soit 15,8%).
- Une échographie per opératoire a été réalisée chez une seule patiente présentant un petit insulinome pancréatique de l'uncus (Fig. 88), non retrouvé par le chirurgien à la palpation directe du pancréas au bloc opératoire.

Tableau 19. Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle pratiqués.

<i>Gestes de radiologie interventionnelle</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Biopsie</i>	85	84,2
<i>Drainage biliaire</i>	16	15,8
<i>Total</i>	101	100



Graph 11. Répartition selon les gestes de radiologie interventionnelle pratiqués.

Tableau 20. Répartition selon l'organe et la technique de biopsie.

Organe	Technique de biopsie	Effectif	%
Pancréas	écho-guidée	13	14,3
	scanno-guidée	24	26,4
	endoscopique	1	1,1
	écho-endoscopique	8	8,8
	per-opératoire	9	9,9
Foie	écho-guidée	26	28,6
	per-opératoire	6	6,6
Péritoine	écho-guidée	1	1,1
	per-opératoire	3	3,3
Total		91	100

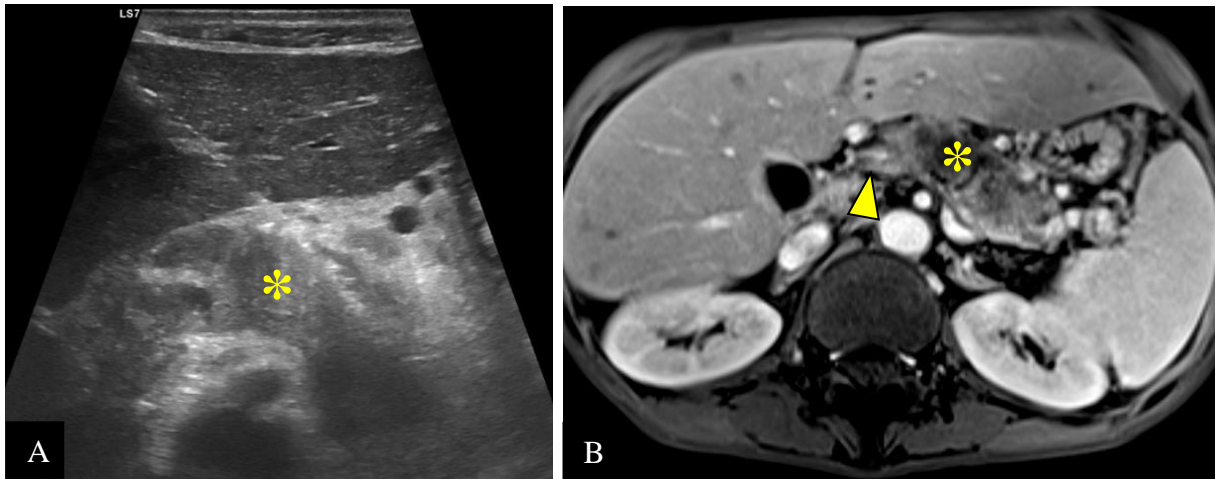


Figure 104. Biopsie écho-guidée (A) d'une masse pancréatique (*) chez un homme de 57 ans. L'IRM (B) a objectivé un processus tumoral localement avancé (*) infiltrant le TP (tête de flèche). ADCP à l'anapath (CHUC).

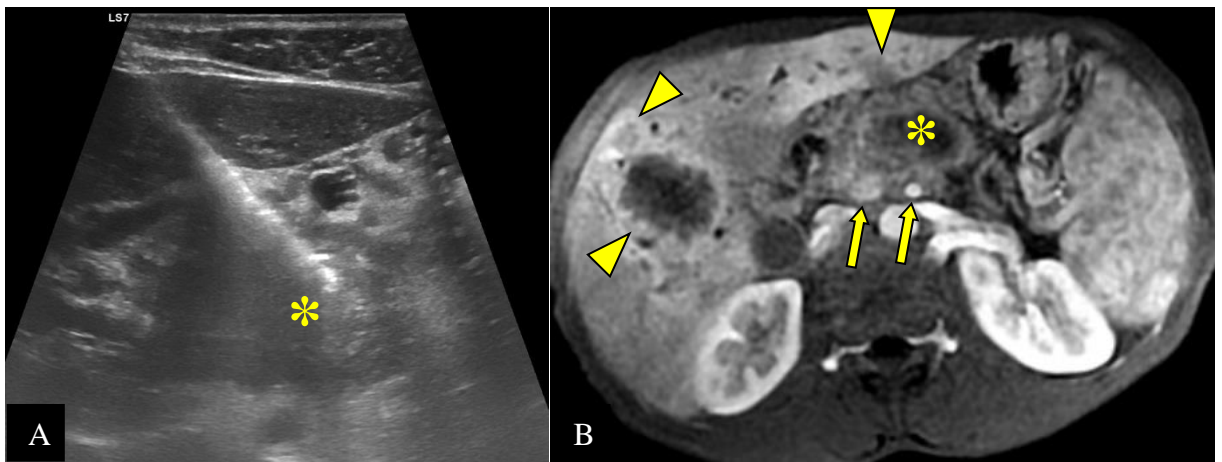


Figure 105. Biopsie écho-guidée (A) d'une masse pancréatique (*) chez un homme de 39 ans. L'IRM (B) a mise en évidence un processus tumoral localement avancé (*) engainant l'artère et la veine mésentériques supérieures (flèches) avec des métastases hépatiques (têtes de flèche). ADCP à l'anapath (CHUC).

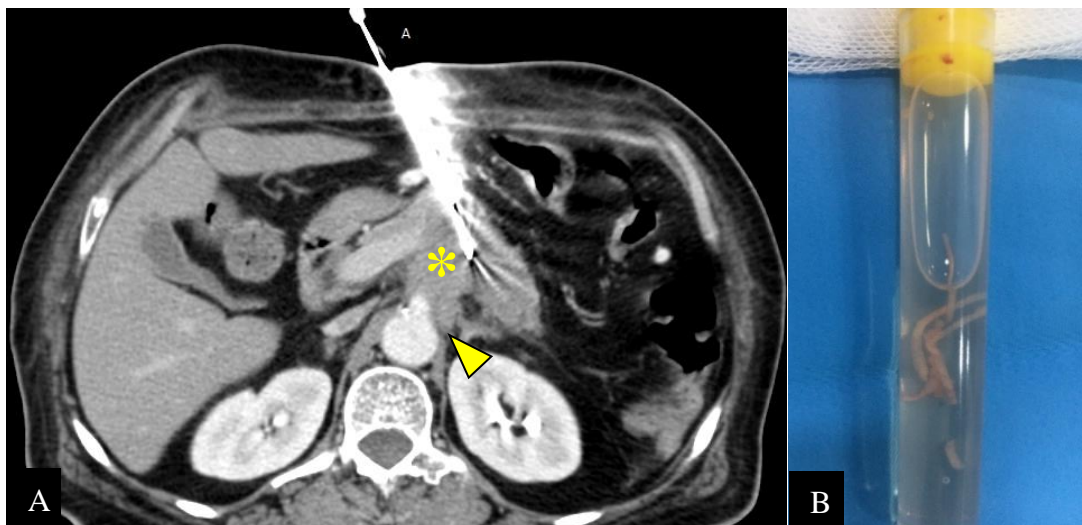


Figure 106. (A) Biopsie scanno-guidée antérieure directe d'un adénocarcinome pancréatique (*) localement avancé arrivant à l'aorte (tête de flèche) chez une femme de 61 ans. (B) Fragments de bonne qualité, conditionnés dans un tube de formol (CHUC).

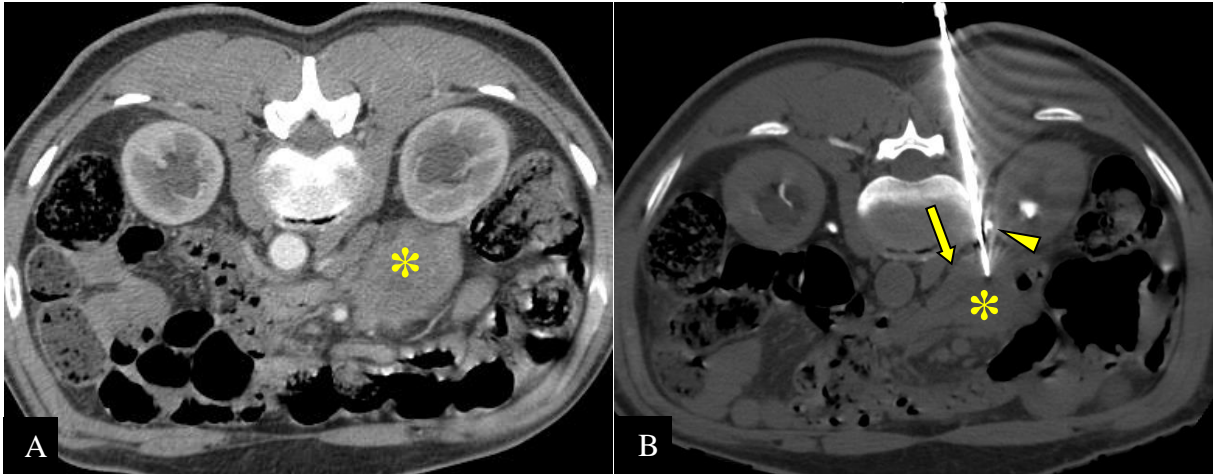


Figure 107. Biopsie scanno-guidée postérieure (B) d'un adénocarcinome pancréatique (*) chez un homme de 62 ans avec image de repérage (A). L'aiguille passe entre l'uretère (tête de flèche) et la VCI (flèche) (CHUC).



Figure 108. Biopsie scanno-guidée trans-splénique d'un adénocarcinome pancréatique (*) moyennement différencié (B) avec image de repérage (A), chez un homme de 68 ans (CHUC).

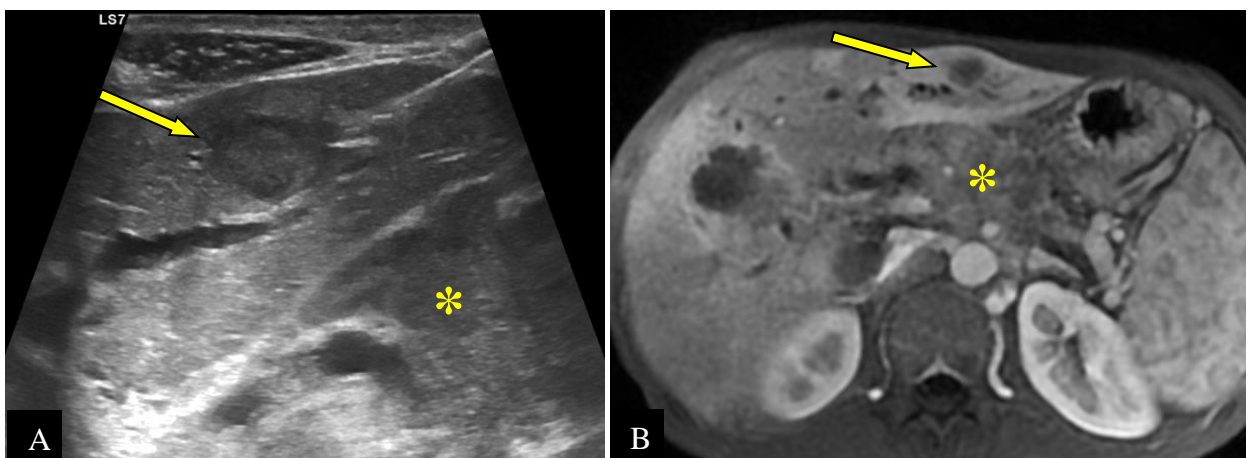


Figure 109. Biopsie écho-guidée (A) d'une localisation secondaire hépatique (flèches) d'un ADCP (*), visualisée à l'IRM T1 injectée (B), chez un homme de 36 ans (CHUC).

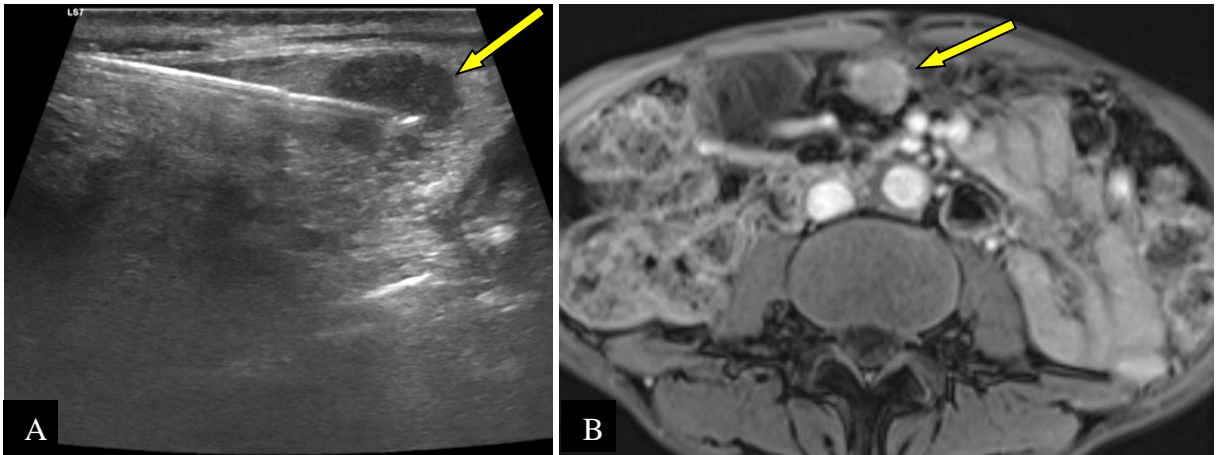


Figure 110. Biopsie écho-guidée (A) d'une localisation secondaire péritonéale (flèches) d'un ADCP, visualisée à l'IRM T1 injectée (B), chez un homme de 57 ans (CHUC).

- Sur les 16 patients ayant bénéficié d'un drainage biliaire, nous n'avons pu faire que 04 drainages biliaires externes écho-guidés (soit 25,0%) (Fig. 111 A), à cause de la panne de notre salle de radiologie interventionnelle et un seul drainage écho-guidé de la vésicule biliaire (soit 6,3%) (Fig. 111 B), pour des patients résecables avant chirurgie à visée curative ayant une hyperbilirubinémie > 150 mg/L.
- 11 patients (soit 68,8%) ont bénéficié d'une CPRE avec mise en place d'une prothèse biliaire par nos confrères gastrologues (Tab. 21).

Tableau 21. Répartition selon le drainage biliaire pratiqué.

<i>Drainage biliaire</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Drainage biliaire externe écho-guidée</i>	4	25
<i>Drainage écho-guidée de la vésicule biliaire</i>	1	6,2
<i>CPRE + prothèse biliaire</i>	11	68,8
<i>Total</i>	16	100

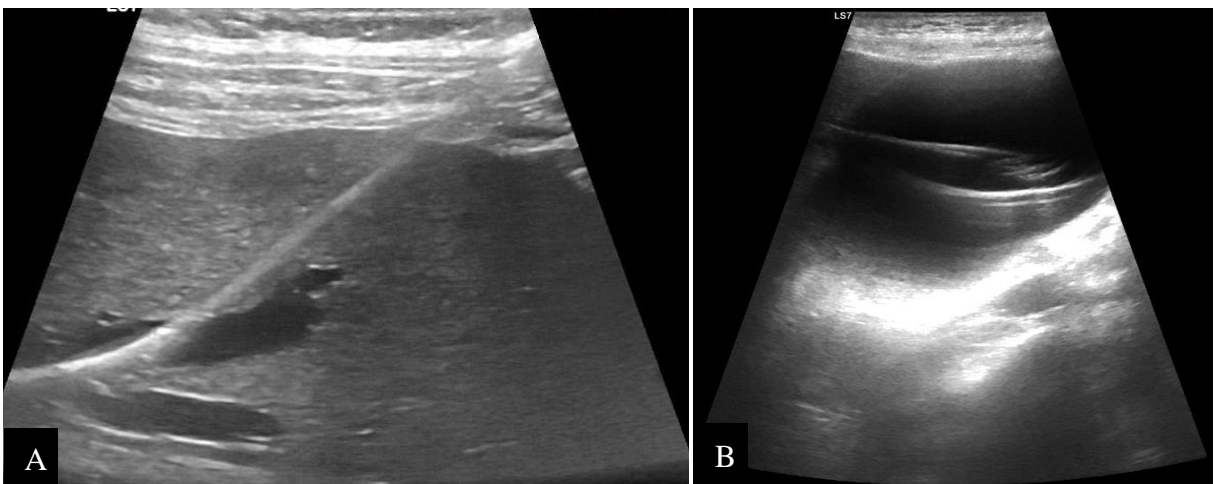


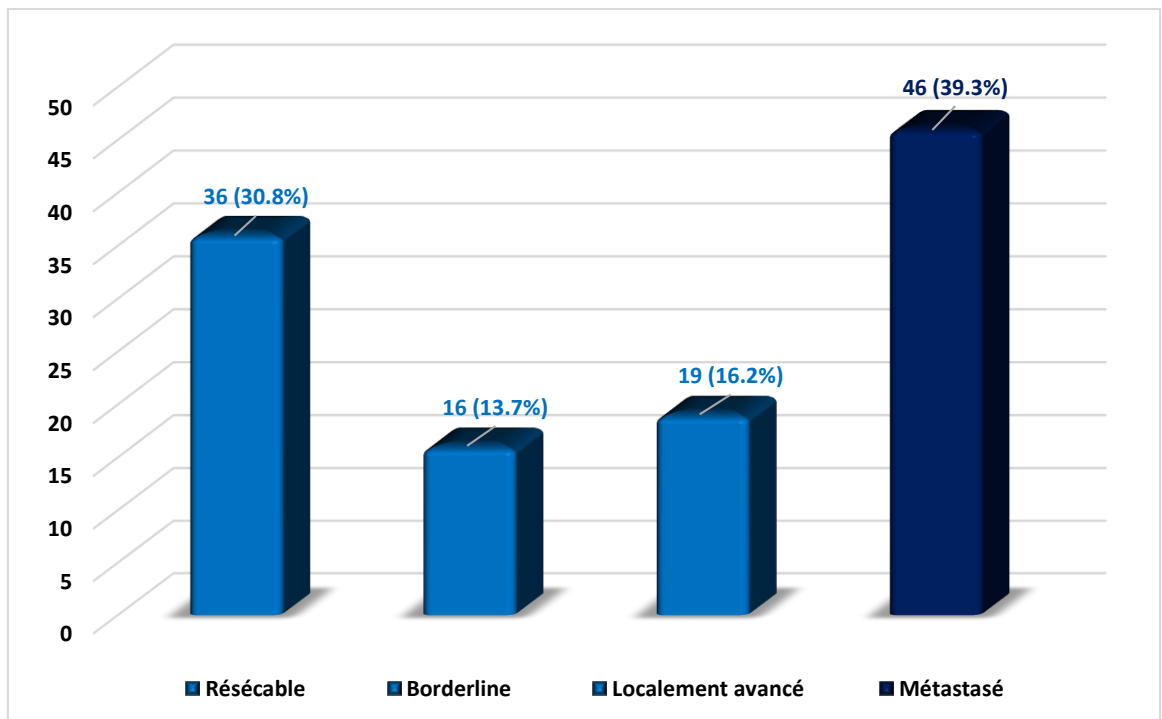
Figure 111. Drainage échographique biliaire externe (A) et de vésicule biliaire (B) (CHUC).

4.1.9. Répartition selon la résecabilité de l'ADCP (Tab. 22, Graphe 12)

- L'évaluation IRM et TDM de la résecabilité était faite selon les guidelines du NCCN à sa première version 1.2020 publiée dans leur site officiel le 29 novembre 2019.
- À l'IRM :
 - ✓ 36 patients (soit 30,8%), sont classés résecables (Fig. 112-114)
 - ✓ 16 patients (soit 13,7%), ont une tumeur de résecabilité borderline (Fig. 115)
 - ✓ 19 patients (soit 16,2%), présentant une tumeur localement avancée (Fig. 116)
 - ✓ La majorité des patients (n=46 soit 39,3%) sont au stade de métastase (Fig. 117).

Tableau 22. Répartition selon la résecabilité de l'IRM.

<i>Résecabilité IRM de l'ADCP</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Résecable</i>	36	30,8
<i>Borderline</i>	16	13,7
<i>Localement avancé</i>	19	16,2
<i>Métastasé</i>	46	39,3
Total	117	100



Graphe 12. Répartition selon la résecabilité de l'IRM.

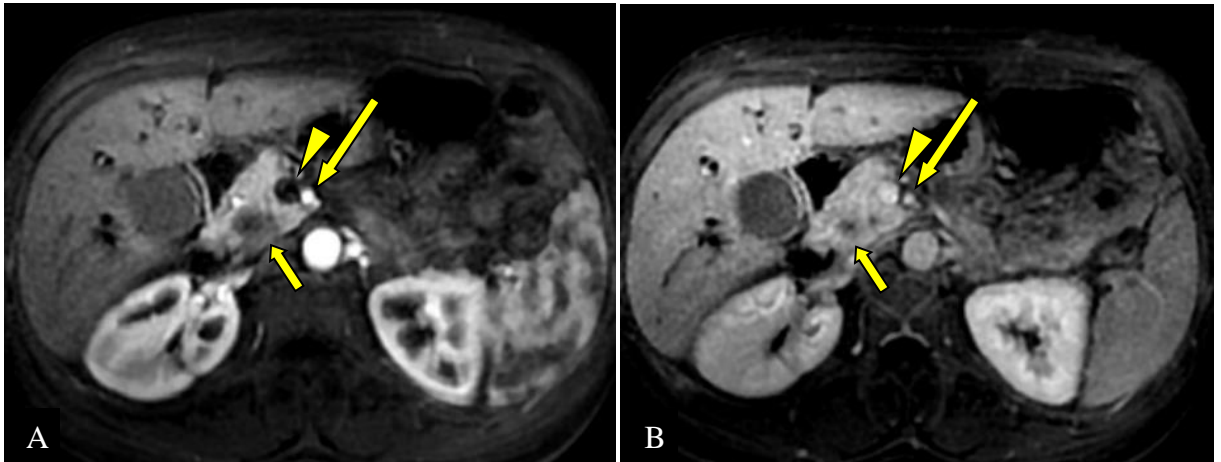


Figure 112. ADCP résécable (flèche courtes) chez une femme de 48 ans opérée. L'artère (flèche longue) et la VMS (tête de flèche) sont respectées sur les séquences T1 injectées aux temps artériel (A) et portale (B). La patiente est encore vivante après 20 mois de DPC (CHUC).

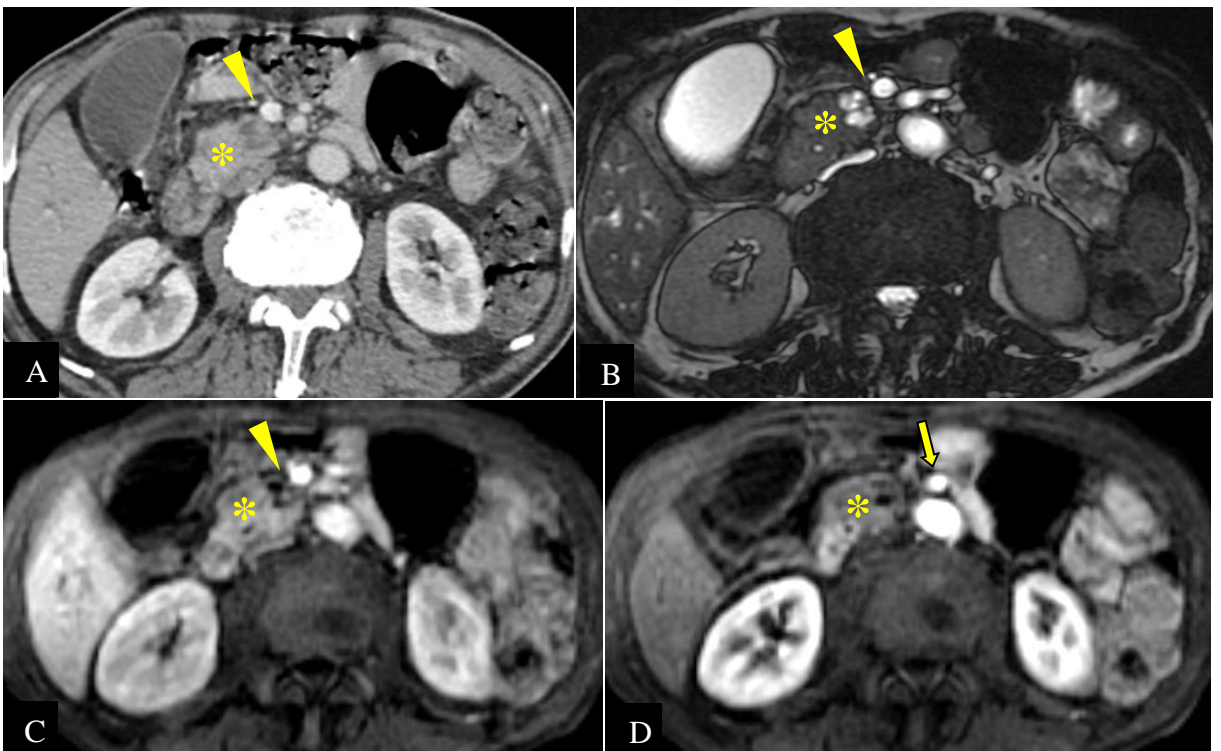


Figure 113. ADCP résécable (*) chez un homme de 74 ans opéré. La tumeur présente un contact direct avec la VMS sur moins de 180° (tête de flèche), sans irrégularité pariétale, sur la séquence T2 FIESTA (B), au temps portal de la TDM (A) et l'IRM (C). L'AMS est respectée (flèche) en T1 injecté au temps artériel (D). Le patient est décédé après 10 mois de DPC (CHUC).

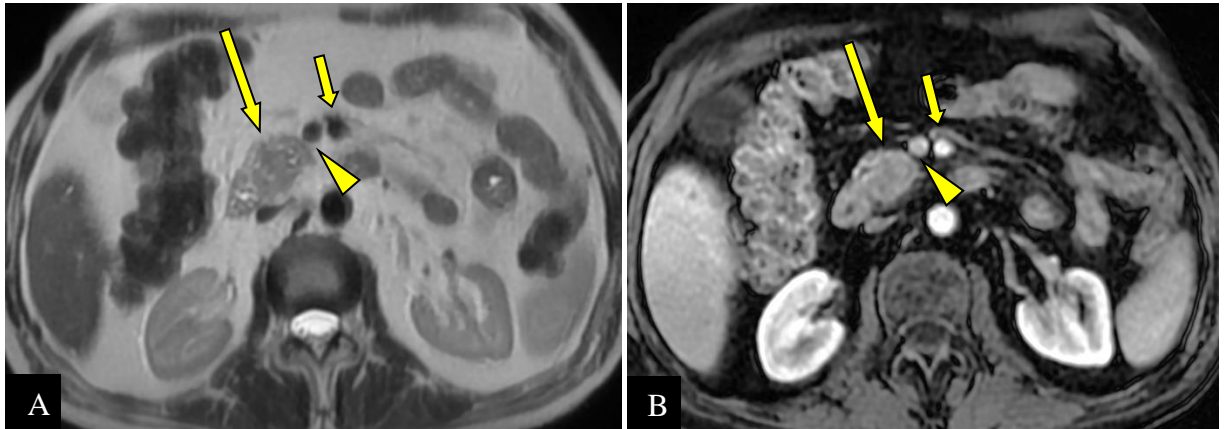


Figure 114. ADCP résécable chez un homme de 59 ans opéré. Masse pancréatique céphalique (flèche longue) respectant la VMS (tête de flèche) avec un plan de clivage sur les séquences T2 (A) et T1 injectée (B). L'AMS est respectée (flèche courte). Le patient est encore vivant après 14 mois de DPC (CHUC).

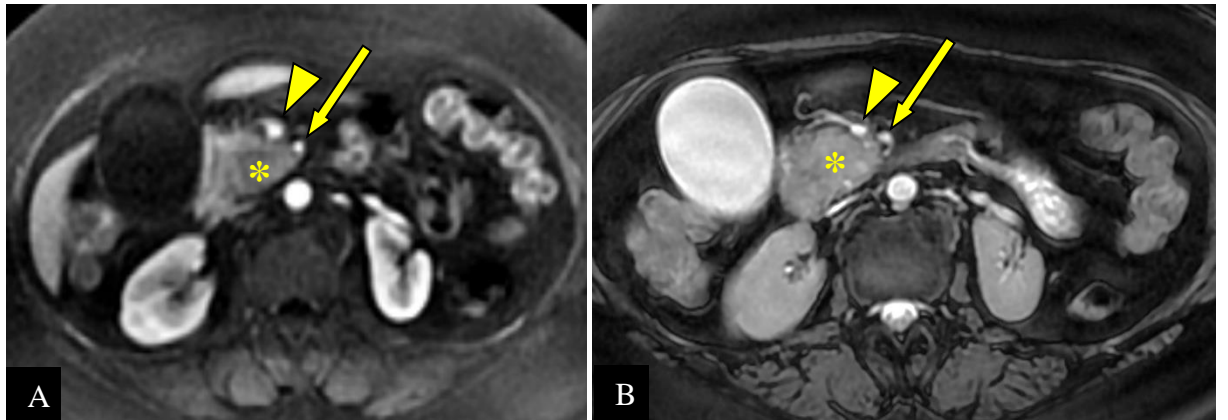


Figure 115. ADCP de résécabilité borderline (*) chez une femme de 67 ans. Engainement $< 180^\circ$ de l'AMS (flèches) et la VMS (têtes de flèche) sur les séquences T1 injectée (A) T2 FIESTA (B) (CHUC).

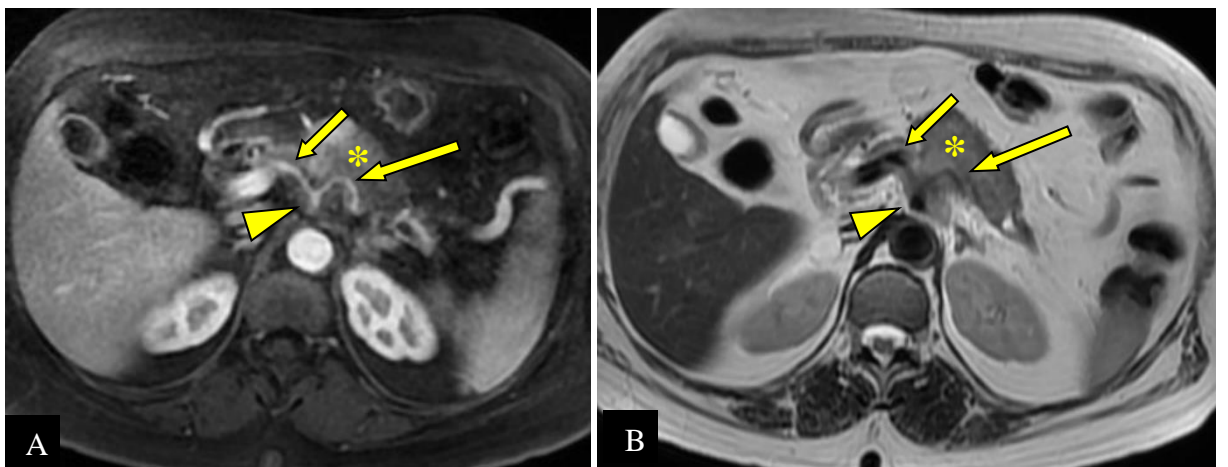


Figure 116. ADCP localement avancé (*) chez une femme de 58 ans. Engainement circonférentiel du TC (têtes de flèche) et de ses branches de division ; l'AHC (flèches courtes) et l'AS (flèches longues) ; sur les séquences T1 injectée (A) et T2 SSFSE (B) (CHUC).

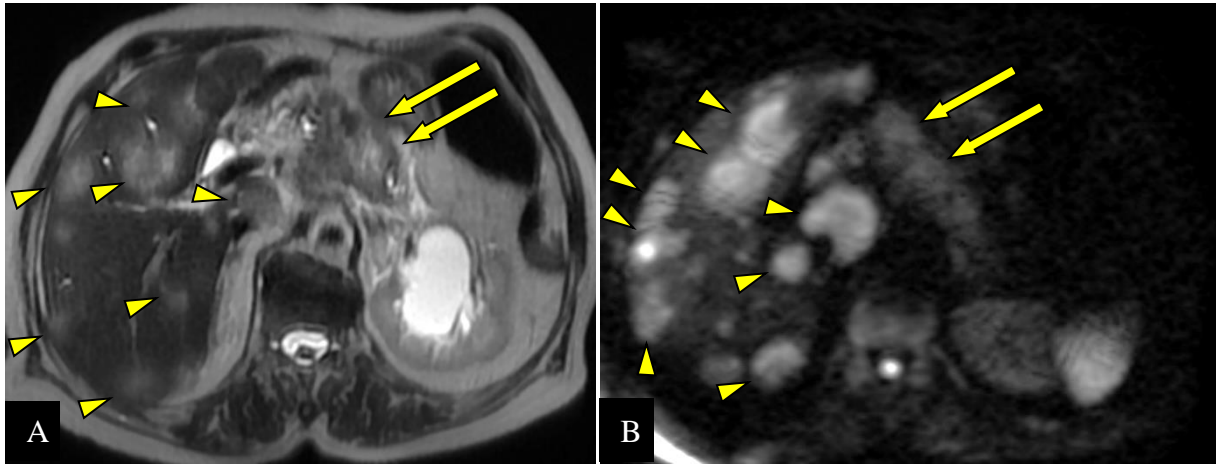
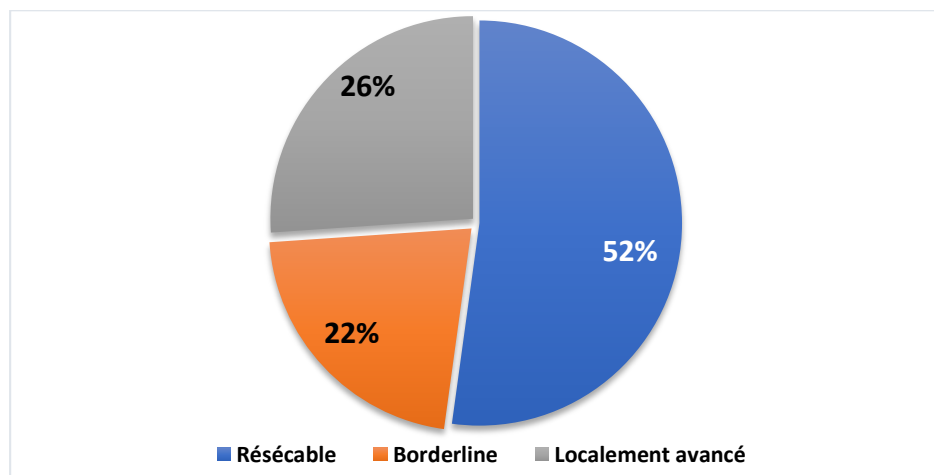


Figure 117. ADCP métastasé (flèches) chez une femme de 81 ans. Multiples localisations secondaires hépatiques diffuses (têtes de flèches) sur les séquences T2 SSFSE (A) et diffusion (B) (CHUC).

- Chez les 46 patients ayant un ADPC métastasé, 24 patients (soit 52,2%) avaient une tumeur résecable sur le plan loco-régional (Fig. 116), 10 patients (soit 21,7%) de résecabilité borderline et chez 12 patients l'ADCP était localement avancé (Tab. 23, Graphe 13).
- À l'IRM, le foie est le site métastatique le plus fréquent (75,9%) (Fig. 115 et 116), suivi par le péritoine (18,5%) (Fig. 102), puis la vésicule biliaire (4,4%) (Fig. 117) et finalement l'os (2,2%) (Fig. 118) (Tab. 24, Graphe 14).

Tableau 23. Répartition selon la résecabilité IRM loco-régionale des tumeurs métastasées.

<i>Résecabilité IRM loco-régionale des tumeurs métastasées</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Résecable</i>	24	52,2
<i>Borderline</i>	10	21,7
<i>Localement avancé</i>	12	26,1
Total	46	100



Graphe 13. Répartition selon la résecabilité IRM loco-régionale des tumeurs métastasées.

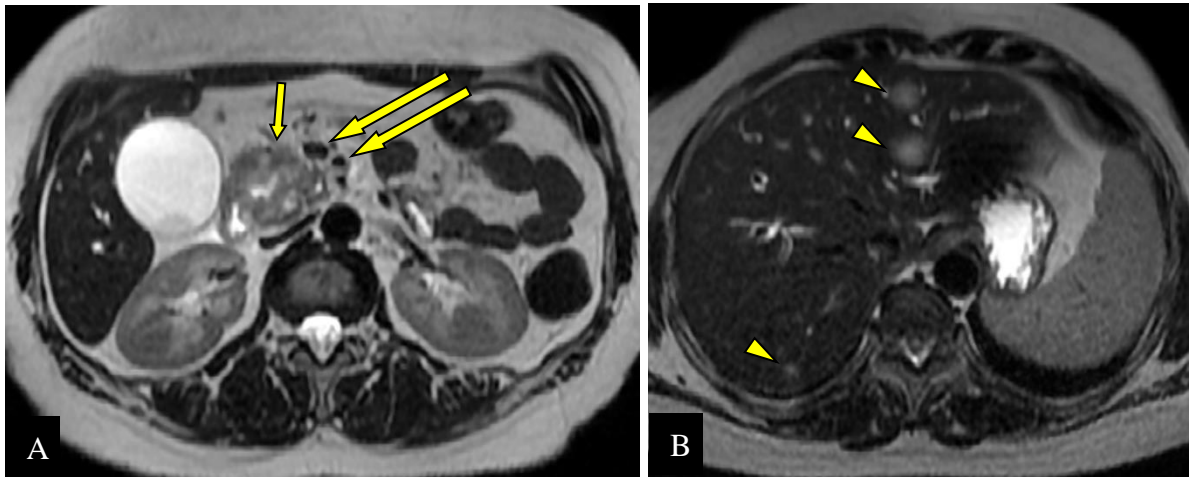
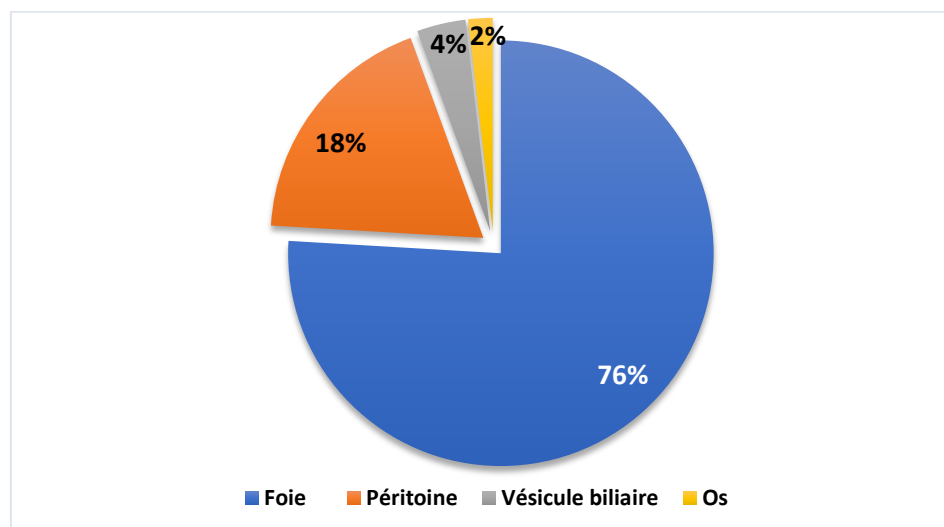


Figure 118. ADCP résécable sur le plan loco-régional mais métastasé, chez une femme de 48 ans. Deux images IRM T2 SSFSE (A et B) objectivant un processus pancréatique céphalique (flèche courte A) respectant l'artère et la VMS (flèches longues A), associé à trois localisations secondaires hépatiques (têtes de flèches B) (CHUC).

Tableau 24. Répartition selon le site métastatique de l'IRM.

<i>Site métastatique de l'IRM</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Foie</i>	41	75,9%
<i>Péritoine</i>	10	18,5%
<i>Vésicule biliaire</i>	2	4,4
<i>Os</i>	1	2,2
Total	54	100



Graph 14. Répartition selon le site métastatique de l'IRM.

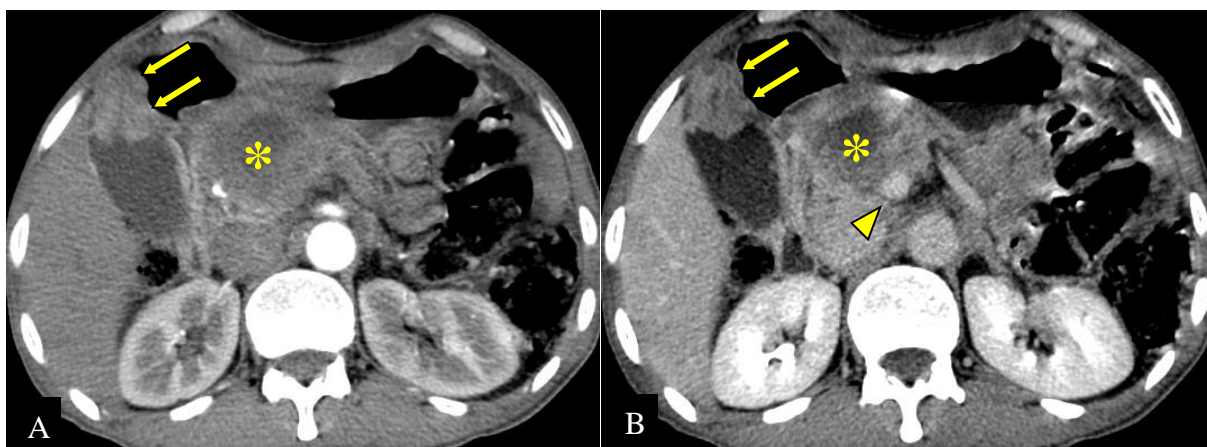


Figure 119. ADCP chez un homme de 59 ans avec localisation secondaire vésiculaire. Masse pancréatique (*) engainant la VMS (tête de flèches B), associé à un épaississement bourgeonnant de la vésicule biliaire (flèches) sur les images TDM injectées aux temps artériel (A) et portal (B) (CHUC).

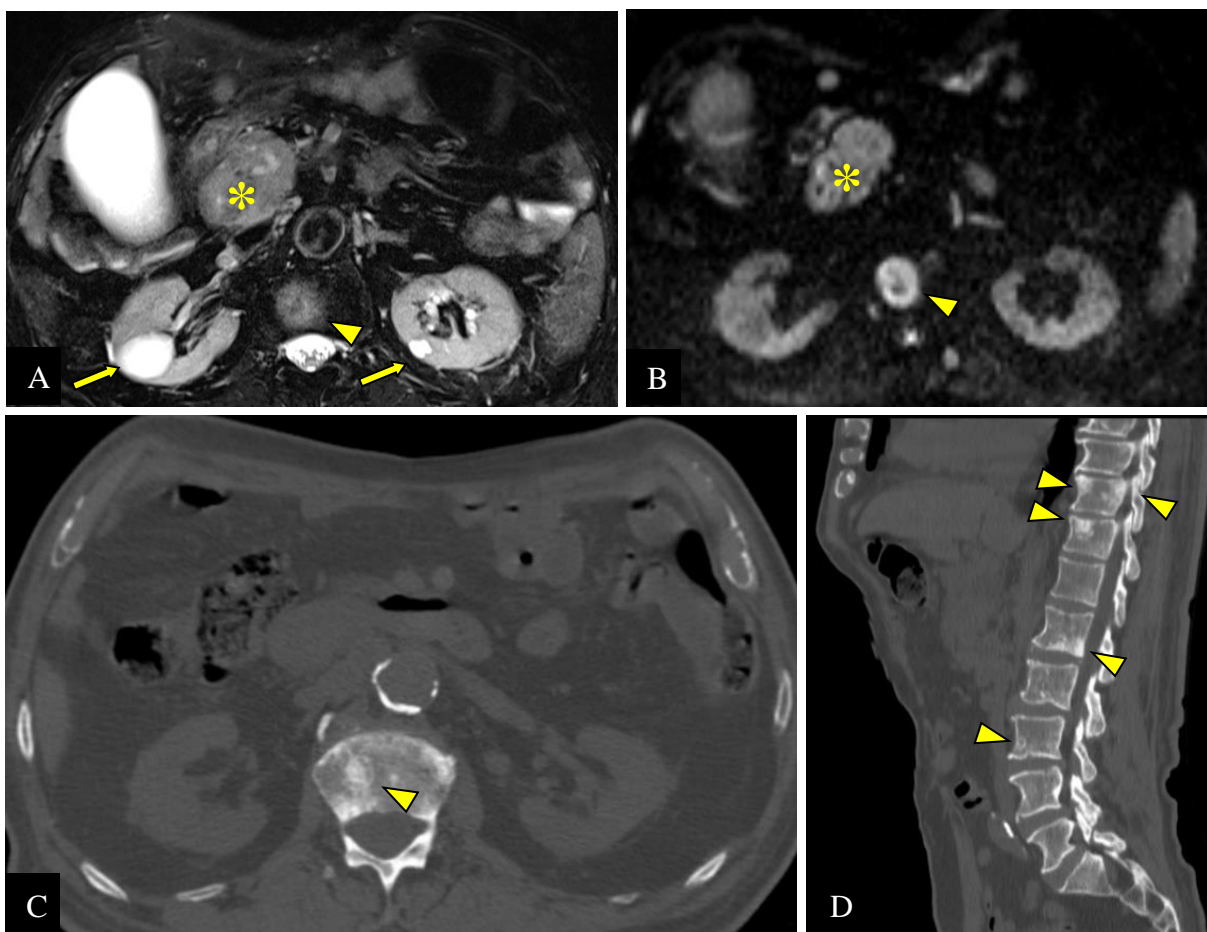
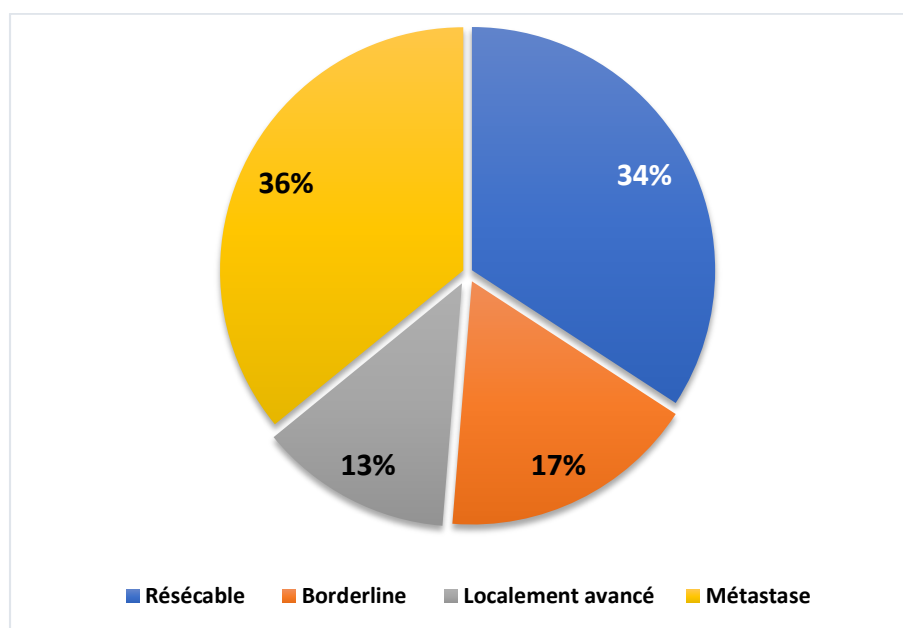


Figure 120. ADCP métastasé chez un homme de 83 ans. Masse pancréatique céphalique (*) discrètement hyperintense en T2 FATSAT (A) et en diffusion (B), associée à de multiples localisations secondaires osseuses vertébrales dorso-lombaires (têtes de flèches) d'aspect IRM similaire à celui du processus primitif et d'aspect TDM mixte condensant et lytique sur les coupes axiale (C) et sagittale (D). À noter un kyste rénale séreux bilatéral (flèches A) (CHUC).

- À la TDM : (Tab. 25, Graphe 15)
 - ✓ 40 patients (soit 34,2%), étaient classés résécables (Fig. 121, 122)
 - ✓ 15 patients (soit 12,8%) ont un ADCP de résécabilité borderline (Fig. 124)
 - ✓ 20 patients (soit 17,1%) présentant une tumeur localement avancée (Fig. 125)
 - ✓ 42 patients (soit 35,9%) sont classés au stade de métastase (Fig. 123).

Tableau 25. Répartition selon la résécabilité de la TDM.

<i>Résécabilité TDM</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Résécable</i>	40	34,2
<i>Borderline</i>	20	17,1
<i>Localement avancé</i>	15	12,8
<i>Métastase</i>	42	35,9
Total	117	100

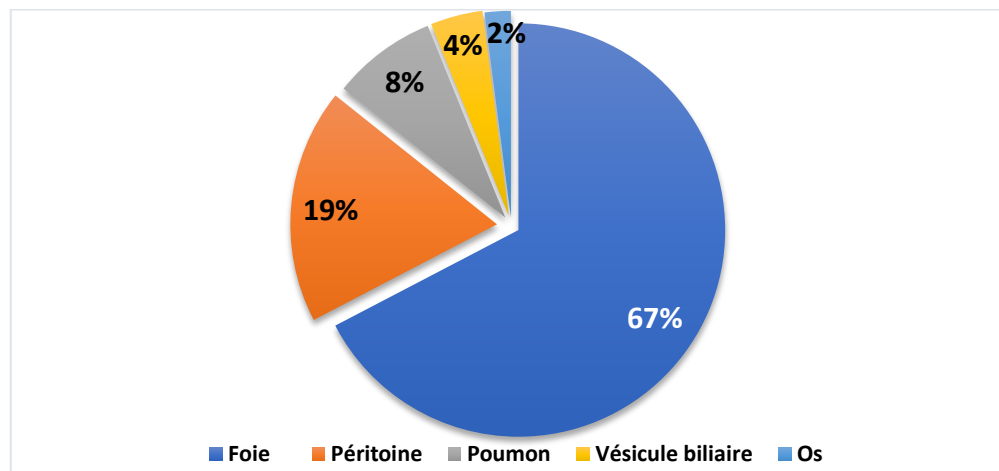


Graphe 15. Répartition selon la résécabilité de la TDM.

- À la TDM, le foie est le site métastatique le plus fréquent (67,3%), suivi par le péritoine (18,4%), puis le poumon (8,2%), la vésicule biliaire (4,1%) et finalement l'os (2%) (Tab. 26 et Graphe 16).

Tableau 26. Répartition selon le site métastatique de la TDM.

<i>Site métastatique de la TDM</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Foie</i>	33	67,3
<i>Péritoine</i>	9	18,4
<i>Poumon</i>	4	8,2
<i>Vésicule biliaire</i>	2	4,1
<i>Os</i>	1	2
Total	49	100



Graph 16. Répartition selon le site métastatique de la TDM.

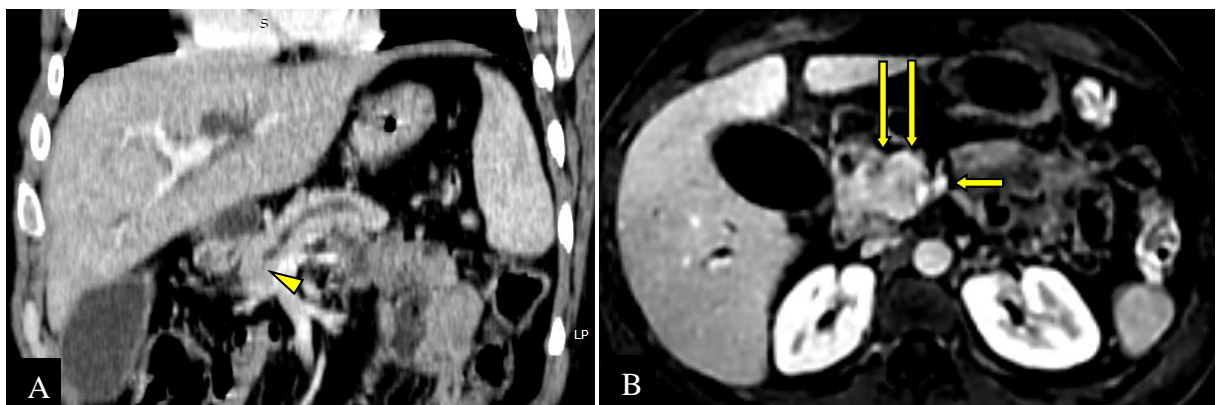


Figure 121. ADCP résécable (*) chez un homme de 34 ans opéré. À la TDM (A) on note une dilatation du CPP en amont d'une sténose serrée sans visualisation de masse (tête de flèche). La séquence T1 injectée d'IRM (B) objective une masse céphalique hypovasculaire (flèches longues), arrivant au contact avec la VMS (tête de flèche) sur 180°, sans irrégularité pariétale. La 1^{re} veine jéjunale est haute et respectée (flèche courte B). DPC réalisée avec résection d'une collerette de la VMS sans reconstruction vasculaire et R0 post-opératoire (CHUC).

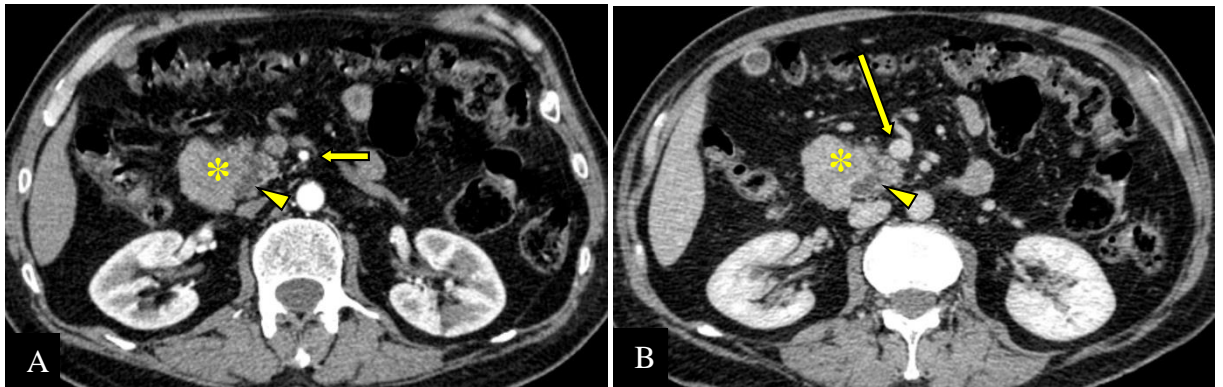


Figure 122. ADCP résecable (*) chez un homme de 69 ans opéré. L'artère (flèche courte A) et la VMS (flèche longue B) sont respectées aux temps artériel (A) et portale (B) de la TDM. Le CPP d'amont est dilaté (tête de flèche). Le patient est vivant après 04 mois de DPC (CHUC).

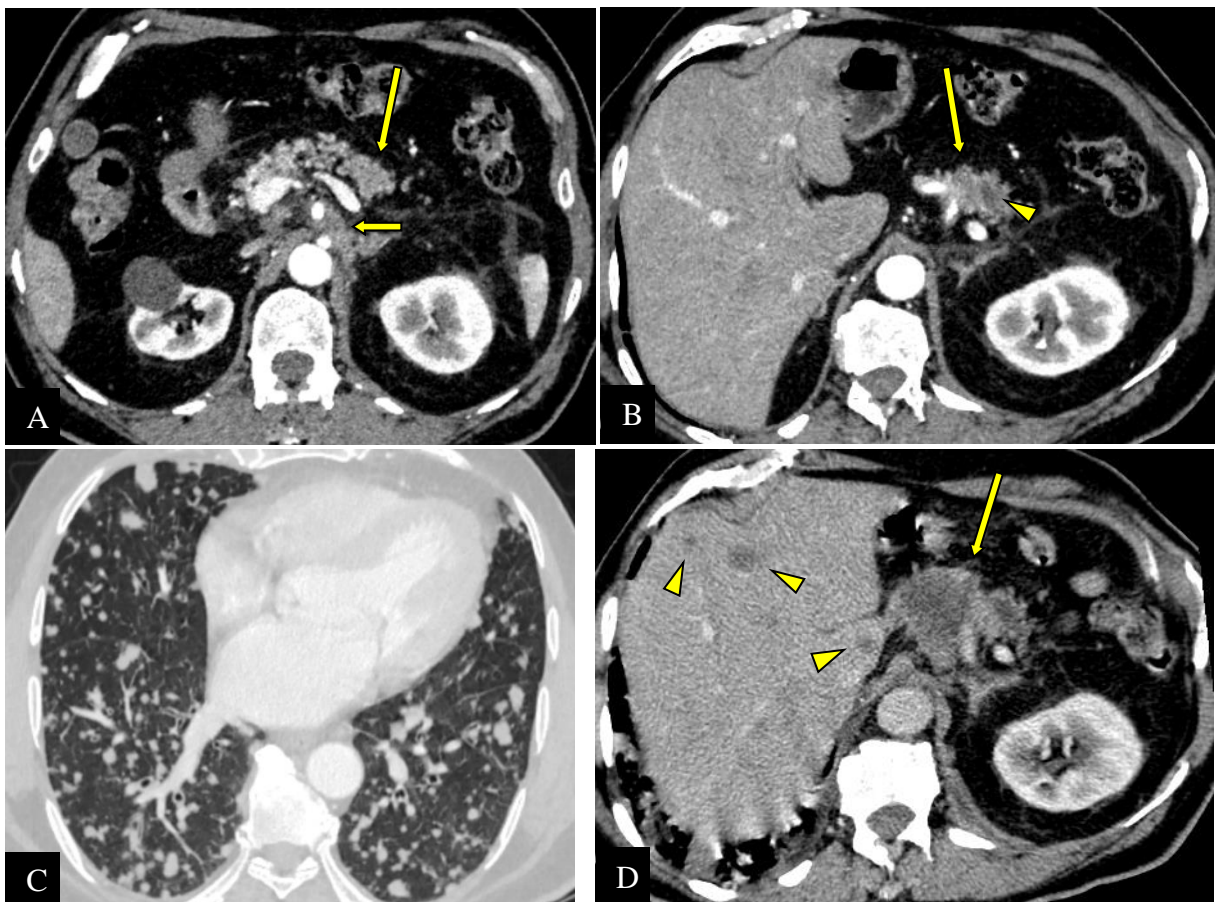


Figure 123. TDM d'un ADCP métastasé chez un homme de 62 ans. Petite masse pancréatique corporelle (flèche longue A et B) avec dilatation du CPP d'amont (tête de flèche), associée à de multiples localisations secondaires pulmonaires (C). On note la présence d'une extension péineurale engainant le TC à distance de la tumeur (flèche courte A). TDM après 6 semaines (D) objective une augmentation de la taille du processus pancréatique (flèche longue) et apparition de localisations secondaires hépatiques (têtes de flèche) (CHUC).

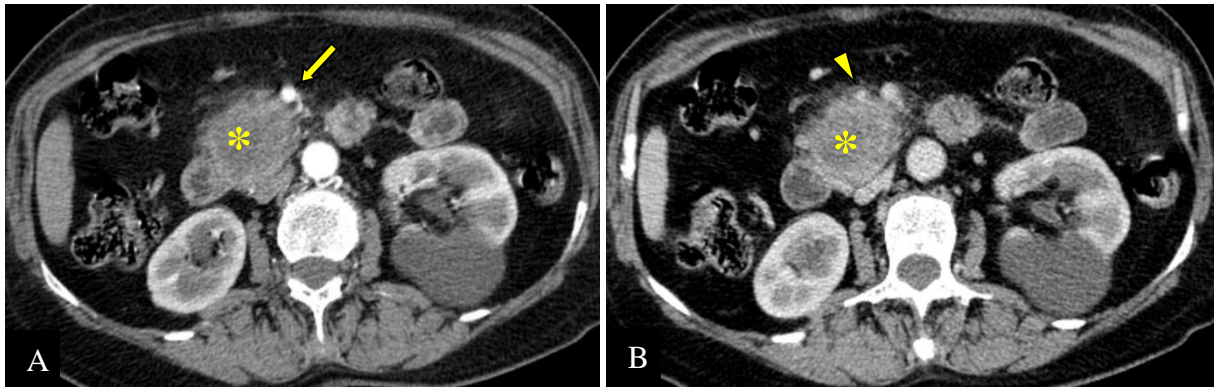


Figure 124. ADCP de résecabilité borderline (*) chez une femme de 71 ans. TDM aux temps artériel (A) et portal (B) révèle une masse pancréatique céphalique au contact de l'AMS sur moins de 180° (tête de flèche) et engainant la VMS sur 180° (flèche) qui est sténosée (CHUC).

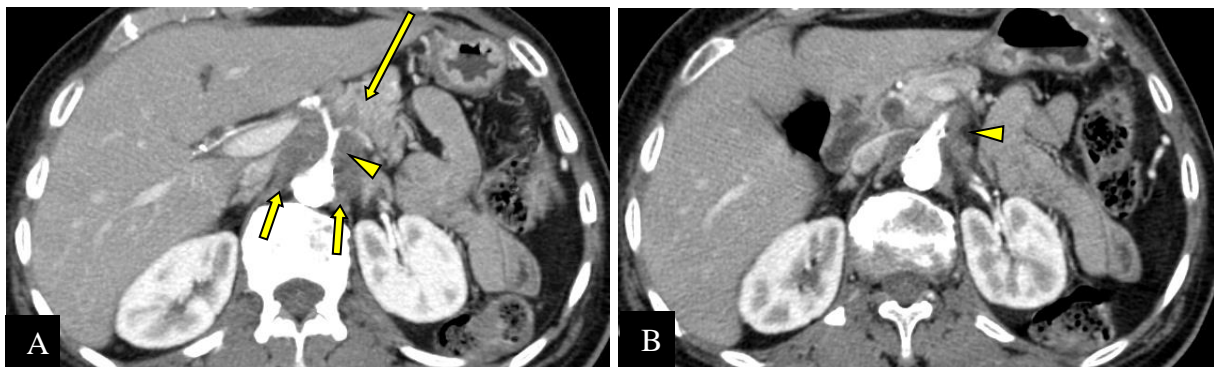


Figure 125. ADCP localement avancé chez une femme de 62 ans. TDM au temps artériel objective une masse pancréatique corporeale (flèche longue) engainant totalement le TC et ses branches de division (tête de flèche A) ainsi que l'AMS (tête de flèche B), arrivant jusqu'à l'aorte (flèche courte A) (CHUC).

4.1.10. Répartition selon l'association avec d'autres cancers (Tab. 27)

- Chez 03 patients (2,6%) un autre cancer était associé avec l'ADCP, une patiente avec cancer du sein, un patient avec adénocarcinome du colon transverse et une patiente avec adénocarcinome du colon sigmoïde.

Tableau 27. Répartition selon les cancers associés.

<i>Autres cancers associés</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Carcinome canalaire infiltrant du sein</i>	1	33,3
<i>Adénocarcinome du colon transverse</i>	1	33,3
<i>Adénocarcinome du colon sigmoïde</i>	1	33,3
Total	03	100

4.1.11. Répartition selon l'attitude thérapeutique

- 48 patients soit 41% ont été opérés (Tab. 28).
- Tous les patients ont reçu leur chimiothérapie sauf trois patients (n=114 soit 97,4%), à cause du décès post-opératoires, dont deux patients (soit 1,7%) ont reçu une chimiothérapie néoadjuvante (Tab. 29).

- Aucun patient n'a fait de radiothérapie.

Tableau 28. Répartition selon les patients opérés.

<i>Patients opérés</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Oui</i>	48	41
<i>Non</i>	69	59
<i>Total</i>	117	100

Tableau 29. Répartition selon la chimiothérapie.

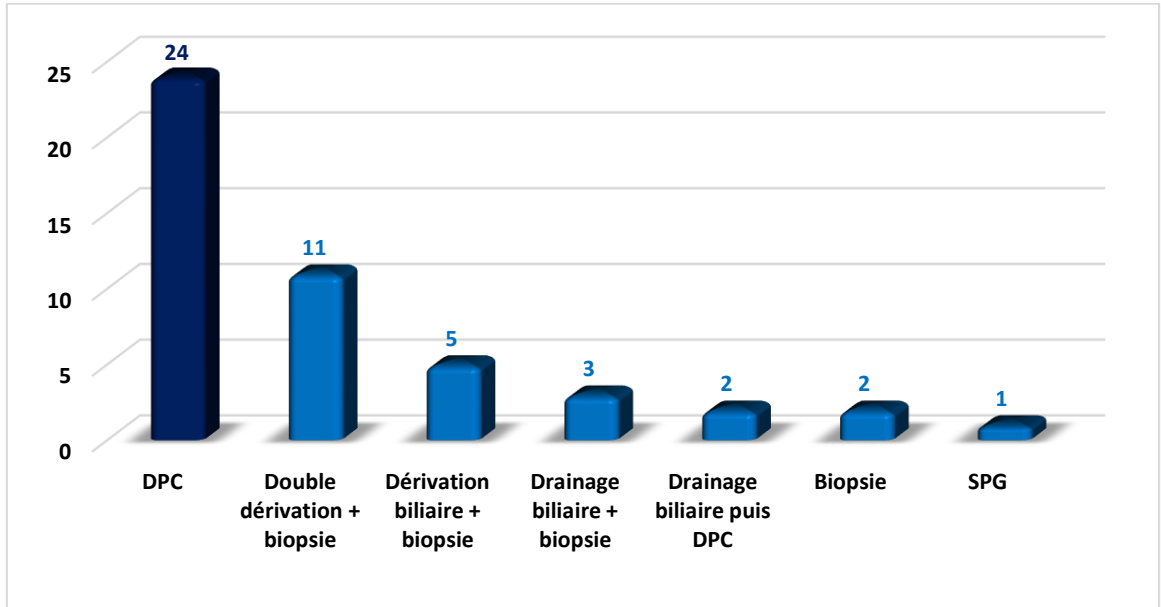
<i>Chimiothérapie</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Oui</i>	114	97,4
<i>Non</i>	3	2,6
<i>Total</i>	162	100

4.1.11.1. Selon la chirurgie

- Sur les 48 patients opérés, les gestes opératoires ont été comme suit (Tab. 30 et Graphe 17):
 - ✓ Duodéno-pancréatectomie céphalique : 24 patients, soit 50% (Fig. 126)
 - ✓ Double dérivation + biopsie : 11 patients, soit 22,9%
 - ✓ Dérivation biliaire + biopsie : 5 patients, soit 10,4%
 - ✓ Drainage biliaire + biopsie : 3 patients, soit 6,3%
 - ✓ Drainage biliaire puis DPC : 2 patients, soit 4,2%
 - ✓ Biopsie : 2 patients, soit 4,2%
 - ✓ Spléno-pancréatectomie gauche : un patient, soit 2,1%.

Tableau 30. Répartition selon les gestes opératoires.

<i>Geste opératoire</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Duodéno-pancréatectomie céphalique</i>	24	50
<i>Double dérivation + biopsie</i>	11	22,9
<i>Dérivation biliaire + biopsie</i>	5	10,4
<i>Drainage biliaire + biopsie</i>	3	6,3
<i>Drainage biliaire puis DPC</i>	2	4,2
<i>Biopsie</i>	2	4,2
<i>Spléno-pancréatectomie gauche</i>	1	2,1
<i>Total</i>	48	100



Graphe 17. Répartition selon les gestes opératoires.

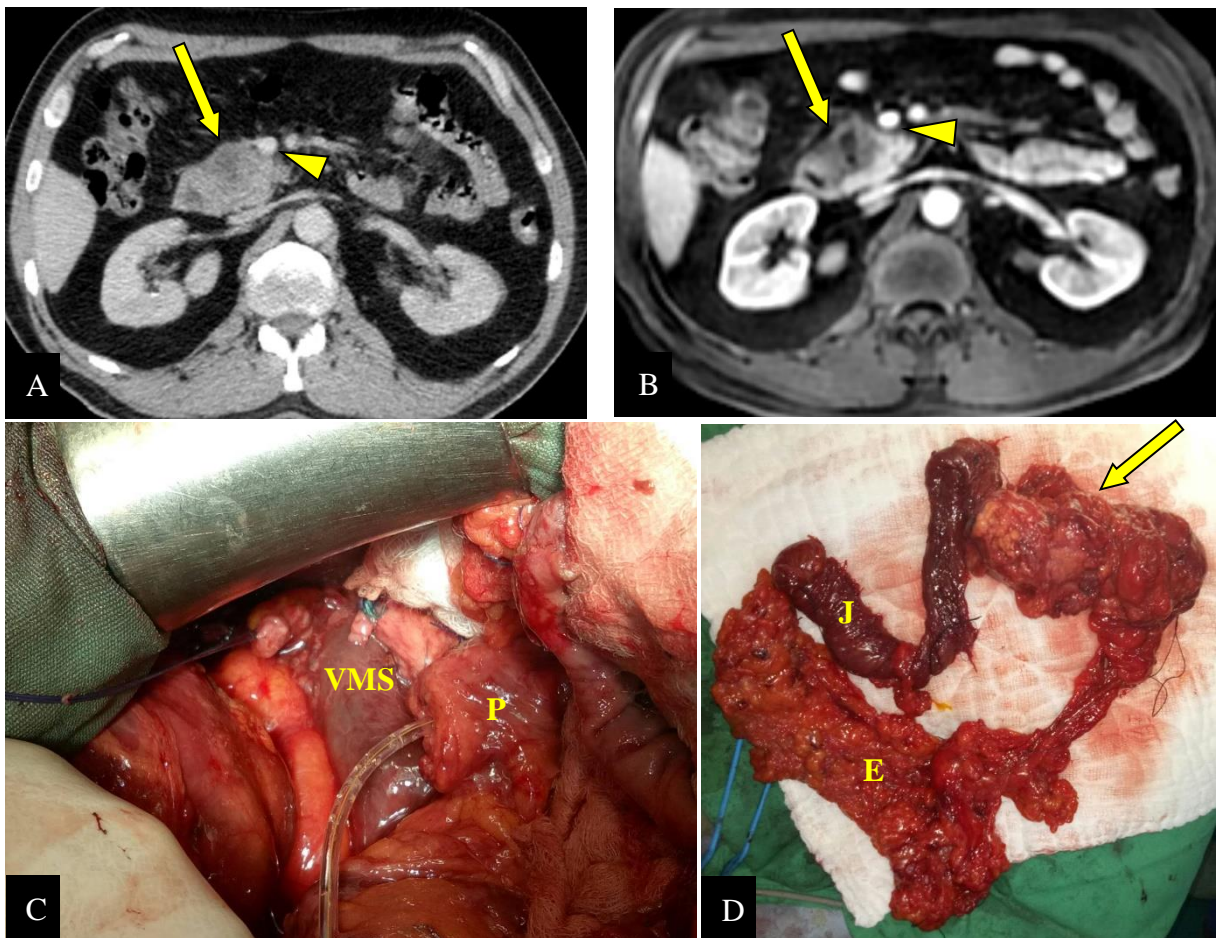


Figure 126. ADPC résecable chez un homme de 61 ans opéré. Masse pancréatique céphalique (flèches longues) sur la TDM (A) et l'IRM (B) au temps portal, arrivant au contact de la veine mésentérique supérieure (VMS) avec un plan graisseux de clivage mieux visible à l'IRM (têtes de la flèche). DPC (C) avec VMS libre et corps du pancréas (P) respecté. (D) Pièce opératoire. (J) : première anse jéjunale, (E) : tablier épiploïque.

- Dans note étude, nous avons évalué la résecabilité chirurgicale chez 45 patients, dont 32 patients (soit 71,1%) étaient chirurgicalement résecables et 13 patients non résecables, soit parce que la tumeur est localement avancée (n=5 soit 11,1%) ou métastasée (n=8 soit 17,8%) (Tab. 31).
- Chez l'un des patients opérés (soit 2,5%) la localisation secondaire hépatique détectée à l'IRM n'a pas été retrouvée par le chirurgien, mais le patient avait d'autres localisations secondaires au niveau péritonéal.
- 07 patients classés résecables n'ont pas été opérés, à cause de :
 - ✓ Contre-indication à l'anesthésie générale (n=2)
 - ✓ Décès préalable (n=4)
 - ✓ Refus du geste opératoire par le patient (n=1).

Tableau 31. Répartition selon la résecabilité chirurgicale.

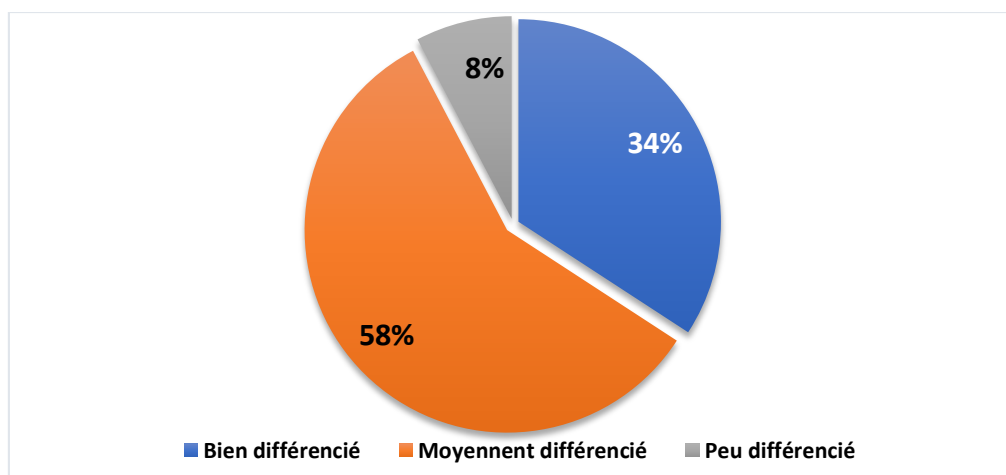
<i>Résecabilité chirurgicale</i>		<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Résecable</i>		32	71,1
<i>Non résecable</i>	<i>Localement avancé</i>	5	11,1
	<i>Métastase</i>	8	17,8
<i>Total</i>		45	100

4.1.11.2. Selon les résultats histopathologiques

- Selon le grade histologique (Tab. 32, Graphe 18) :
 - ✓ 40 patients (soit 34,2%) avaient un ADCP bien différencié
 - ✓ 68 patients (soit 58,1%) ADCP moyennement différencié
 - ✓ 9 patients (soit 7,7%) ADCP peu différencié.

Tableau 32. Répartition selon le grade histologique de l'ADCP.

<i>Différenciation de l'ADCP</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Bien différencié</i>	40	34,2
<i>Moyennement différencié</i>	68	58,1
<i>Peu différencié</i>	9	7,7
<i>Total</i>	117	100

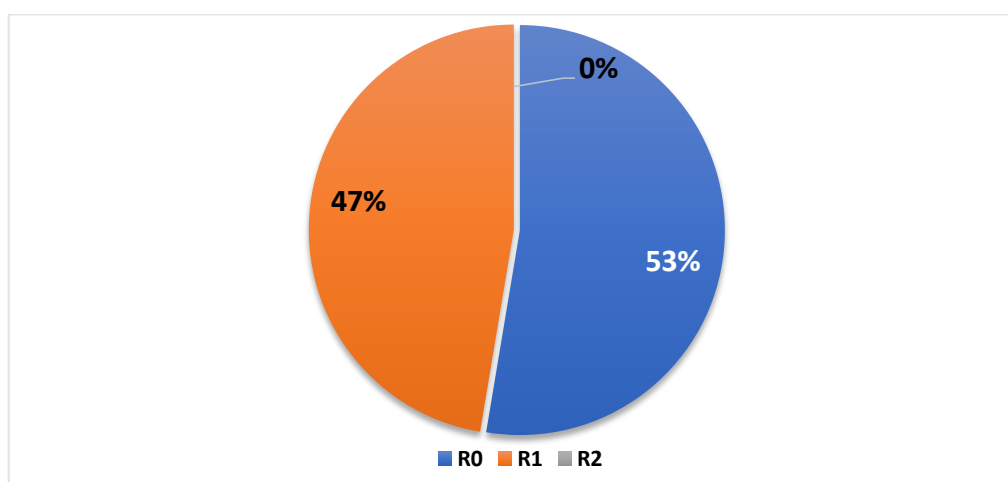


Graph 18. Répartition selon grade histologique de l'ADCP.

- Selon les marges chirurgicales (Tab. 33, Graphe 19) :
 - ✓ 10 patients (soit 52,6%) opérés ont présenté des marges chirurgicales saines (R0)
 - ✓ 9 patients (soit 47,4%) des marges microscopiquement infiltrées (R1).
 - ✓ Il n'y avait pas de patient avec marges macroscopiquement infiltrées (R2).

Tableau 33. Répartition selon le résidu tumoral post-opératoire.

Résidu tumoral post-opératoire	Effectif	%
R0	10	52,6
R1	9	47,4
R2	0	0,0
Total	19	100



Graph 19. Répartition selon le résidu tumoral post-opératoire.

4.1.12. Suivi des patients

- Une évaluation par TDM TAP a été réalisée à court (3 mois), à moyen (6 mois) et à long terme (9 à 12 mois) selon les critères RECIST 1.1 (Tab. 34).
- L'IRM est pratiquée en cas de suspicion de métastases ou de récurrence locale à la TDM.
- À cause des circonstances sanitaires dues à la pandémie COVID-19 la majorité des patients n'ont pas été revus.

4.1.12.1. À court terme

- 31 patients (soit 26,5% du total des patients) ont été évalués.
- 5 patients (soit 16,1%) ont fait une réponse complète, 3 patients (soit 9,7%) une réponse partielle, 09 patients (soit 29%) une stabilité et 14 patients (soit 45,2%) une progression tumorale.

4.1.12.2. À moyen terme

- 22 patients (soit 18,8% du total des patients) ont été évalués en post-chimiothérapie.
- 5 patients (soit 22,7%) ont fait une réponse complète, 4 patients (soit 18,2%) une réponse partielle, 3 patients (soit 13,6%) une stabilité et 10 patients (soit 45,2%) une progression.

4.1.12.3. À long terme

- 16 patients (soit 13,7% du total des patients) ont été évalués.
- 3 patients (soit 18,5%) ont fait une réponse complète, 2 patients (soit 12,5%) une réponse partielle, 2 patients (soit 12,5%) une stabilité et 09 patients (soit 56,3%) une progression.

Tableau 34. Répartition selon l'évaluation post-thérapeutique.

<i>Critères RECIST 1.1</i>	<i>À court terme</i>		<i>À moyen terme</i>		<i>À long terme</i>	
	<i>Effectif</i>	<i>%</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>Réponse complète</i>	5	16,1	5	22,7	3	18,5
<i>Réponse partielle</i>	3	9,7	4	18,2	2	12,5
<i>Stabilité tumorale</i>	9	29	3	13,6	2	12,5
<i>Progression tumorale</i>	14	45,2	10	45,5	9	56,3
<i>Total</i>	31	100	22	100	16	100

4.2. Performances de l'IRM dans la détermination de la résecabilité tumorale

- La stadification préopératoire de la résecabilité de l'IRM a été comparée aux résultats de la chirurgie chez 45 patients (soit 38,5%). Les performances de l'IRM dans la stadification préopératoire ont été évaluées, et la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN de la résecabilité tumorale ont été calculées.
- Les résultats sont comme suit (Tab. 35) :
 - ✓ 35 patients classés résecables ont été conformés par chirurgie (vrais positifs)
 - ✓ 08 patients classés localement avancé ont été conformés par chirurgie (vrais négatifs)
 - ✓ 02 patients classés résecables ont finalement été localement avancé (faux positifs)
 - ✓ Aucun patient n'a été classé localement avancé et retrouvé résecable (faux négatif).

Tableau 35. Calcul de la sensibilité et la spécificité de la résecabilité à l'IRM.

Gold standard : résecabilité chirurgicale				
Résecabilité à l'IRM		Oui	Non	Total
	Oui	35 (vrais +)	02 (faux +)	37
	Non	00 (faux -)	08 (vrais -)	08
	Total	35	10	45

- L'analyse a montré une grande précision de l'IRM dans l'évaluation de la résecabilité tumorale de l'ADCP avec :
 - ✓ **Sensibilité** = 100%
 - ✓ **Spécificité** = 80%
 - ✓ **VPP** = 94,6%
 - ✓ **VPN** = 100%.

4.3. Performances de l'IRM dans la détection des localisations secondaires

- Pour évaluer les performances de l'IRM dans la détection des localisations secondaires, nous avons comparé les résultats de l'IRM avec les données opératoires observées par le chirurgien chez 45 patients (soit 38,5%).
- Les résultats pour l'IRM sont comme suit (Tab. 36) :
 - ✓ 10 patients avaient des métastases à l'IRM et conformées par chirurgie (vrais positifs)

- ✓ 34 patients n'avaient pas de métastases et confirmés par la vérification chirurgicale (vrais négatifs)
- ✓ Un seul patient classé comme ayant une métastase hépatique unique mais qui n'a pas été retrouvée par le chirurgien (faux positifs)
- ✓ Le chirurgien n'a pas trouvé de métastase chez les patients classés non métastasés à l'IRM (faux négatif).

Tableau 36. Calcul de la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans la détection des métastases.

Gold standard : chirurgie				
Métastases détectées à l'IRM		Oui	Non	Total
	Oui	10 (vrais +)	01 (faux +)	37
	Non	00 (faux -)	34 (vrais -)	08
	Total	10	35	45

- L'analyse a montré que l'IRM est très performante dans la détection des localisations secondaires, en particulier hépatiques, facilitant ainsi la sélection appropriée des candidats à la chirurgie, avec :
 - ✓ **Sensibilité** = 100%
 - ✓ **Spécificité** = 97,1%
 - ✓ **VPP** = 90,9%
 - ✓ **VPN** = 100%.

4.4. Performances de la TDM dans la détermination de la résecabilité tumorale

- La résecabilité de la TDM a été comparée aux données de la chirurgie chez 45 patients (soit 38,5%).
- Les résultats sont comme suit (Tab. 37) :
 - ✓ 35 patients classés résecables et confirmés par chirurgie (vrais positifs)
 - ✓ 08 patients classés localement avancé et confirmés par chirurgie (vrais négatifs)
 - ✓ 02 patients classés résecables ont finalement été localement avancé (faux positifs)
 - ✓ Aucun patient n'a été classé localement avancé et retrouvé résecable (faux négatif).

Tableau 37. Calcul de la sensibilité et la spécificité de la résecabilité à la TDM.

Gold standard : résecabilité chirurgicale				
Résecabilité à la TDM		Oui	Non	Total
	Oui	35 (vrais +)	02 (faux +)	37
	Non	00 (faux -)	08 (vrais -)	08
	Total	35	10	45

- Les performances de la TDM sont similaires à celles de l'IRM avec une sensibilité à 100%, une spécificité à 80,0%, une VPP à 94,6% et une VPN à 100%.

4.5. Performances de la TDM dans la détection des localisations secondaires

- Pour évaluer les performances de la TDM dans la détection des localisations secondaires, nous avons comparé ses résultats avec les données opératoires observées par le chirurgien chez 45 patients.
- Les résultats sont comme suit (Tab. 38) :
 - ✓ 06 patients avaient des métastases à la TDM, confirmées par chirurgie (vrais positifs)
 - ✓ 34 patients n'avaient pas de métastases, confirmées par la vérification chirurgicale (vrais négatifs)
 - ✓ Un seul patient classé comme ayant une métastase hépatique unique mais qui n'a pas été retrouvée par le chirurgien (faux positifs)
 - ✓ 04 patients classés non métastasés à la TDM mais le chirurgien a trouvé des métastases (faux négatif).

Tableau 38. Calcul de la sensibilité et la spécificité de la TDM dans la détection des métastases.

Gold standard : chirurgie				
Métastases détectées à la TDM		Oui	Non	Total
	Oui	06 (vrais +)	01 (faux +)	37
	Non	04 (faux -)	34 (vrais -)	08
	Total	10	35	45

- L'analyse a montré que la TDM est moins sensible mais assez spécifique dans la détection des localisations secondaires par rapport à l'IRM, avec une sensibilité à 60%, une spécificité à 97,1%, une VPP à 85,7% et une VPN à 89,5%.
- La comparaison des performances de l'IRM et de la TDM dans l'évaluation de la résecabilité tumorale et la détection des localisations secondaires ont été faite dans le (Tab. 39).

Tableau 39. Tableau comparatif des performances de l'IRM et de la TDM.

<i>Paramètre</i>	<i>Résecabilité tumorale %</i>		<i>Détection des métastases %</i>	
	<i>IRM</i>	<i>TDM</i>	<i>IRM</i>	<i>TDM</i>
<i>Sensibilité</i>	100	100	100	60
<i>Spécificité</i>	80	80	97,1	97,1
<i>VPP</i>	94,6	94,6	90,9	85,7
<i>VPN</i>	100	100	100	89,5

4.6. Impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique

- Pour déterminer l'impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique, nous avons comparé la stadification de la résecabilité de chacune des deux techniques en se référant à la chirurgie pour la résecabilité et les métastases et aux données de l'IRM pour la caractérisation des lésions hépatiques.
- 8 patients (soit 6,8%) ayant des métastases détectées à l'IRM mais qui ont été ratées à la TDM, sans IRM ces patients auraient été opérés (Fig. 127).
- 4 patients (soit 3,4%) classés métastasés à la TDM n'avaient finalement pas de métastases à l'IRM, mais plutôt des lésions bénignes (hémangiomes et kystes biliaires), grâce à l'IRM ces patients sont reclassés comme résecables et opérés.
- 2 patients (soit 1,7%) classés de résecabilité borderline à la TDM sont reclassés localement avancé à l'IRM, qui a donc permet de résoudre le problème de la conduite thérapeutique en évitant une chirurgie inappropriée à ces deux patients. Ces derniers ont été non résecables lors d'une chirurgie palliative.
- Un patient (soit 0,8%) classé localement avancé à la TDM est reclassé de résecabilité borderline à l'IRM avec possibilité de résection à la chirurgie.
- Au total, chez 15 patients (soit 12,8 %) la conduite a été changée à l'IRM après TDM.

- L'IRM complémentaire à la TDM a entraîné des modifications de la résecabilité et de la conduite thérapeutique chez une proportion significative de patients présentant un ADCP.

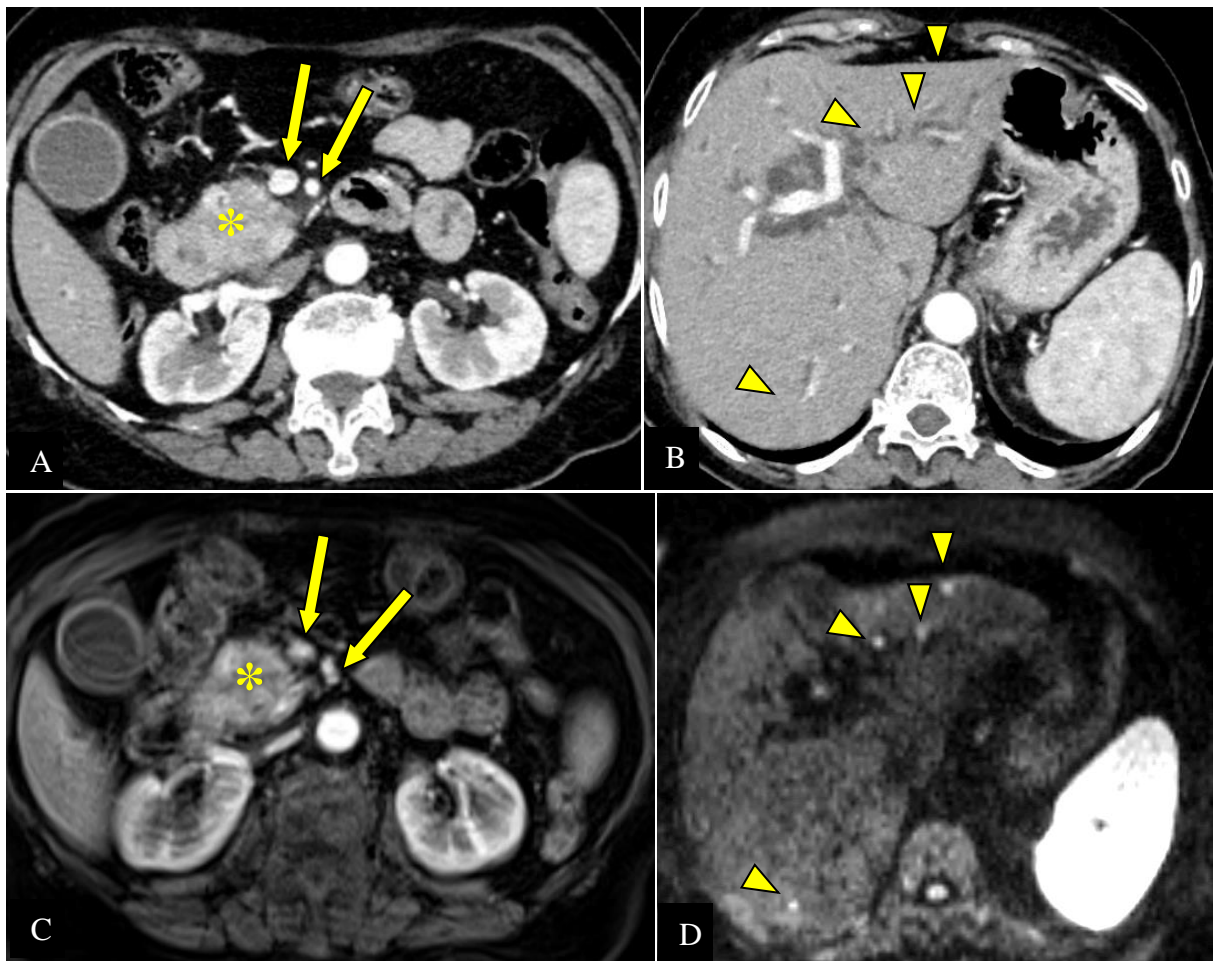


Figure 127. ADCP (*) chez une femme de 65 ans, classé résecable à la TDM (A) à cause du respect de l'axe artérioveineux mésentérique supérieur (flèches) avec foie homogène (B). L'IRM a confirmé le respect des vaisseaux mésentériques supérieurs sur la séquence T1 gado (flèches C), mais elle a objectivé des micro-métastases hépatiques (têtes de flèche D) (CHUC).

DISCUSSION

5. DISCUSSION

- Sur 24 mois de janvier 2020 à décembre 2021, 117 patients atteints d'un ADCP confirmé histologiquement, sur 162 patients suspectés d'avoir un cancer pancréatique, ayant bénéficié d'une IRM hépato-bilio-pancréatique. La résecabilité chirurgicale a été évaluée chez 45 patients (soit 38,5%).
- Les résultats de l'imagerie ont été comparés aux données opératoires et histopathologiques et ont montré une grande précision de l'IRM dans l'évaluation de la résecabilité tumorale de l'ADCP avec une sensibilité à 100%, une spécificité à 80%, une VPP à 94,6% et une VPN à 100%.
- Notre étude est la première faite en Algérie, et même dans la littérature nous avons constaté une rareté des articles concernant l'apport de l'IRM dans la résecabilité de l'ADCP, les études ont été consacrées essentiellement à la TDM.
- Les limites de notre étude sont le nombre réduit d'ADCP opérés, à cause d'un diagnostic tardif, souvent fait à un stade localement avancé ou déjà métastatique et la difficulté à interpréter certaines IRM des patients non coopérants. Le déroulement de notre étude était perturbé par les circonstances sanitaires mondiales dues à la pandémie de Covid-19, obligeant l'arrêt temporaire de l'activité. L'absence d'appareils écho-doppler et scanner dédiés à la radiologie interventionnelle, le manque itératif du consommable et la disponibilité d'un seul appareil d'IRM a retardé la prise en charge de certains patients.
- Au terme de notre travail, nous avons comparé les résultats obtenus à ceux retrouvés dans la littérature.
- Nous avons comparé les critères socio-épidémiologiques, les signes cliniques, les résultats radiologiques, les performances de l'IRM et de la TDM dans l'évaluation de la résecabilité tumorale et dans la détection des localisations secondaires et enfin l'impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique.

5.1. Épidémiologie

5.1.1. Âge (Tab. 40)

- Dans notre étude, la tranche d'âge touchée par l'ADCP est 34 à 91 ans avec une moyenne d'âge de 62 ± 11 ans.
- Nos résultats se rapprochent de ceux des études de C. Koelblinger et al (177), H. Kim et al. (302), J. Kim et al. (110), SJ. Park et al. (206), M. Fusari et al. (303) et S. Yang et al. (304), où la moyenne d'âge était de 61 ans jusqu'à 65 ans, mais différent à ceux de KM. Jang et al (305), Y. Deng et al (306) et de SN. Hochwald et al. (307) avec une moyenne d'âge respective de 58.9 ± 12.7 ans, 58 ans et 74 ans.

- Cela pourrait être expliqué par un vieillissement de la population aux USA et par la prédominance d'une population plus jeune en Corée du Sud et en Chine.
- Nous constatons selon les tranches d'âge que l'ADCP touche les sujets de plus en plus jeunes ces trois dernières années H. Kim et al. (302), Y. Deng et al (306) et notre série.

Tableau 40. Étude comparative selon l'âge.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Moyenne d'âge (ans)</i>	<i>Tranche d'âge (ans)</i>
<i>C. Koelblinger et al.</i>	<i>2011</i>	<i>Autriche</i>	<i>89 / 43</i>	<i>65.5 ± 10.7</i>	<i>46 – 89</i>
<i>KM. Jang et al.</i>	<i>2012</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>42 / 24</i>	<i>58.9 ± 12.7</i>	<i>40 – 77</i>
<i>H. Kim et al.</i>	<i>2019</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>1286 / 298</i>	<i>62.19 ± 10.02</i>	<i>27 – 80</i>
<i>Y. Deng et al.</i>	<i>2020</i>	<i>Chine</i>	<i>132 / 132</i>	<i>58</i>	<i>30 – 87</i>
<i>J. Kim et al.</i>	<i>2013</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>45 / 24</i>	<i>65</i>	<i>40 - 80</i>
<i>SJ. Park et al.</i>	<i>2021</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>598 / 368</i>	<i>65.9 ± 9.9</i>	<i>-</i>
<i>SN. Hochwald et al.</i>	<i>1999</i>	<i>USA</i>	<i>314 / 21</i>	<i>74</i>	<i>44 – 84</i>
<i>M. Fusari et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Italie</i>	<i>40 / 24</i>	<i>62 ± 13</i>	<i>28 – 72</i>
<i>S. Yang et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Chine</i>	<i>31 / 31</i>	<i>61</i>	<i>40 – 75</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>62 ± 11</i>	<i>34 – 91</i>

5.1.2. Sexe (Tab. 41)

- Dans notre étude, nous avons noté une légère prédominance masculine avec 52 femmes (44,4%) contre 65 hommes (55,6%) et un sexe ratio à 1,25.
- Nos résultats sont identiques à ceux de l'étude de H. Kim et al. (302) avec 134 femmes (44%) et 164 hommes (55%) et de M. Fusari et al. (303) avec 18 femmes (45%) et 22 hommes (55%) et un sexe ratio à 1,22 dans les deux études.
- On note aussi une nette prédominance masculine dans les autres études avec un sexe ratio allant de 1,62 dans l'étude de SN. Hochwald et al. (307) jusqu'à 2,1 dans celle de S. Yang et al. (304).
- Une prédominance féminine était marquée dans une seule étude, celle de C. Koelblinger et al. (177) qui a montré un sexe ratio de 0,85 (46,0% d'hommes contre 53,9% de femmes),

qui pourrait être en rapport avec une prédominance féminine démographique importante et aussi la petite taille de l'échantillon.

Tableau 41. Étude comparative selon le sexe.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>Sexe ratio</i>
<i>C. Koelblinger et al.</i>	2011	<i>Autriche</i>	89 / 43	41 (46%)	48 (53,9%)	0,85
<i>KM. Jang et al.</i>	2012	<i>Corée du Sud</i>	42 / 24	15 (62,5%)	9 (37,5%)	1,66
<i>H. Kim et al.</i>	2019	<i>Corée du Sud</i>	1286 / 298	164 (55%)	134 (44%)	1,22
<i>J. Kim et al.</i>	2013	<i>Corée du Sud</i>	45 / 24	16 (66,6%)	8 (33,3%)	2,0
<i>SJ. Park et al.</i>	2021	<i>Corée du Sud</i>	598 / 368	237 (64,4%)	131 (35,6%)	1,81
<i>SN. Hochwald et al.</i>	1999	<i>USA</i>	314 / 21	13 (61,9%)	8 (38,0%)	1,62
<i>M. Park et al. (308)</i>	2014	<i>Corée du Sud</i>	95 / 83	56 (67,4%)	27 (32,5%)	2,07
<i>M. Fusari et al.</i>	2010	<i>Italie</i>	40 / 24	22 (55%)	18 (45%)	1,22
<i>S. Yang et al.</i>	2018	<i>Chine</i>	31 / 31	21 (67,7%)	10 (32,3%)	2,1
Notre série	2022	Algérie	162 / 117	65 (55,6%)	52 (44,4%)	1,25

5.2. Signes cliniques (Tab. 42)

- Dans notre série, l'ictère (45,4%) et la douleur (44%) étaient les signes cliniques le plus souvent révélateurs de l'ADCP.
- Nos résultats se rapprochent sensiblement de ceux de la littérature où le motif de consultation est dominé par la douleur et l'ictère avec une fréquence de 44% pour la douleur et 35% pour l'ictère dans la série de MG. Keane et al. (309) et 47,5% pour la douleur et 35% pour l'ictère dans la série de M. Fusari et al. (303).

- La série de SN. Hochwald et al. (307) rapporte une prédominance de l'ictère (47,6%) par rapport à la douleur (19%), ceci est expliqué par le siège de la tumeur de sa série qui prédomine nettement au niveau céphalique dans 76,2% des cas.

Tableau 42. Étude comparative selon les signes cliniques.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Douleur</i>	<i>Ictère</i>
<i>MG. Keane et al.</i>	<i>2014</i>	<i>Royaume- Uni</i>	<i>2773 / 296</i>	<i>44%</i>	<i>35%</i>
<i>SN. Hochwald et al.</i>	<i>1999</i>	<i>USA</i>	<i>314 / 21</i>	<i>19%</i>	<i>47,6%</i>
<i>M. Fusari et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Italie</i>	<i>40 / 24</i>	<i>47,5%</i>	<i>35%</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>45,4%</i>	<i>44%</i>

5.3. Résultats radiologiques

5.3.1. Taille

- Dans notre étude la taille est très variable, allant de 21 mm jusqu'à 102 mm avec une moyenne des diamètres à $43,61 \pm 15,268$ mm.
- Nos résultats se rapprochent de ceux des études faites par C. Koelblinger et al (177), JD. Kovač et al. (117), T. Ito et al. (310) et S. Ren et al. (311) avec des moyennes de diamètre discrètement plus petites et sont respectivement de l'ordre de 34 ± 18 mm, 35 ± 11 mm, 35 mm et 38 ± 13 mm.
- Les séries de Y. Fukukura et al. (175), de SJ. Park et al, de S. Lee et al. (312) et de M. Fusari et al. (303) rapportent des tailles plus petites avec des moyennes de diamètre respectives de 32 mm, 27 ± 1 mm, 25 mm et 26 ± 12 mm (Tab. 43).
- Ceci pourrait être en rapport avec les habitudes et le mode de vie (nos patients ne consultants pas précocement) et aussi la difficulté d'accès aux moyens d'exploration.

Tableau 43. Étude comparative selon la taille de la tumeur.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Min (mm)</i>	<i>Max (mm)</i>	<i>Moyenne (mm)</i>
<i>C. Koelblinger et al.</i>	<i>2011</i>	<i>Autriche</i>	<i>89 / 43</i>	-	-	<i>34 ± 18</i>
<i>JD. Kovač et al.</i>	<i>2019</i>	<i>Serbie</i>	<i>76 / 44</i>	-	-	<i>35 ± 11</i>
<i>Y. Fukukura et al.</i>	<i>2012</i>	<i>Japon</i>	<i>339 / 80</i>	-	-	<i>32</i>
<i>SJ. Park et al.</i>	<i>2021</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>598 / 368</i>	-	-	<i>27 ± 1</i>
<i>S. Lee et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>512 / 143</i>	<i>8</i>	<i>70</i>	-
<i>M. Fusari et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Italie</i>	<i>40 / 24</i>	<i>10</i>	<i>80</i>	<i>26 ± 12</i>
<i>T. Ito et al.</i>	<i>2017</i>	<i>Japon</i>	<i>257 / 201</i>	<i>10</i>	<i>96</i>	<i>35</i>
<i>S. Ren et al.</i>	<i>2019</i>	<i>Chine</i>	<i>58 / 39</i>	-	-	<i>38 ± 13</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>21</i>	<i>102</i>	<i>43 ± 15</i>

5.3.2. Siège

- Dans notre série, 56,7% des lésions siègent au niveau de la tête, 32,3% au niveau du corps et 11% sont de siège caudal.
- Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature puisque le siège le plus fréquent est céphalique avec des fréquences entre 45,2% dans la série de S. Yang et al. et 81,8% dans celle de Y. Deng et al. Les localisations corporelle et caudale sont moins fréquentes, pour le siège corporel entre 14,2% dans la série de C. Koelblinger et al. et 23,4% dans celle de SK. Jeon et al. (313), et pour le siège caudal entre 0,4% dans la série de SN. Hochwald et al. et 19,8% dans celle de SK. Jeon et al. (Tab. 44).

Tableau 44. Étude comparative selon le siège de la tumeur.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Tête</i>	<i>Corps</i>	<i>Queue</i>
<i>C. Koelblinger et al.</i>	<i>2011</i>	<i>Autriche</i>	<i>89 / 43</i>	<i>75,7%</i>	<i>14,2%</i>	<i>10%</i>
<i>KM. Jang et al.</i>	<i>2012</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>42 / 24</i>	<i>45,8%</i>	<i>16,7%</i>	<i>16,7%</i>
<i>SK. Jeon et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>215 / 215</i>	<i>56,9%</i>	<i>23,4%</i>	<i>19,8%</i>
<i>SN. Hochwald et al.</i>	<i>1999</i>	<i>USA</i>	<i>314 / 21</i>	<i>76,2%</i>	<i>19%</i>	<i>0,4%</i>
<i>Y. Deng et al.</i>	<i>2020</i>	<i>Chine</i>	<i>132 / 132</i>	<i>81,8%</i>	<i>18,2%</i>	
<i>M. Fusari et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Italie</i>	<i>40 / 24</i>	<i>47,5%</i>	<i>17,5%</i>	<i>15%</i>
<i>S. Yang et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Chine</i>	<i>31 / 31</i>	<i>45,2%</i>	<i>35,5%</i>	
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>56,7%</i>	<i>32,3%</i>	<i>11,0%</i>

5.3.3. Rehaussement

- Dans notre série, l'ADCP est hypointense à la phase parenchymateuse pancréatique dans 87,2%, isointense dans 10,3% et hyperintense dans 2,6% des cas.
- Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature puisque l'ADPC est souvent hypovasculaire avec des fréquences entre 95,4% dans l'étude de L. Legrand et al. (176) et 100% dans celle de H. Chandarana et al. (314).

- On note que l'ADCP est très rarement en isosignal dans ces séries avec des fréquences entre 0% dans l'étude de H. Chandarana et al. et 4,2% dans les séries de KM. Jang et al. et celle de S. Lee et al.
- Ces séries ne rapportent aucun cas de tumeur hypervasculaire (Tab. 45), cette différence est peut être expliquée par le faible nombre de cas de la majorité des séries en plus c'est un élément subjectif.

Tableau 45. Étude comparative selon le rehaussement de la tumeur.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Hyposignal</i>	<i>Isosignal</i>	<i>Hypersignal</i>
<i>H. Chandarana et al.</i>	<i>2007</i>	<i>USA</i>	<i>25 / 25</i>	<i>25 (100%)</i>	<i>0 (0%)</i>	<i>0 (0%)</i>
<i>KM. Jang et al.</i>	<i>2012</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>42 / 24</i>	<i>23 (95,8%)</i>	<i>1 (4,2%)</i>	<i>0 (0%)</i>
<i>S. Lee et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>512 / 143</i>	<i>137 (95,8%)</i>	<i>6 (4,2%)</i>	<i>0 (0%)</i>
<i>L. Legrand et al.</i>	<i>2014</i>	<i>France</i>	<i>84 / 22</i>	<i>21 (95,4%)</i>	<i>1 (4,5%)</i>	<i>0 (0%)</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>102 (87,2%)</i>	<i>12 (10,3%)</i>	<i>3 (2,6%)</i>

5.3.4. Diffusion

- Dans notre série, 86,3% des patients avaient une lésion en hypersignal diffusion et dans 13,7% des cas la masse était en isosignal.
- Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature puisque l'ADCP est le plus souvent en hypersignal diffusion avec une fréquence entre 75% dans la série de L. Legrand et al. et 97,6% dans la série de M. Park et al.

- La fréquence des tumeurs en isosignal est entre 2,4% dans la série de M. Park et al. et 25% dans la série de L. Legrand et al. (Tab. 46).

Tableau 46. Étude comparative selon le signal de la tumeur en diffusion.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Hypersignal</i>	<i>Isosignal</i>
<i>L. Legrand et al.</i>	<i>2014</i>	<i>France</i>	<i>84 / 22</i>	<i>15 (75%)</i>	<i>5 (25%)</i>
<i>Y. Fukukura et al. (107)</i>	<i>2016</i>	<i>Japon</i>	<i>242 / 55</i>	<i>53 (96,4%)</i>	<i>2 (3,6%)</i>
<i>Y. Fukukura et al. (175)</i>	<i>2012</i>	<i>Japon</i>	<i>339 / 80</i>	<i>64 (80%)</i>	<i>16 (20%)</i>
<i>KM. Jang et al.</i>	<i>2012</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>42 / 24</i>	<i>19 (79,2%)</i>	<i>5 (20,8%)</i>
<i>S. Lee et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>512 / 143</i>	<i>138 (96,5%)</i>	<i>5 (3,5%)</i>
<i>M. Park et al.</i>	<i>2014</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>95 / 83</i>	<i>81 (97,6%)</i>	<i>2 (2,4%)</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>101 (86,3%)</i>	<i>16 (13,7%)</i>

5.4. Résécabilité chirurgicale

- Dans notre étude, nous avons évalué la résécabilité chirurgicale chez 45 patients, dont 32 patients (soit 71,1%) étaient résécables et 13 patients (28,9%) non résécables, soit parce que la tumeur est localement avancée (n=5 soit 11,1%) ou métastasée (n=8 soit 17,8%).
- Nos résultats se rapprochent de ceux des études faites par SK. Jeon et al, H. Kim et al. et GA. Zamboni et al. avec des taux de résécabilité respectifs de 77,7%, 77,7% et 85,6% et de non résécabilité de 22,3%, 22,8% et 14,3%.
- L'étude de J. Kim et al. rapporte un taux de résécabilité moins important mais toujours prédominant 58,3%, contre 41,6% de tumeurs non résécables. Ceci est peut-être à cause du petit nombre de cas de sa série (Tab. 47).

Tableau 47. Étude comparative selon la résecabilité chirurgicale de la tumeur.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Résécable</i>	<i>Localement avancé</i>	<i>Métastase</i>
<i>SK. Jeon et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>215 / 215</i>	<i>167 (77,7%)</i>	<i>48 (22,3%)</i>	
<i>H. Kim et al.</i>	<i>2019</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>1286 / 298</i>	<i>185 (85,6%)</i>	<i>31 (14,3%)</i>	
<i>J. Kim et al.</i>	<i>2013</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>45 / 24</i>	<i>14 (58,3%)</i>	<i>10 (41,6%)</i>	
<i>GA. Zamboni et al.</i>	<i>2007</i>	<i>USA</i>	<i>114 / 114</i>	<i>88 (77,1%)</i>	<i>26 (22,8%)</i>	
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>32 (71,1%)</i>	<i>6 (11,1%)</i>	<i>2 (17,8%)</i>

5.5. Résécabilité radiologique au moment du diagnostic

- Dans notre série, 36 patients (30,8%), sont classés résécables, 16 patients (soit 13,7%), classés de résécabilité borderline, 19 patients (soit 16,2%) classés localement avancés et 46 patients (soit 39,3%) au stade de métastase.
- Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude de cohorte faite par D. Lee et al. (315), la série de SB. Hong et al. (316) et de I. Joo et al. (317) avec une fréquence de tumeurs résécables allant de 28,9% à 43,6%, de tumeurs de résécabilité borderline allant de 7,8% à 20,6%, de tumeurs localement avancées allant de 23,3% à 19,9% et de tumeurs métastasées allant de 40% et 20,3%.
- L'étude de SJ. Park et al. rapporte un taux de résécabilité plus important, de l'ordre de 63,6%, et par conséquent un taux de non résécabilité moins important, de l'ordre de 7,6%. Cette différence est peut être expliquée par l'utilisation de la TDM dans son étude, à la différence de notre série où nous avons utilisé l'IRM, plus restrictive (Tab. 48).

Tableau 48. Étude comparative selon la résécabilité radiologique au moment du diagnostic.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Résécable</i>	<i>Borderline</i>	<i>Localement avancé</i>	<i>Métastase</i>
<i>D. Lee et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>1646 / 1646</i>	<i>475 (28,9%)</i>	<i>129 (7,8%)</i>	<i>384 (23,3%)</i>	<i>658 (40%)</i>
<i>SJ. Park et al.</i>	<i>2021</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>598 / 368</i>	<i>234 (63,6%)</i>	<i>106 (28,8%)</i>	<i>28 (7,6%)</i>	
<i>I. Joo et al.</i>	<i>2019</i>	<i>Canada</i>	<i>110 / 82</i>	<i>48 (43,6%)</i>	<i>-</i>	<i>34 (30,9%)</i>	
<i>SB. Hong et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>1917 / 616</i>	<i>241 (39,1%)</i>	<i>127 (20,6%)</i>	<i>123 (19,9%)</i>	<i>125 (20,3%)</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>36 (30,8%)</i>	<i>16 (13,7%)</i>	<i>19 (16,2%)</i>	<i>46 (39,3%)</i>

5.6. Performances de l'IRM dans la détermination de la résécabilité tumorale

- La stadification préopératoire de la résécabilité de l'IRM a été comparée aux résultats de la chirurgie chez 45 patients. Les performances de l'IRM dans la stadification préopératoire ont été évaluées, et la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN de la résécabilité tumorale ont été calculées.
- Notre étude a montré une grande précision de l'IRM dans l'évaluation de la résécabilité tumorale de l'ADCP avec une sensibilité à 100%, une spécificité à 80%, une VPP à 94,6% et une VPN à 100%.
- Nos résultats se concordent avec ceux de la littérature puisque l'IRM est très sensible dans l'évaluation de la résécabilité tumorale avec des fréquences de sensibilité allant de 91,7% dans la série de FM. Chen et al. (318) jusqu'à 100% dans celle de SN. Hochwald et al. et S. Yang et al. et une spécificité entre 71% dans la série de Y. Deng et al. et 92% dans celle de M. Park et al.
- Les études faites par C. Holzapfel et al. (319) et par M. Fusari et al. rapportent une sensibilité respectivement de 86,7% et 88% et une spécificité de 97,5% et 100%. Cette différence est peut-être expliquée par le petit nombre de cas dans leurs séries.
- À l'étude de S. Yang et al. la spécificité est encore plus faible (67%), ceci est expliqué par la petite taille de l'échantillon selon l'auteur lui-même (Tab. 49).

Tableau 49. Étude comparative des performances de l'IRM dans la résecabilité tumorale.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>VPP</i>	<i>VPN</i>
<i>Y. Deng et al.</i>	<i>2020</i>	<i>Chine</i>	<i>132 / 132</i>	<i>94,2</i>	<i>71,4</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>FM. Chen et al.</i>	<i>2016</i>	<i>Chine</i>	<i>137 / 38</i>	<i>91,7</i>	<i>71,4</i>	<i>84,6</i>	<i>83,3</i>
<i>C. Holzapfel et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Allemagne</i>	<i>31 / 31</i>	<i>86,7</i>	<i>97,5</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>SN. Hochwald et al.</i>	<i>1999</i>	<i>USA</i>	<i>314 / 21</i>	<i>100</i>	<i>83</i>	<i>94</i>	<i>100</i>
<i>M. Park et al.</i>	<i>2014</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>95 / 83</i>	<i>97</i>	<i>92</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>C. Koelblinger et al.</i>	<i>2011</i>	<i>Autriche</i>	<i>89 / 43</i>	<i>93</i>	<i>75</i>		
<i>M. Fusari et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Italie</i>	<i>40 / 24</i>	<i>88</i>	<i>100</i>	<i>100</i>	<i>70</i>
<i>S. Yang et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Chine</i>	<i>31 / 31</i>	<i>100</i>	<i>67</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>100</i>	<i>80</i>	<i>94,6</i>	<i>100</i>

5.7. Performances de la TDM dans la détermination de la résecabilité tumorale

- Les performances de la TDM dans la détermination de la résecabilité tumorale, sont similaires à celles de l'IRM avec une sensibilité à 100%, une spécificité à 80%, une VPP à 94,6% et une VPN à 100%.
- Il a été démontré dans la littérature que la TDM est très performante dans l'appréciation de la résecabilité tumorale avec une sensibilité entre 87% dans l'étude de C. Koelblinger et al.

et 100% dans celle de GA. Zamboni et al. et une spécificité de 72% dans l'étude de GA. Zamboni et al. et 85,7% dans celle de FM. Chen et al.

- C. Koelblinger et al. rapporte une spécificité plus faible dans sa série, de l'ordre de 63%, ceci est expliqué selon l'auteur par le fait que les chirurgiens se fient davantage à l'imagerie préopératoire et n'effectuent pas de vérification chirurgicale chez les patients classés localement avancés à la TDM préopératoire, donc le nombre de cas vrais négatifs n'est pas important.
- Dans l'étude de M. Fusari et al. la spécificité est à 100%, ceci est peut être dû à un petit échantillon d'étude avec des lésions néoplasiques de différents types histologiques (Tab. 50).

Tableau 50. Étude comparative des performances de la TDM dans la résecabilité tumorale.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>VPP</i>	<i>VPN</i>
<i>C. Koelblinger et al.</i>	<i>2011</i>	<i>Autriche</i>	<i>89 / 43</i>	<i>87</i>	<i>63</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>M. Fusari et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Italie</i>	<i>40 / 24</i>	<i>92</i>	<i>100</i>	<i>100</i>	<i>78</i>
<i>GA. Zamboni et al.</i>	<i>2007</i>	<i>USA</i>	<i>114 / 114</i>	<i>100</i>	<i>72</i>	<i>89</i>	<i>100</i>
<i>FM. Chen et al.</i>	<i>2016</i>	<i>Chine</i>	<i>137 / 38</i>	<i>87,5</i>	<i>85,7</i>	<i>91,3</i>	<i>86,8</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>100</i>	<i>80</i>	<i>94,6</i>	<i>100</i>

5.8. Performances de l'IRM dans la détection des métastases

- Notre étude a montré que l'IRM est très performante dans la détection des localisations secondaires, avec une sensibilité à 100%, une spécificité à 97,1%, VPP à 90,9% et une VPN à 100%.
- Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature, avec des fréquences de sensibilité entre 88% dans la série de SY. Choi et al. (320) et 100% dans celle de SK. Jeon et al. et une

spécificité entre 86% dans la série de C. Holzapfel et al. et 100% dans celle de AM. Marion-Audibert et al. (321).

- Les études de T. Ito et al. et de AM. Marion-Audibert et al. rapportent une sensibilité plus faible, respectivement de l'ordre de 77,5% et 73%, ceci est expliquée par le grand nombre de patients inclus dans ces études avec un nombre considérable de faux négatifs (respectivement 10 cas et 04 cas).
- FM. Chen et al. rapporte une sensibilité à 50% et une spécificité à 66.7%, cette différence est expliquée d'une part par le nombre important de faux positifs et de faux négatifs dans sa série (micro-métastases hépatiques, péritonéales et épiploïques) et d'autre part par le petit nombre de cas (Tab. 51).

Tableau 51. Étude comparative des performances de l'IRM dans la détection des métastases.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>VPP</i>	<i>VPN</i>
<i>J. Hermans et al.</i>	<i>2016</i>	<i>Pays-Bas</i>	<i>46 / 46</i>	<i>93</i>	<i>-</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>C. Holzapfel et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Allemagne</i>	<i>31 / 31</i>	<i>94</i>	<i>86</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>SK. Jeon et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>215 / 215</i>	<i>100</i>	<i>98</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>HW. Kim et al. (323)</i>	<i>2017</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>167 / 167</i>	<i>98</i>	<i>97</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>FM. Chen et al.</i>	<i>2016</i>	<i>Chine</i>	<i>137 / 38</i>	<i>50</i>	<i>66,7</i>	<i>46,7</i>	<i>69,6</i>
<i>SY. Choi et al.</i>	<i>2017</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>72 / 41</i>	<i>88</i>	<i>90</i>	<i>92,3</i>	<i>84,8</i>
<i>T. Ito et al.</i>	<i>2017</i>	<i>Japon</i>	<i>257 / 201</i>	<i>77,5</i>	<i>94,7</i>	<i>83,8</i>	<i>92,3</i>
<i>AM. Marion-Audibert et al.</i>	<i>2018</i>	<i>France</i>	<i>118 / 118</i>	<i>73</i>	<i>100</i>	<i>100</i>	<i>96,3</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>100</i>	<i>97,1</i>	<i>80</i>	<i>100</i>

5.9. Performances de la TDM dans la détection des métastases

- L'analyse de notre étude a montré que la TDM est moins sensible mais assez spécifique dans la détection des localisations secondaires par rapport à l'IRM, avec une sensibilité à 60%, une spécificité à 97,1%, une VPP à 85,7% et une VPN à 89,5%.
- La sensibilité dans notre étude se rapproche de celle de l'étude de FM. Chen et al. et de C. Holzapfel et al, qui sont respectivement de l'ordre de 64,3% et 53,3%.
- Les études de SK. Jeon et al. et de HW. Kim et al. (323) rapportent une sensibilité plus élevée de 81% et de 83%, cette différence expliquée par le nombre de faux négatifs dans notre série qui est de l'ordre de 04 cas, de même que le nombre de vrais positifs n'est pas assez important puisque les ADCP métastasés ne sont généralement pas opérés sauf dans le cadre d'une chirurgie palliative.
- Par contre dans l'étude de J. Hermans et al. la sensibilité est de 23%, cette différence est expliquée par un nombre très important de faux négatifs dans sa série de l'ordre de 78%.
- La spécificité dans notre étude rejoint celle de l'étude de J. Hermans et al. (322) et de SK. Jeon et al, qui sont respectivement de l'ordre de 64,3% et 53,3%.
- Les séries de FM. Chen et al, C. Holzapfel et al. et HW. Kim et al. rapportent une spécificité moins importante, respectivement de l'ordre de 58,3%, 77,8% et 60%. Cette différence est expliquée par le nombre important de faux positifs dans leurs séries (Tab. 52).

Tableau 52. Étude comparative des performances de la TDM dans la détection des métastases.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>VPP</i>	<i>VPN</i>
<i>FM. Chen et al.</i>	<i>2016</i>	<i>Chine</i>	<i>137 / 38</i>	<i>64,3</i>	<i>58,3</i>	<i>47,4</i>	<i>73,7</i>
<i>J. Hermans et al.</i>	<i>2016</i>	<i>Pays-Bas</i>	<i>46 / 46</i>	<i>23</i>	<i>98</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>C. Holzapfel et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Allemagne</i>	<i>31 / 31</i>	<i>53,3</i>	<i>77,8</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>SK. Jeon et al.</i>	<i>2018</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>215 / 215</i>	<i>81</i>	<i>86</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>HW. Kim et al.</i>	<i>2017</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>167 / 167</i>	<i>83</i>	<i>60</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>60</i>	<i>97,1</i>	<i>85,7</i>	<i>89,5</i>

5.10. Impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique

- Dans notre série, chez 15 patients (soit 12,8%) la conduite a été changée à l'IRM après TDM.
- Plusieurs études ont prouvé l'importance de l'IRM dans la décision thérapeutique. Les études de H. Kim et al. et celle de C. Holzapfel et al. ont rapporté un taux respectif de 14,4% et de 12,9 % de patients dont la conduite a été changée lors de la réalisation de l'IRM après TDM (Tab. 53).

Tableau 53. Étude comparative de l'impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Nombre total/ADCP</i>	<i>Conduite changée à l'IRM</i>
<i>H. Kim et al.</i>	<i>2019</i>	<i>Corée du Sud</i>	<i>1286 / 298</i>	<i>14,4%</i>
<i>C. Holzapfel et al.</i>	<i>2010</i>	<i>Allemagne</i>	<i>31 / 31</i>	<i>12,9%</i>
<i>Notre série</i>	<i>2022</i>	<i>Algérie</i>	<i>162 / 117</i>	<i>12,8%</i>

CONCLUSION

- L'adénocarcinome canalaire pancréatique est une maladie à évolution rapide, hautement agressive et de mauvais pronostic.
- La chirurgie d'exérèse complète à visée curative offre le seul espoir de rémission de ce cancer. L'imagerie constitue la pierre angulaire de la prise en charge dont l'objectif est de sélectionner les meilleurs candidats à une chirurgie complète R0, seule garante d'un bénéfice de survie, mais également d'éviter un geste chirurgical inutile dont la morbi-mortalité est importante.
- Nos résultats démontrent une bonne cohérence entre l'IRM et les résultats opératoires pour la détermination de la résecabilité. L'IRM est une technique d'imagerie fiable et performante dans la stadification préopératoire et l'évaluation de la résecabilité du cancer du pancréas basée sur les critères de résecabilité des guidelines du NCCN version 1.2020.
- L'IRM est aussi très performante dans la détection des localisations secondaires, en particulier hépatiques, facilitant ainsi la sélection appropriée des candidats à la chirurgie.
- La TDM est assez performante que l'IRM dans l'évaluation de la résecabilité tumorale, mais ces performances sont moins bonnes dans la détection des métastases.
- L'IRM complémentaire à la TDM a entraîné des modifications de la résecabilité et de la conduite thérapeutique chez une proportion significative de patients présentant un ADCP, jouant de ce fait un rôle incontournable dans la prise en charge multi-disciplinaire de l'ADCP.

PERSPECTIVES ET
RECOMMANDATIONS

- ✓ Du fait du **retard diagnostic** fréquent, toute douleur de type pancréatique rebelle au traitement doit faire suspecter une tumeur du pancréas même chez le sujet **jeune**, et doit inciter à réaliser une exploration pancréatique appropriée.
- ✓ La **pancréatite chronique** ou la **pancréatite auto-immune focale** sont parfois confondues cliniquement et radiologiquement avec l'ADCP. Il est essentiel de distinguer ces deux entités car le traitement et le pronostic sont radicalement différents. En cas de doute diagnostique il est recommandé de faire une **biopsie** pour confirmer le diagnostic afin d'éviter une chirurgie inutile ou de ne pas retarder la prise en charge d'une tumeur.
- ✓ Élaborer un circuit **multi-disciplinaire** pour établir une stratégie de prise en charge des patients.
- ✓ Il serait souhaitable que toute décision diagnostique ou thérapeutique soit prise en **réunion de concertation pluri-disciplinaire spécialisée**.
- ✓ Développer un service de **pancréatologie** multi-disciplinaire.
- ✓ Proposer un **compte-rendu IRM** standardisé pour l'ADCP.
- ✓ Introduire la **radiomique** et l'**intelligence artificielle** dans la pratique de la radiologie.
- ✓ Introduire les techniques de radiologie interventionnelle à visée thérapeutique (essentiellement la **radiofréquence** et l'**électroporation irréversible**).
- ✓ Proposer une **échographie per-opératoire** pour les tumeurs bénignes et les ADCP de résécabilité borderline, si une chirurgie à visée curative est envisagée.
- ✓ L'**IRM pré-opératoire** est recommandée pour les patients candidats à une chirurgie curative, parce qu'elle peut modifier le statut de la résécabilité tumorale et donc la conduite thérapeutique.
- ✓ Nous avons constaté un nouveau concept que nous avons appelé « **métastase périneurale extra-pancréatique** », à distance de la tumeur pancréatique que nous n'avons pas trouvé dans la littérature.

ANNEXES

Annexe 1 : renseignements relatifs au patient

Nom :

Prénom :

Age :

Adresse :

Sexe : M F

Wilaya d'origine :

Motif de consultation :

- Ictère Prurit Altération de l'étage général
 Douleur Asymptomatique Autres :

Type de l'examen pratiqué :

- Écho-doppler
 TDM
 IRM

Diagnostic radiologique :

- TDM : ADCP TIPMP dégénérée
 TNEp Ampullome Vatérien
 Tumeur pseudo-papillaire et solide
 Pancréatite aigue
 Pancréatite chronique
 Pancréatite auto-immune
 Autre :
- IRM : ADCP TIPMP dégénérée
 TNEp Ampullome Vatérien
 Tumeur pseudo-papillaire et solide
 Pancréatite aigue
 Pancréatite chronique
 Pancréatite auto-immune
 Autre :

Résécabilité :

- TDM : Résécable Borderline
 Localement avancé Métastasé :
 Foie Péritoine
 Ganglion Poumon
 Autre :
- IRM : Résécable Borderline
 Localement avancé Métastasé :
 Foie Péritoine
 Ganglion Poumon
 Autre :

Gestes de radiologie interventionnelle :

- Biopsie :
 Pancréatique
 Hépatique
 Péritonéale
 Autre :
 Échographie per opératoire
 Drainage biliaire :
 Externe
 Interne
 Vésicule biliaire
 CPRE : Oui Non
 Prothèse biliaire : Oui Non
- Sous échographie
 Sous TDM
 Sous endoscopie
 Sous écho-endoscopie
 Per opératoire

Conduite thérapeutique :

- Chirurgie
- Chimiothérapie

Chirurgie : Résécable Localement avancé Métastasé

- DPC
- SPG
- Double dérivation
- Dérivation biliaire
- Drainage biliaire

Résultats anatomopathologiques post-opératoires :

- ADCP :
 - Bien différencié R0
 - Moyennement différencié R1
 - Peu différencié R2
- Autre :

Suivi :

- À 03 mois :
- À 06 mois :
- À 09 – 12 mois :

Survie :

- Vivant Décédé Perdu de vu

Annexe 2 : interprétation de la TDM

Évaluation morphologique			
Densité à la phase parenchymateuse	<input type="checkbox"/> Hypodense	<input type="checkbox"/> Isodense	<input type="checkbox"/> Hyperdense
Taille	<input type="checkbox"/> Mesurable	<input type="checkbox"/> Non mesurable	mm
Localisation	<input type="checkbox"/> Pancréas droit	<input type="checkbox"/> Pancréas gauche	
Sténose du CPP avec ou sans dilatation	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Sténose des voies biliaires avec ou sans dilatation	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Parenchyme d'amont	<input type="checkbox"/> Atrophié	<input type="checkbox"/> Sans anomalie	<input type="checkbox"/> Pancréatite

Évaluation artérielle			
Contact avec l'AMS	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension à la première branche de l'AMS	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Contact avec le tronc cœliaque	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Contact avec l'artère hépatique commune	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension au tronc cœliaque	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Extension à la bifurcation de l'AH droite/gauche	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Variante artérielle	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Variante anatomique	<input type="checkbox"/> Art hép Dr	<input type="checkbox"/> Sténose TC	<input type="checkbox"/> Autres
Contact avec la variante artérielle	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	

Évaluation veineuse			
Contact avec la veine porte	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	<input type="checkbox"/> Occlusion complète
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Degré de contact avec le feutrage / densification graisseuse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Contact avec la VMS			
Contact avec la VMS	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	<input type="checkbox"/> Occlusion complète
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Degré de contact avec le feutrage / densification graisseuse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension à la première veine drainante	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Contact avec la VCI			
Contact avec la VCI	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Autres			
Thrombus dans la veine	<input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Veine porte <input type="checkbox"/> VMS <input type="checkbox"/> Veine splénique	<input type="checkbox"/> Absent	
Circulation veineuse collatérale	<input type="checkbox"/> Présente <input type="checkbox"/> Autour de la tête <input type="checkbox"/> Hile hépatique <input type="checkbox"/> Racine du mésentère <input type="checkbox"/> Quadrant sup. gauche	<input type="checkbox"/> Absente	
Syndrome d'HTP	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Variante veineuse			
Variante veineuse	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Variante anatomique	<input type="checkbox"/> Glissement de la VMI	<input type="checkbox"/> 1 ^{ères} jéjunales hautes	<input type="checkbox"/> Autres
Contact avec la variante veineuse	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	

Évaluation extra pancréatique		
Lésion hépatique	<input type="checkbox"/> Présente <input type="checkbox"/> Suspecte <input type="checkbox"/> Indéterminée <input type="checkbox"/> Probablement bénigne	<input type="checkbox"/> Absente

Nodules péritonéaux ou épiploïques	<input type="checkbox"/> Présents	<input type="checkbox"/> Absents
Ascite	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente
Adénopathies suspectes	<input type="checkbox"/> Présentes <input type="checkbox"/> Hile hépatique <input type="checkbox"/> Para-aortique <input type="checkbox"/> Cœliaque <input type="checkbox"/> Aortico-cave <input type="checkbox"/> Hile splénique <input type="checkbox"/> Autres :	<input type="checkbox"/> Absentes
Autre extension extra-pancréatique (structures adjacentes)	<input type="checkbox"/> Présente - Organes impliqués :	<input type="checkbox"/> Absente

Conclusion	<input type="checkbox"/> Résécable <input type="checkbox"/> Borderline <input type="checkbox"/> Localement avancé <input type="checkbox"/> Métastatique	
	Taille de la tumeur :	Siège de la tumeur :
Contact vasculaire	<input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Vaisseau impliqué : <input type="checkbox"/> Importance :	<input type="checkbox"/> Absent
Métastases	<input type="checkbox"/> Présentes :	<input type="checkbox"/> Absentes

Annexe 3 : interprétation de l'IRM

Évaluation morphologique			
Signal en T1	<input type="checkbox"/> Hypointense	<input type="checkbox"/> Hyperintense	<input type="checkbox"/> Isointense
Signal en T2	<input type="checkbox"/> Hypointense	<input type="checkbox"/> Hyperintense	<input type="checkbox"/> Isointense
Signal en diffusion	<input type="checkbox"/> Hypointense	<input type="checkbox"/> Hyperintense	ADC :
Signal à la phase parenchymateuse	<input type="checkbox"/> Hypointense	<input type="checkbox"/> Hyperintense	<input type="checkbox"/> Isointense
Taille	<input type="checkbox"/> Mesurable	<input type="checkbox"/> Non mesurable	mm
Siège	<input type="checkbox"/> Pancréas droit	<input type="checkbox"/> Pancréas gauche	
Sténose du CPP avec ou sans dilatation	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	CPP : mm
Sténose des voies biliaires avec ou sans dilatation	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	VBP : mm
Parenchyme d'amont	<input type="checkbox"/> Atrophié	<input type="checkbox"/> Sans anomalie	<input type="checkbox"/> Pancréatite

Évaluation artérielle			
Contact avec l'AMS	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension à la première branche de l'AMS	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Contact avec le tronc cœliaque	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Contact avec l'artère hépatique commune	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> $\leq 180^\circ$	<input type="checkbox"/> $> 180^\circ$	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension au tronc cœliaque	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Extension à la bifurcation de l'AH droite/gauche	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	

Variante artérielle	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Variante anatomique	<input type="checkbox"/> Art hép Dr	<input type="checkbox"/> Sténose TC	<input type="checkbox"/> Autres
Contact avec la variante artérielle	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Degré de contact	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	

Évaluation veineuse			
Contact avec la veine porte	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	<input type="checkbox"/> Occlusion complète
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Degré de contact avec le feutrage/densification graisseuse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Contact avec la VMS	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	<input type="checkbox"/> Occlusion complète
Degré de contact avec la masse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Degré de contact avec le feutrage / densification graisseuse	<input type="checkbox"/> ≤ 180°	<input type="checkbox"/> > 180°	
Rétrécissement focal ou irrégularité du contour	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension à la première veine drainante	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Contact avec la VCI	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Autres			
Thrombus dans la veine	<input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Veine porte <input type="checkbox"/> VMS <input type="checkbox"/> Veine spléniq.	<input type="checkbox"/> Absent	
Circulation veineuse collatérale	<input type="checkbox"/> Présente <input type="checkbox"/> Autour de la tête <input type="checkbox"/> Hile hépatique <input type="checkbox"/> Racine du mésentère <input type="checkbox"/> Quadrant sup. gauche	<input type="checkbox"/> Absente	
Syndrome d'HTP	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	

Variante veineuse	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Variante anatomique	<input type="checkbox"/> Glissement de la VMI	<input type="checkbox"/> 1 ^{ères} jéjunales hautes	<input type="checkbox"/> Autres
Contact avec la variante veineuse	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	

Évaluation extra pancréatique		
Envahissement péri-neural extra-pancréatique	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent
Lésion hépatique	<input type="checkbox"/> Présente <input type="checkbox"/> Suspecte <input type="checkbox"/> Indéterminée <input type="checkbox"/> Probablement bénigne	<input type="checkbox"/> Absente
Nodules péritonéaux ou épiploïques	<input type="checkbox"/> Présents	<input type="checkbox"/> Absents
Ascite	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente
Adénopathies suspectes	<input type="checkbox"/> Présentes <input type="checkbox"/> Hile hépatique <input type="checkbox"/> Para-aortique <input type="checkbox"/> Cœliaque <input type="checkbox"/> Aortico-cave <input type="checkbox"/> Hile splénique <input type="checkbox"/> Autres :	<input type="checkbox"/> Absentes
Autre extension extra-pancréatique (structures adjacentes)	<input type="checkbox"/> Présente - Organes impliqués :	<input type="checkbox"/> Absente
Conclusion <input type="checkbox"/> Résécable <input type="checkbox"/> Borderline <input type="checkbox"/> Localement avancé <input type="checkbox"/> Métastatique		
	Taille de la tumeur :	Siège de la tumeur :
Contact vasculaire	<input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Vaisseau impliqué : <input type="checkbox"/> Importance :	<input type="checkbox"/> Absent
Métastases	<input type="checkbox"/> Présentes :	<input type="checkbox"/> Absentes

Annexe 4 : Consentement éclairé

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur
Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière
Centre Hospitalo-Universitaire Dr. Benbadis - Constantine -
Service de Radiologie Centrale
Unité de Radiologie Vasculaire et Interventionnelle

Consentement

Biopsie :

- Écho-guidée
- Scanno-guidée

Drainage biliaire :

- Externe écho-guidée
- Vésicule biliaire

Je soussigné, déclare sur l'honneur :

- Avoir pris connaissance des risques liés à ce geste de radiologie interventionnelle.
- Avoir été informé des risques encourus suite à ce geste.

Je donne mon consentement pour la réalisation de ce geste.

Mme, Melle, M.

Date / /

Signature du patient

Lu et approuvé

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pathology of the Pancreas: A Practical Approach - Second Edition 2021. Fiona Campbell, Caroline S. Verbeke - Google Livres [Internet]. [cité 11 janv 2022].
2. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting Cancer Incidence and Deaths to 2030: The Unexpected Burden of Thyroid, Liver, and Pancreas Cancers in the United States. *Cancer Res.* 1 juin 2014;74(11):2913-21.
3. Frampas E, David A, Regenet N, Touchefeu Y, Meyer J, Morla O. L'adénocarcinome du pancréas : du diagnostic au traitement. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle.* 1 déc 2016;97(5):483-500.
4. Laeseke PF, Chen R, Jeffrey RB, Brentnall TA, Willmann JK. Combining in Vitro Diagnostics with in Vivo Imaging for Earlier Detection of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: Challenges and Solutions. *Radiology.* 2015 Dec;277(3):644-61.
5. Brook OR, Brook A, Vollmer CM, Kent TS, Sanchez N, Pedrosa I. Structured Reporting of Multiphasic CT for Pancreatic Cancer: Potential Effect on Staging and Surgical Planning. *Radiology.* 1 févr 2015;274(2):464-72.
6. Cassinotto C, Dohan A, Zogopoulos G, Chiche L, Laurent C, Sa-Cunha A, Cuggia A, Reinhold C, Gallix B. Pancreatic adenocarcinoma: A simple CT score for predicting margin-positive resection in patients with resectable disease. *Eur J Radiol.* 2017 Oct;95:33-38.
7. Al-Hawary MM, Francis IR, Chari ST, Fishman EK, Hough DM, Lu DS, et al. Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Radiology Reporting Template: Consensus Statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. *Radiology.* 1 janv 2014;270(1):248-60.
8. Tempero MA, Malafa MP, Chiorean EG, Czito B, Scaife C, Narang AK, et al. NCCN Guidelines Insights: Pancreatic Adenocarcinoma, Version 1.2020: Featured Updates to the NCCN Guidelines. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network.* 26 novembre 2020;18(3):202-10.
9. Tamburrino D, Riviere D, Yaghoobi M, Davidson BR, Gurusamy KS. Diagnostic accuracy of different imaging modalities following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 9. Art. No.: CD011515.
10. Egorov VI, Petrov RV, Solodinina EN, Karmazanovsky GG, Starostina NS, Kuruschkina NA. Computed tomography-based diagnostics might be insufficient in the determination of pancreatic cancer unresectability. *World J Gastrointest Surg.* 27 avr 2013;5(4):83-96.
11. Anatomie humaine Tronc Tome 2 - Descriptive, topographique et fonctionnelle - Henri ROUVIÈRE, André DELMAS - 9782294003929 - Livre - Unitheque.com [Internet]. [cité 11 janv 2022]. Available from: <https://www.unitheque.com/anatomie-humaine-tronc-tome/elsevier-masson/Livre/1529>.
12. Van Hoe L, Claikens B. The Pancreas: Normal Radiological Anatomy and Variants. In: Baert AL, Delorme G, Van Hoe L, éditeurs. *Radiology of the Pancreas* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 1999 [cité 12 janv 2022]. p. 19-68. (Medical Radiology). Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-642-58380-3_3.

13. Guilbaud T, Barbier L, Ouaiissi M, Salamé E. Traitement chirurgical du cancer du pancréas. *EMC Hépatologie* 2020;35(1):1-20 [Article 7-106-A-16]. [cité 12 janv 2022]. Available from: https://www.em-consulte.com/it/article/1283724/auto_evaluation/anomalies-congenitales-du-pancreas.
14. *Before We Are Born - 10th Edition* 2016. [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.elsevier.com/books/before-we-are-born/978-0-323-60849-7>.
15. Centrosome. *Human Development Vocabulary Pregnancy- an event that occurs from fertilization to birth Conceptus- developing offspring Gestation period- time from last. - ppt download* [Internet]. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://slideplayer.com/slide/4958258/>
16. Kohler C. et al. Collège des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC). *L'appareil digestif, le pancréas*. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011, pp 1-18.
17. Cellular and molecular mechanisms coordinating pancreas development | Development | The Company of Biologists [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://journals.biologists.com/dev/article/144/16/2873/19192/Cellular-and-molecular-mechanisms-coordinating>
18. Agostini S. Radioanatomie du pancréas. *EMC Radiologie et imagerie médicale abdominale digestive* 2017;12(1):1-13 [Article 33-650-A-10]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/1095267/radioanatomie-du-pancreas>
19. *Pathology of the Pancreas - springer 2nd Edition* 1999 [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <http://rentals.springer.com/product/9781447124498>
20. Fusco J, El-Gohary Y, Gittes GK. Chapter 90 - Anatomy, Physiology, and Embryology of the Pancreas. In: Yeo CJ, éditeur. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set (Eighth Edition)* [Internet]. Philadelphia: Elsevier; 2019 [cité 12 janv 2022]. p. 1062-75. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978032340232300090X>
21. Dubois PM. The Exocrine and Endocrine Pancreas: Embryology and Histology. In: Baert AL, Delorme G, Van Hoe L, éditeurs. *Radiology of the Pancreas* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 1999 [cité 12 janv 2022]. p. 1-8. (Medical Radiology). Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-642-58380-3_1
22. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology - 14th Edition* [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.elsevier.com/books/guyton-and-hall-textbook-of-medical-physiology/hall/978-0-323-59712-8>
23. Bernard PH. Physiology of the Exocrine Pancreas. In: Baert AL, Delorme G, Van Hoe L, éditeurs. *Radiology of the Pancreas* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 1999 [cité 12 janv 2022]. p. 9-18. (Medical Radiology). Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-642-58380-3_2
24. Henry BM, Skinningsrud B, Saganiak K, Pękala PA, Walocha JA, Tomaszewski KA. Development of the human pancreas and its vasculature — An integrated review covering anatomical, embryological, histological, and molecular aspects. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*. 1 janv 2019;221:115-24.

25. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse : Inaugural-Dissertaton, zur Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie vorgelegt der Medicinischen Facultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin | The Discovery and Early Development of Insulin [Internet]. [cité 11 janv 2022]. Available from: <https://insulin.library.utoronto.ca/islandora/object/insulin%3AT10076>.
26. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen - PDF Kostenfreier Download [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://docplayer.org/212578215-Handbuch-der-mikroskopischen-anatomie-des-menschen.html>.
27. Buchwald P, Wang X, Khan A, Bernal A, Fraker C, Inverardi L, et al. Quantitative Assessment of Islet Cell Products: Estimating the Accuracy of the Existing Protocol and Accounting for Islet Size Distribution. *Cell Transplant.* 1 nov 2009;18(10-11):1223-35.
28. Tomita T. New markers for pancreatic islets and islet cell tumors. *Pathology International.* 2002;52(7):425-32.
29. Atlas of Anatomy - Second Edition. Anne M. Gilroy. Thieme Medical Publishers, Inc. 2008, p 403. [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://doctorlib.info/medical/anatomy/15.html>
30. Overview of Pharmacokinetics—Metabolism and Excretion | AMI 2018 Meeting [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://meetingarchive.ami.org/2018/project/overview-of-pharmacokinetics-metabolism-and-excretion/>
31. PANCREATIC AND SALIVARY GLANDS - THE GASTROINTESTINAL SYSTEM - Medical Physiology, 2e Updated Edition: with STUDENT CONSULT Online Access, 2e (MEDICAL PHYSIOLOGY (BORON)) 2nd Ed. [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://doctorlib.info/physiology/medical-physiology-molecular/44.html>
32. Casillas J, Levi JU, Quiroz AO, Ruiz-Cordero R, Garcia-Buitrago MT, Sleeman D. Multidisciplinary Teaching Atlas of the Pancreas: Radiological, Surgical, and Pathological Correlations. Springer; 2015. 1060 p.
33. figure_06_10b_labeled.jpg (1280×1008) [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: http://droualb.faculty.mjc.edu/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/figure_06_10b_labeled.jpg
34. Pancreas Anatomy: Overview, Gross Anatomy, Microscopic Anatomy. 1 nov 2021 [cité 12 janv 2022]; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1948885-overview>
35. Gray's Atlas of Anatomy - 3rd Edition 2020. Richard Drake. [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.elsevier.com/books/grays-atlas-of-anatomy/drake/978-0-323-63639-1>
36. Prasanna LC, Rajagopal K, Thomas HR, Bhat KM. Accessory Pancreatic Duct Patterns and Their Clinical Implications. *J Clin Diagn Res.* mars 2015;9(3):AC05-7.
37. What is the difference between the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi? It's very confusing and they seem to occupy the same anato... [Internet]. Quora. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.quora.com/What-is-the-difference-between-the-ampulla-of->

Water-and-the-sphincter-of-Oddi-Its-very-confusing-and-they-seem-to-occupy-the-same-anatomical-space

38. Boutillier B. Abdomen - HEURES DE FRANCE - NOUVEAUX DOSSIERS D'ANATOMIE PCEM - 2853851269 [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: http://www.remede.org/librairie-medicale/livre_1427_210.html
39. Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented Anatomy. Wolters kluwer india Pvt Ltd; 2018. 1470 p.
40. Netter | Atlas d'Anatomie Humaine de Franck Netter 7ème Édition 2019. [Internet]. Sauramps Medical. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.livres-medicaux.com/etudiants/18186-atlas-d-anatomie-humaine.html>
41. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2020. Atlanta: American Cancer Society; 2020. <https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/annual-cancer-facts-and-figures/2020/cancer-facts-and-figures-2020.pdf>.
42. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2018;68(6):394-424.
43. Lakehal A, Amarouche S, Aissaoui B, Afcil K, Khirani B, Mehazem S, et al. Rapport Du Registre de Cancer de Constantine: Année 2018. [cité 12 janv 2022]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/352373863_Rapport_Du_Registre_de_Cancer_de_Constantine_Anee_2018.
44. O'Reilly D, Fou L, Hasler E, Hawkins J, O'Connell S, Pelone F, et al. Diagnosis and management of pancreatic cancer in adults: A summary of guidelines from the UK National Institute for Health and Care Excellence. *Pancreatology*. déc 2018;18(8):962-70.
45. Thésaurus national Français de l'ACHBT, conduites à tenir devant des patients atteints d'adénocarcinome du pancréas, Mise à jour Septembre 2019, 1-379. - Recherche Google [Internet]. [cité 12 janv 2022].
46. D'Onofrio M, éditeur. Ultrasonography of the Pancreas: Imaging and Pathologic Correlations. Springer; 2012. 220 p.
47. Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Mucelli RP. Ultrasonography of the Pancreas. *Radiologic Clinics*. 1 mai 2012;50(3):395-406.
48. Martínez-Noguera A, D'Onofrio M. Ultrasonography of the pancreas. 1. Conventional imaging. *Abdom Imaging*. 1 avr 2007;32(2):136-49.
49. Hohl C, Schmidt T, Honnef D, Günther RW, Haage P. Ultrasonography of the pancreas. 2. Harmonic imaging. *Abdom Imaging*. 1 avr 2007;32(2):150-60.
50. Bertolotto M, D'Onofrio M, Martone E, Malagò R, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 3. Doppler imaging. *Abdom Imaging*. 1 avr 2007;32(2):161-70.
51. Dietrich CF, Hocke M. Elastography of the Pancreas, Current View. *Clin Endosc*. nov 2019;52(6):533-40.

52. Săftoiu A, Gilja OH, Sidhu PS, Dietrich CF, Cantisani V, Amy D, et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Elastography in Non-Hepatic Applications: Update 2018. *Ultraschall Med.* août 2019;40(4):425-53.
53. Hocke M, Braden B, Jenssen C, Dietrich CF. Present status and perspectives of endosonography 2017 in gastroenterology. *Korean J Intern Med.* janv 2018;33(1):36-63.
54. Shiina T, Nightingale KR, Palmeri ML, Hall TJ, Bamber JC, Barr RG, et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 1: basic principles and terminology. *Ultrasound Med Biol.* mai 2015;41(5):1126-47.
55. Diagnostic Ultrasound, 2-Volume Set - 5th Edition 2018 [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.elsevier.com/books/diagnostic-ultrasound-2-volume-set/rumack/978-0-323-40171-5>
56. Kessner R, Nakamoto DA, Kondray V, Partovi S, Ahmed Y, Azar N. Contrast-Enhanced Ultrasound Guidance for Interventional Procedures. *Journal of Ultrasound in Medicine.* 2019;38(10):2541-57.
57. D'Onofrio M, Zamboni G, Faccioli N, Capelli P, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 4. Contrast-enhanced imaging. *Abdom Imaging.* 1 avr 2007;32(2):171-81.
58. Bartolotta TV, Taibbi A, Midiri M, Lagalla R. Contrast-enhanced ultrasound of hepatocellular carcinoma: where do we stand? *Ultrasonography.* juill 2019;38(3):200-14.
59. D'Onofrio M, Canestrini S, De Robertis R, Crosara S, Demozzi E, Ciaravino V, et al. CEUS of the pancreas: Still research or the standard of care. *European Journal of Radiology.* 1 sept 2015;84(9):1644-9.
60. Sidhu PS, Cantisani V, Dietrich CF, Gilja OH, Saftoiu A, Bartels E, et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med.* avr 2018;39(2):e2-44.
61. Palazzo L. Nouvelles modalités de l'exploration échoendoscopique du pancréas. *Acta Endosc.* 1 févr 2015;45(1-2):16-23.
62. Canto MI, Harinck F, Hruban RH, Offerhaus GJ, Poley J-W, Kamel I, et al. International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium summit on the management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer. *Gut.* 1 mars 2013;62(3):339-47.
63. Li Y, Jin H, Liao D, Qian B, Zhang Y, Xu M, et al. Contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasonography for the differential diagnosis of pancreatic masses: A systematic review and meta-analysis. *Molecular and Clinical Oncology.* 1 oct 2019;11(4):425-33.
64. Choi CW, Kim GH, Kang DH, Kim HW, Kim DU, Heo J, et al. Associated factors for a hyperechogenic pancreas on endoscopic ultrasound. *World J Gastroenterol.* 14 sept 2010;16(34):4329-34.
65. Raman SP, Fishman EK, Lennon AM. Endoscopic ultrasound and pancreatic applications: what the radiologist needs to know. *Abdom Imaging.* 1 déc 2013;38(6):1360-72.

66. Lane Rodney J, Glazer G. INTRA-OPERATIVE B-MODE ULTRASOUND SCANNING OF THE EXTRA-HEPATIC BILIARY SYSTEM AND PANCREAS. *The Lancet*. 16 août 1980;316(8190):334-7.
67. Sun MRM, Brennan DD, Kruskal JB, Kane RA. Intraoperative Ultrasonography of the Pancreas. *RadioGraphics*. 1 nov 2010;30(7):1935-53.
68. D'Onofrio M, Vecchiato F, Faccioli N, Falconi M, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 7. Intraoperative imaging. *Abdom Imaging*. 1 avr 2007;32(2):200-6.
69. Sahani DV, Kalva SP, Tanabe KK, Hayat SM, O'Neill MJ, Halpern EF, et al. Intraoperative US in Patients Undergoing Surgery for Liver Neoplasms: Comparison with MR Imaging. *Radiology*. 1 sept 2004;232(3):810-4.
70. Sibinga Mulder BG, Feshtali S, Fariña Sarasqueta A, Vahrmeijer AL, Swijnenburg R-J, Bonsing BA, et al. A Prospective Clinical Trial to Determine the Effect of Intraoperative Ultrasound on Surgical Strategy and Resection Outcome in Patients with Pancreatic Cancer. *Ultrasound Med Biol*. août 2019;45(8):2019-26.
71. Masson E. Tomodensitométrie : principes, formation de l'image [Internet]. EM-Consulte. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/19571/tomodensitometrie-principes-formation-de-l-image>
72. Granata V, Fusco R, Catalano O, Setola SV, de Lutio di Castelguidone E, Piccirillo M, et al. Multidetector computer tomography in the pancreatic adenocarcinoma assessment: an update. *Infectious Agents and Cancer*. 15 nov 2016;11(1):57.
73. Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet J-B, Baugeion L, Colson Durand L, et al. Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC). *Digestive and Liver Disease*. déc 2018;50(12):1257-71.
74. D'Onofrio M, Capelli P, Pederzoli P. *Imaging and Pathology of Pancreatic Neoplasms: A Pictorial Atlas*. Springer; 2014. 439 p.
75. Tamm EP, Balachandran A, Bhosale PR, Katz MH, Fleming JB, Lee JH, et al. Imaging of Pancreatic Adenocarcinoma: Update on Staging/Resectability. *Radiologic Clinics*. 1 mai 2012;50(3):407-28.
76. Pancreatic Malignancy: Value of Arterial, Pancreatic, and Hepatic Phase Imaging with Multi-Detector Row CT | *Radiology* [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiol.2291020582>
77. Dallongeville A, Corno L, Silvera S, Boulay-Coletta I, Zins M. Initial Diagnosis and Staging of Pancreatic Cancer Including Main Differentials. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 1 déc 2019;40(6):436-68.
78. Coursey CA, Nelson RC, Boll DT, Paulson EK, Ho LM, Neville AM, et al. Dual-Energy Multidetector CT: How Does It Work, What Can It Tell Us, and When Can We Use It in Abdominopelvic Imaging? *RadioGraphics*. 1 juill 2010;30(4):1037-55.
79. Patel BN, Thomas JV, Lockhart ME, Berland LL, Morgan DE. Single-source dual-energy spectral multidetector CT of pancreatic adenocarcinoma: Optimization of energy level

- viewing significantly increases lesion contrast. *Clinical Radiology*. 1 févr 2013;68(2):148-54.
80. Macari M, Spieler B, Kim D, Graser A, Megibow AJ, Babb J, et al. Dual-Source Dual-Energy MDCT of Pancreatic Adenocarcinoma: Initial Observations With Data Generated at 80 kVp and at Simulated Weighted-Average 120 kVp. *American Journal of Roentgenology*. 1 janv 2010;194(1):W27-32.
 81. Beer L, Toepker M, Ba-Ssalamah A, Schestak C, Dutschke A, Schindl M, et al. Objective and subjective comparison of virtual monoenergetic vs. polychromatic images in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur Radiol*. 1 juill 2019;29(7):3617-25.
 82. Nagayama Y, Tanoue S, Inoue T, Oda S, Nakaura T, Utsunomiya D, et al. Dual-layer spectral CT improves image quality of multiphasic pancreas CT in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur Radiol*. 1 janv 2020;30(1):394-403.
 83. Harisinghani MG, O'Shea A, Weissleder R. Advances in clinical MRI technology. *Science Translational Medicine* [Internet]. 18 déc 2019 [cité 12 janv 2022]; Available from: <https://www.science.org/doi/abs/10.1126/scitranslmed.aba2591>
 84. Imagerie du foie, des voies biliaires et du pancréas [Internet]. Sauramps Medical. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://www.livres-medicaux.com/jfr-2013/825-imagerie-du-foie-des-voies-biliaires-et-du-pancreas.html>
 85. O'Neill E, Hammond N, Miller FH. MR Imaging of the Pancreas. *Radiologic Clinics*. 1 juill 2014;52(4):757-77.
 86. Tirkes T, Menias CO, Sandrasegaran K. MR Imaging Techniques for Pancreas. *Radiologic Clinics*. 1 mai 2012;50(3):379-93.
 87. Herborn CU, Vogt F, Lauenstein TC, Goyen M, Debatin JF, Ruehm SG. MRI of the liver: Can true FISP replace HASTE? *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2003;17(2):190-6.
 88. Numminen K, Halavaara J, Isoniemi H, Tervahartiala P, Kivisaari L, Numminen J, et al. Magnetic Resonance Imaging of the Liver: True Fast Imaging with Steady State Free Precession Sequence Facilitates Rapid and Reliable Distinction Between Hepatic Hemangiomas and Liver Malignancies. *Journal of Computer Assisted Tomography*. août 2003;27(4):571-6.
 89. Sodickson A, Mortelet KJ, Barish MA, Zou KH, Thibodeau S, Tempany CMC. Three-dimensional Fast-Recovery Fast Spin-Echo MRCP: Comparison with Two-dimensional Single-Shot Fast Spin-Echo Techniques. *Radiology*. 1 févr 2006;238(2):549-59.
 90. Yoon LS, Catalano OA, Fritz S, Ferrone CR, Hahn PF, Sahani DV. Another Dimension in Magnetic Resonance Cholangiopancreatography: Comparison of 2- and 3-Dimensional Magnetic Resonance Cholangiopancreatography for the Evaluation of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas. *Journal of Computer Assisted Tomography*. juin 2009;33(3):363-8.

91. Liu K, Xie P, Peng W, Zhou Z. Magnetic resonance cholangiopancreatography: Comparison of two- and three-dimensional sequences for the assessment of pancreatic cystic lesions. *Oncology Letters*. 1 avr 2015;9(4):1917-21.
92. Chey WY, Chang T-M. Secretin, 100 years later. *Journal of Gastroenterology*. 1 nov 2003;38(11):1025-35.
93. Motosugi U, Ichikawa T, Araki T, Kitahara F, Sato T, Itakura J, et al. Secretin-stimulating MRCP in patients with pancreatobiliary maljunction and occult pancreatobiliary reflux: direct demonstration of pancreatobiliary reflux. *Eur Radiol*. 1 sept 2007;17(9):2262-7.
94. Balci NC, Alkaade S, Magas L, Momtahaen AJ, Burton FR. Suspected chronic pancreatitis with normal MRCP: Findings on MRI in correlation with secretin MRCP. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2008;27(1):125-31.
95. Czako L. Diagnosis of early-stage chronic pancreatitis by secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. *J Gastroenterol*. janv 2007;42 Suppl 17:113-7.
96. Sai JK, Suyama M, Kubokawa Y, Watanabe S. Diagnosis of mild chronic pancreatitis (Cambridge classification): Comparative study using secretin injection-magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde pancreatography. *World J Gastroenterol*. 28 févr 2008;14(8):1218-21.
97. Sugiyama M, Haradome H, Atomi Y. Magnetic resonance imaging for diagnosing chronic pancreatitis. *J Gastroenterol*. 1 janv 2007;42(17):108-12.
98. Cappelliez O, Delhaye M, Devière J, Le Moine O, Metens T, Nicaise N, et al. Chronic Pancreatitis: Evaluation of Pancreatic Exocrine Function with MR Pancreatography after Secretin Stimulation. *Radiology*. 1 mai 2000;215(2):358-64.
99. Chamokova B, Bastati N, Poetter-Lang S, Bican Y, Hodge JC, Schindl M, et al. The clinical value of secretin-enhanced MRCP in the functional and morphological assessment of pancreatic diseases. *BJR*. 1 avr 2018;91(1084):20170677.
100. Hellund JC, Skattum J, Buanes T, Geitung JT. Secretin-stimulated magnetic resonance cholangiopancreatography of patients with unclear disease in the pancreaticobiliary tract. *Acta Radiol*. 1 mars 2007;48(2):135-41.
101. Ragozzino A, Manfredi R, Scaglione M, De Ritis R, Romano S, Rotondo A. The use of MRCP in the detection of pancreatic injuries after blunt trauma. *Emergency Radiology*. 1 avr 2003;10(1):14-8.
102. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Aubin ML, Vignaud J, Laval-Jeantet M. Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion MR imaging. *Radiology*. 1 août 1988;168(2):497-505.
103. Diffusion MRI: what water tells us about the brain. *EMBO Molecular Medicine*. 1 mai 2014;6(5):569-73.
104. Stejskal EO, Tanner JE. Spin Diffusion Measurements: Spin Echoes in the Presence of a Time-Dependent Field Gradient. *J Chem Phys*. 1 janv 1965;42(1):288-92.

105. Colagrande S, Belli G, Politi LS, Mannelli L, Pasquinelli F, Villari N. The Influence of Diffusion- and Relaxation-Related Factors on Signal Intensity: An Introductory Guide to Magnetic Resonance Diffusion-Weighted Imaging Studies. *Journal of Computer Assisted Tomography*. juin 2008;32(3):463-74.
106. Barral M, Taouli B, Guiu B, Koh D-M, Luciani A, Manfredi R, et al. Diffusion-weighted MR Imaging of the Pancreas: Current Status and Recommendations. *Radiology*. 1 janv 2015;274(1):45-63.
107. Fukukura Y, Shindo T, Hakamada H, Takumi K, Umanodan T, Nakajo M, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the pancreas: optimizing b-value for visualization of pancreatic adenocarcinoma. *Eur Radiol*. 1 oct 2016;26(10):3419-27.
108. Harrington KA, Shukla-Dave A, Paudyal R, Do RKG. MRI of the Pancreas. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2021;53(2):347-59.
109. Kim H, Morgan DE, Schexnailder P, Navari RM, Williams GR, Bart Rose J, et al. Accurate Therapeutic Response Assessment of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Using Quantitative Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging With a Point-of-Care Perfusion Phantom. *Invest Radiol*. janv 2019;54(1):16-22.
110. Kim JH, Lee JM, Park JH, Kim SC, Joo I, Han JK, et al. Solid Pancreatic Lesions: Characterization by Using Timing Bolus Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging Assessment—A Preliminary Study. *Radiology*. 1 janv 2013;266(1):185-96.
111. Kim H, Arnoletti PJ, Christein J, Heslin MJ, Posey III JA, Pednekar A, et al. Pancreatic adenocarcinoma: a pilot study of quantitative perfusion and diffusion-weighted breath-hold magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging*. 1 août 2014;39(4):744-52.
112. Jackson A, Li K-L, Zhu X. Semi-Quantitative Parameter Analysis of DCE-MRI Revisited: Monte-Carlo Simulation, Clinical Comparisons, and Clinical Validation of Measurement Errors in Patients with Type 2 Neurofibromatosis. *PLOS ONE*. 4 mars 2014;9(3):e90300.
113. Shi Y, Glaser KJ, Venkatesh SK, Ben-Abraham EI, Ehman RL. Feasibility of using 3D MR elastography to determine pancreatic stiffness in healthy volunteers. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2015;41(2):369-75.
114. Shi Y, Liu Y, Gao F, Liu Y, Tao S, Li Y, et al. Pancreatic Stiffness Quantified with MR Elastography: Relationship to Postoperative Pancreatic Fistula after Pancreaticoenteric Anastomosis. *Radiology*. 1 août 2018;288(2):476-84.
115. Kolipaka A, Schroeder S, Mo X, Shah Z, Hart PA, Conwell DL. Magnetic resonance elastography of the pancreas: Measurement reproducibility and relationship with age. *Magnetic Resonance Imaging*. 1 oct 2017;42:1-7.
116. Magnetic resonance imaging as a non-invasive method for the assessment of pancreatic fibrosis (MINIMAP): a comprehensive study design from the consortium for the study of chronic pancreatitis, diabetes, and pancreatic cancer | SpringerLink [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00261-019-02049-5>

117. Kovač JD, Đurić-Stefanović A, Dugalić V, Lazić L, Stanisavljević D, Galun D, et al. CT perfusion and diffusion-weighted MR imaging of pancreatic adenocarcinoma: can we predict tumor grade using functional parameters? *Acta Radiol.* 1 sept 2019;60(9):1065-73.
118. Glockner JF, Hu HH, Stanley DW, Angelos L, King K. *Parallel MR Imaging: A User's Guide.* RadioGraphics. 1 sept 2005;25(5):1279-97.
119. Pruessmann KP. Encoding and reconstruction in parallel MRI. *NMR in Biomedicine.* 2006;19(3):288-99.
120. Hussain SM, Wielopolski PA, Martin DR. Abdominal Magnetic Resonance Imaging at 3.0 T: Problem or a Promise for the Future? *Topics in Magnetic Resonance Imaging.* juill 2005;16(4):325-35.
121. Akisik FM, Sandrasegaran K, Aisen AM, Lin C, Lall C. Abdominal MR Imaging at 3.0 T. *RadioGraphics.* 1 sept 2007;27(5):1433-44.
122. Bammer R, Schoenberg SO. Current Concepts and Advances in Clinical Parallel Magnetic Resonance Imaging. *Topics in Magnetic Resonance Imaging.* juin 2004;15(3):129-58.
123. Edelman RR, Salanitri G, Brand R, Dunkle E, Ragin A, Li W, et al. Magnetic Resonance Imaging of the Pancreas at 3.0 Tesla: Qualitative and Quantitative Comparison With 1.5 Tesla. *Investigative Radiology.* févr 2006;41(2):175-80.
124. MRCP imaging at 3.0 T vs. 1.5 T: Preliminary experience in healthy volunteers - Isoda - 2007 - *Journal of Magnetic Resonance Imaging* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jmri.20892>
125. Kim SY, Byun JH, Lee SS, Park SH, Jang Y-J, Lee M-G. Biliary tract depiction in living potential liver donors: intraindividual comparison of MR cholangiography at 3.0 and 1.5 T. *Radiology.* févr 2010;254(2):469-78.
126. Goncalves Neto JA, Altun E, Elazzazi M, Vaidean GD, Chaney M, Semelka RC. Enhancement of abdominal organs on hepatic arterial phase: quantitative comparison between 1.5- and 3.0-T magnetic resonance imaging. *Magnetic Resonance Imaging.* 1 janv 2010;28(1):47-55.
127. Lee VS, Hecht EM, Taouli B, Chen Q, Prince K, Oesingmann N. Body and Cardiovascular MR Imaging at 3.0 T. *Radiology.* 1 sept 2007;244(3):692-705.
128. Wang Y, Miller FH, Chen ZE, Merrick L, Morteale KJ, Hoff FL, et al. Diffusion-weighted MR Imaging of Solid and Cystic Lesions of the Pancreas. *RadioGraphics.* 1 mai 2011;31(3):E47-64.
129. Hagmann P, Jonasson L, Maeder P, Thiran J-P, Wedeen VJ, Meuli R. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar Diffusion-weighted Imaging to Diffusion Tensor Imaging and Beyond. *RadioGraphics.* 1 oct 2006;26(suppl_1):S205-23.
130. Diffusion-weighted MR imaging in pancreatic endocrine tumors correlated with histopathologic characteristics - Wang - 2011 - *Journal of Magnetic Resonance Imaging* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 12 janv 2022]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jmri.22541>

131. Bellon E, Haacke E, Coleman P, Sacco D, Steiger D, Gangarosa R. MR artifacts: a review. *American Journal of Roentgenology*. 1 déc 1986;147(6):1271-81.
132. Masson E. Artefacts en IRM [Internet]. EM-Consulte. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/37161/artefacts-en-irm>
133. Comprendre l'IRM [Internet]. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://www.elsevier-masson.fr/comprendre-lirm-9782294753718.html>
134. Nougaret S, Tibermacine H, Tardieu M, Sala E. Radiomics: an Introductory Guide to What It May Foretell. *Curr Oncol Rep*. 25 juin 2019;21(8):70.
135. Roth HR, Lu L, Farag A, Shin H-C, Liu J, Turkbey EB, et al. DeepOrgan: Multi-level Deep Convolutional Networks for Automated Pancreas Segmentation. In: Navab N, Hornegger J, Wells WM, Frangi A, éditeurs. *Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention -- MICCAI 2015*. Cham: Springer International Publishing; 2015. p. 556-64. (Lecture Notes in Computer Science).
136. Man Y, Huang Y, Feng J, Li X, Wu F. Deep Q Learning Driven CT Pancreas Segmentation With Geometry-Aware U-Net. *IEEE Transactions on Medical Imaging*. août 2019;38(8):1971-80.
137. Kumar H, DeSouza SV, Petrov MS. Automated pancreas segmentation from computed tomography and magnetic resonance images: A systematic review. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. 1 sept 2019;178:319-28.
138. Summers RM. Progress in Fully Automated Abdominal CT Interpretation. *AJR Am J Roentgenol*. juill 2016;207(1):67-79.
139. Adam A. The definition of interventional radiology (or, "When is a barium enema an interventional procedure?"). *Eur Radiol*. 1 juill 1998;8(6):1014-5.
140. Brunel T, Rode A. Radiologie interventionnelle du pancréas. *EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive* 2019;14(3):1-8 [Article 33-670-A-10]. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/1308723/resume/radiologie-interventionnelle-du-pancreas>.
141. Cazejust J, Pommier R, Tavoraro S. Comment je fais un drainage biliaire percutané ? *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle* 2019;2:88-93. [Internet]. EM-Consulte. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/1285660/comment-je-fais-un-drainage-biliaire-percutane>.
142. Potet J, Weber-Donat G, Thome A, Valbousquet L, Peroux E, Konopacki J, et al. [Periprocedural management of hemostasis risk in interventional radiology]. *J Radiol*. 1 juill 2011;92(7-8):659-70.
143. Singhal S, Uthappa MC. Periprocedural Coagulation Status in Percutaneous Interventions. *Journal of Clinical Interventional Radiology ISVIR*. déc 2019;03(3):162-70.
144. Huang Y, Shi J, Chen Y-Y, Li K. Ultrasound-Guided Percutaneous Core Needle Biopsy for the Diagnosis of Pancreatic Disease. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 1 juin 2018;44(6):1145-54.

145. Gobbi PG, Bergonzi M, Comelli M, Villano L, Pozzoli D, Vanoli A, et al. The prognostic role of time to diagnosis and presenting symptoms in patients with pancreatic cancer. *Cancer Epidemiology*. 1 avr 2013;37(2):186-90.
146. Polkowski M, Jenssen C, Kaye P, Carrara S, Deprez P, Gines A, et al. Technical aspects of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Guideline – March 2017. *Endoscopy*. oct 2017;49(10):989-1006.
147. Yang RY, Ng D, Jaskolka JD, Rogalla P, Sreeharsha B. Evaluation of percutaneous ultrasound-guided biopsies of solid mass lesions of the pancreas: a center's 10-year experience. *Clinical Imaging*. 1 janv 2015;39(1):62-5.
148. Bhatia P, Srinivasan R, Rajwanshi A, Nijhawan R, Khandelwal N, Wig J, et al. 5-Year Review and Reappraisal of Ultrasound-Guided Percutaneous Transabdominal Fine Needle Aspiration of Pancreatic Lesions. *Acta cytologica*. 1 sept 2008;52:523-9.
149. Zamboni GA, D'Onofrio M, Idili A, Malagò R, Iozzia R, Manfrin E, et al. Ultrasound-Guided Percutaneous Fine-Needle Aspiration of 545 Focal Pancreatic Lesions. *American Journal of Roentgenology*. 1 déc 2009;193(6):1691-5.
150. D'Onofrio M, De Robertis R, Barbi E, Martone E, Manfrin E, Gobbo S, et al. Ultrasound-guided percutaneous fine-needle aspiration of solid pancreatic neoplasms: 10-year experience with more than 2,000 cases and a review of the literature. *Eur Radiol*. juin 2016;26(6):1801-7.
151. Brugge WilliamR, DeWitt J, Klapman JasonB, Ashfaq R, Shidham V, Chhieng D, et al. Techniques for cytologic sampling of pancreatic and bile duct lesions: The Papanicolaou Society of Cytopathology Guidelines. *CytoJournal*. 2014;11(2):9.
152. Okasha HH, Naga MI, Esmat S, Naguib M, Hassanein M, Hassani M, et al. Endoscopic Ultrasound-Guided Fine Needle Aspiration versus Percutaneous Ultrasound-Guided Fine Needle Aspiration in Diagnosis of Focal Pancreatic Masses. *Endosc Ultrasound*. 2013;2(4):190-3.
153. Banafea O, Mghanga FP, Zhao J, Zhao R, Zhu L. Endoscopic ultrasonography with fine-needle aspiration for histological diagnosis of solid pancreatic masses: a meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *BMC Gastroenterol*. 31 août 2016;16(1):108.
154. Micames C, Jowell PS, White R, Paulson E, Nelson R, Morse M, et al. Lower frequency of peritoneal carcinomatosis in patients with pancreatic cancer diagnosed by EUS-guided FNA vs. percutaneous FNA. *Gastrointest Endosc*. nov 2003;58(5):690-5.
155. Bhatti I, Ojo D, Dennison AR, Rees Y, Elabassy M, Garcea G. Percutaneous Pancreatic Biopsies—Still an Effective Method for Histologic Confirmation of Malignancy. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. août 2016;26(4):334-7.
156. Rombouts SJE, Vogel JA, van Santvoort HC, van Lienden KP, van Hillegersberg R, Busch ORC, et al. Systematic review of innovative ablative therapies for the treatment of locally advanced pancreatic cancer. *British Journal of Surgery*. 1 févr 2015;102(3):182-93.

157. Keane MG, Bramis K, Pereira SP, Fusai GK. Systematic review of novel ablative methods in locally advanced pancreatic cancer. *World J Gastroenterol*. 7 mars 2014;20(9):2267-78.
158. Giardino A, Girelli R, Frigerio I, Regi P, Cantore M, Alessandra A, et al. Triple approach strategy for patients with locally advanced pancreatic carcinoma. *HPB*. 1 août 2013;15(8):623-7.
159. Spiliotis JD, Datsis AC, Michalopoulos NV, Kekelos SP, Vaxevanidou A, Rogdakis AG, et al. Radiofrequency ablation combined with palliative surgery may prolong survival of patients with advanced cancer of the pancreas. *Langenbecks Arch Surg*. 1 janv 2007;392(1):55-60.
160. Marinova M, Rauch M, Mücke M, Rolke R, Gonzalez-Carmona MA, Henseler J, et al. High-intensity focused ultrasound (HIFU) for pancreatic carcinoma: evaluation of feasibility, reduction of tumour volume and pain intensity. *Eur Radiol*. 1 nov 2016;26(11):4047-56.
161. Marinova M, Feradova H, Gonzalez-Carmona MA, Conrad R, Tonguc T, Thudium M, et al. Improving quality of life in pancreatic cancer patients following high-intensity focused ultrasound (HIFU) in two European centers. *Eur Radiol*. 1 août 2021;31(8):5818-29.
162. Liu X, Yang X, Zhou G, Chen Y, Li C, Wang X. Gemcitabine-Based Regional Intra-Arterial Infusion Chemotherapy in Patients With Advanced Pancreatic Adenocarcinoma. *Medicine (Baltimore)*. 18 mars 2016;95(11):e3098.
163. AL-Jumah R, Urits I, Viswanath O, Kaye AD, Hasoon J. Radiofrequency Ablation and Alcohol Neurolysis of the Splanchnic Nerves for a Patient With Abdominal Pain From Pancreatic Cancer. *Cureus*. 12(10):e10758.
164. Bang JY, Sutton B, Hawes RH, Varadarajulu S. EUS-guided celiac ganglion radiofrequency ablation versus celiac plexus neurolysis for palliation of pain in pancreatic cancer: a randomized controlled trial (with videos). *Gastrointestinal Endoscopy*. 1 janv 2019;89(1):58-66.e3.
165. Wang PJ, Shang MY, Qian Z, Shao CW, Wang JH, Zhao XH. CT-guided percutaneous neurolytic celiac plexus block technique. *Abdom Imaging*. 1 déc 2006;31(6):710-8.
166. Erdine S. Celiac ganglion block. *Agri*. janv 2005;17(1):14-22.
167. Fujita Y. CT-guided neurolytic splanchnic nerve block with alcohol. *Pain*. 1 déc 1993;55(3):363-6.
168. Hol PK, Kvarstein G, Viken O, Smedby Ö, Tønnessen TI. MRI-guided celiac plexus block. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2000;12(4):562-4.
169. Grubert RM, Tibana TK, Missirian LA, Neves TMH das, Nunes TF. Computed tomography-guided percutaneous neurolysis of celiac plexus: technical description. *Radiol Bras*. 7 févr 2020;53:114-5.
170. CT-guided Celiac Plexus Neurolysis: A Review of Anatomy, Indications, Technique, and Tips for Successful Treatment | *RadioGraphics* [Internet]. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.316115526>

171. Yang A, Brown J, Mak E. Persistent Diarrhea after Celiac Plexus Block in a Pancreatic Cancer Patient: Case Report and Literature Review. *Journal of Palliative Medicine*. 1 janv 2016;19(1):83-6.
172. Edelstein MR, Gabriel RT, Elbich JD, Wolfe LG, Sydnor MK. Pain Outcomes in Patients Undergoing CT-Guided Celiac Plexus Neurolysis for Intractable Abdominal Visceral Pain. *Am J Hosp Palliat Care*. 1 mars 2017;34(2):111-4.
173. Penman ID. Coeliac plexus neurolysis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 1 oct 2009;23(5):761-6.
174. Shrikhande SV, Barreto SG, Goel M, Arya S. Multimodality imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma: a review of the literature. *HPB*. 1 oct 2012;14(10):658-68.
175. Fukukura Y, Takumi K, Kamimura K, Shindo T, Kumagae Y, Tateyama A, et al. Pancreatic Adenocarcinoma: Variability of Diffusion-weighted MR Imaging Findings. *Radiology*. 1 juin 2012;263(3):732-40.
176. Legrand L, Duchatelle V, Molinié V, Boulay-Coletta I, Sibileau E, Zins M. Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations. *Abdom Imaging*. 1 janv 2015;40(1):85-94.
177. Koelblinger C, Ba-Ssalamah A, Goetzinger P, Puchner S, Weber M, Sahora K, et al. Gadobenate Dimeglumine-enhanced 3.0-T MR Imaging versus Multiphasic 64-Detector Row CT: Prospective Evaluation in Patients Suspected of Having Pancreatic Cancer. *Radiology*. 1 juin 2011;259(3):757-66.
178. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer Statistics, 2017. *CA Cancer J Clin*. janv 2017;67(1):7-30.
179. Cancer of the Pancreas - Cancer Stat Facts [Internet]. SEER. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/pancreas.html>
180. Allen VB, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Kalia A, Davidson BR. Diagnostic accuracy of laparoscopy following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer. *Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 6 juill 2016 [cité 12 janv 2022];2016(7). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009323.pub3>
181. Zamboni GA, Kruskal JB, Vollmer CM, Baptista J, Callery MP, Raptopoulos VD. Pancreatic Adenocarcinoma: Value of Multidetector CT Angiography in Preoperative Evaluation. *Radiology*. 1 déc 2007;245(3):770-8.
182. Pancreatic Adenocarcinoma Staging in the Era of Preoperative Chemotherapy and Radiation Therapy | *Radiology [Internet]*. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/radiol.2018171670>
183. Khristenko E, Shraimer I, Setdikova G, Palkina O, Sinitsyn V, Lyadov V. Preoperative CT-based detection of extrapancreatic perineural invasion in pancreatic cancer. *Sci Rep*. 19 janv 2021;11(1):1800.

184. Delpero JR, Bachellier P, Regenet N, Le Treut YP, Paye F, Carrere N, et al. Pancreaticoduodenectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: a French multicentre prospective evaluation of resection margins in 150 evaluable specimens. *HPB*. janv 2014;16(1):20-33.
185. Deshmukh SD, Willmann JK, Jeffrey RB. Pathways of Extrapancreatic Perineural Invasion by Pancreatic Adenocarcinoma: Evaluation With 3D Volume-Rendered MDCT Imaging. *American Journal of Roentgenology*. 1 mars 2010;194(3):668-74.
186. Tian H, Mori H, Matsumoto S, Yamada Y, Kiyosue H, Ohta M, et al. Extrapancreatic neural plexus invasion by carcinomas of the pancreatic head region: evaluation using thin-section helical CT. *Radiat Med*. 1 mai 2007;25(4):141-7.
187. Zhang XM, Mitchell DG, Witkiewicz A, Verma S, Bergin D. Extrapancreatic neural plexus invasion by pancreatic carcinoma: characteristics on magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging*. 30 juill 2008;34(5):634.
188. Zuo H-D, Tang W, Zhang X-M, Zhao Q-H, Xiao B. CT and MR imaging patterns for pancreatic carcinoma invading the extrapancreatic neural plexus (Part II): Imaging of pancreatic carcinoma nerve invasion. *World J Radiol*. 28 janv 2012;4(1):13-20.
189. Matsumoto S, Mori H, Kiyonaga M, Sai M, Yamada Y, Hijiya N, et al. "Peripancreatic strands appearance" in pancreatic body and tail carcinoma: evaluation by multi-detector CT with pathological correlation. *Abdom Imaging*. 1 août 2012;37(4):602-8.
190. Walters DM, LaPar DJ, de Lange EE, Sarti M, Stokes JB, Adams RB, et al. Pancreas-Protocol Imaging at a High-Volume Center Leads to Improved Preoperative Staging of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol*. 1 oct 2011;18(10):2764-71.
191. Pietryga JA, Morgan DE. Imaging preoperatively for pancreatic adenocarcinoma. *J Gastrointest Oncol*. août 2015;6(4):343-57.
192. Prenzel KL, Hölscher AH, Vallböhmer D, Drebber U, Gutschow CA, Mönig SP, et al. Lymph node size and metastatic infiltration in adenocarcinoma of the pancreatic head. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*. 1 oct 2010;36(10):993-6.
193. Loch FN, Asbach P, Haas M, Seeliger H, Beyer K, Schineis C, et al. Accuracy of various criteria for lymph node staging in ductal adenocarcinoma of the pancreatic head by computed tomography and magnetic resonance imaging. *World Journal of Surgical Oncology*. 18 août 2020;18(1):213.
194. Blastik M, Plavec E, Zalatnai A. Pancreatic carcinomas in a 60-year, institute-based autopsy material with special emphasis of metastatic pattern. *Pancreas*. avr 2011;40(3):478-80.
195. Danet I-M, Semelka RC, Nagase LL, Woosely JT, Leonardou P, Armao D. Liver metastases from pancreatic adenocarcinoma: MR imaging characteristics. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2003;18(2):181-8.
196. Meta-analysis of MRI for the diagnosis of liver metastasis in patients with pancreatic adenocarcinoma - Hong - 2020 - *Journal of Magnetic Resonance Imaging* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 14 janv 2022]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jmri.26969>

197. Tsurusaki M, Numoto I, Oda T, Wakana M, Suzuki A, Yagyu Y, et al. Assessment of Liver Metastases Using CT and MRI Scans in Patients with Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: Effects of Observer Experience on Diagnostic Accuracy. *Cancers*. juin 2020;12(6):1455.
198. Avula LR, Hagerty B, Alewine C. Molecular mediators of peritoneal metastasis in pancreatic cancer. *Cancer Metastasis Rev*. 1 déc 2020;39(4):1223-43.
199. Yachida S, Iacobuzio-Donahue CA. The pathology and genetics of metastatic pancreatic cancer. *Arch Pathol Lab Med*. mars 2009;133(3):413-22.
200. Ayres Pereira M, Chio IIC. Metastasis in Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: Current Standing and Methodologies. *Genes*. janv 2020;11(1):6.
201. Chang ST, Nguyen DC, Raptis C, Menias CO, Zhou G, Wang-Gillam A, et al. Natural History of Preoperative Subcentimeter Pulmonary Nodules in Patients With Resectable Pancreatic Adenocarcinoma: A Retrospective Cohort Study. *Annals of Surgery*. mai 2015;261(5):970-5.
202. Pappas SG, Christians KK, Tolat PP, Mautz AP, Lal A, McElroy L, et al. Staging chest computed tomography and positron emission tomography in patients with pancreatic adenocarcinoma: utility or futility? *HPB*. 1 janv 2014;16(1):70-4.
203. Nordback I, Saaristo R, Piironen A, Sand J. Chest computed tomography in the staging of pancreatic and periampullary carcinoma. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1 janv 2004;39(1):81-6.
204. Shukla PJ, Barreto SG, Kulkarni A, Nagarajan G, Fingerhut A. Vascular Anomalies Encountered During Pancreatoduodenectomy: Do They Influence Outcomes? *Ann Surg Oncol*. 1 janv 2010;17(1):186-93.
205. Zhang W, Wang K, Liu S, Wang Y, Liu K, Meng L, et al. A single-center clinical study of hepatic artery variations in laparoscopic pancreaticoduodenectomy. *Medicine (Baltimore)*. 22 mai 2020;99(21):e20403.
206. Park S-J, Jang S, Han JK, Kim H, Kwon W, Jang J-Y, et al. Preoperative assessment of the resectability of pancreatic ductal adenocarcinoma on CT according to the NCCN Guidelines focusing on SMA/SMV branch invasion. *Eur Radiol*. 1 sept 2021;31(9):6889-97.
207. Canellas R, Burk KS, Parakh A, Sahani DV. Prediction of Pancreatic Neuroendocrine Tumor Grade Based on CT Features and Texture Analysis. *American Journal of Roentgenology*. 1 févr 2018;210(2):341-6.
208. Vlachou PA, Khalili K, Jang H-J, Fischer S, Hirschfield GM, Kim TK. IgG4-related Sclerosing Disease: Autoimmune Pancreatitis and Extrapancreatic Manifestations. *RadioGraphics*. 1 sept 2011;31(5):1379-402.
209. El-Nekidy AE-AM, Ibrahim ME, Abdelgawad MS, Abouyoussef RAM, Abdelkader AA, Elfaiomy TA. Groove pancreatitis: Imaging features and management. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 1 déc 2016;47(4):1175-84.
210. Frantz VK. Tumors of the Pancreas. *Armed Forces Institute of Pathology*; 1959. 164 p.

211. Kim MJ, Choi DW, Choi SH, Heo JS, Sung J-Y. Surgical treatment of solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas and risk factors for malignancy. *British Journal of Surgery*. 1 sept 2014;101(10):1266-71.
212. Lanke G, Ali FS, Lee JH. Clinical update on the management of pseudopapillary tumor of pancreas. *World J Gastrointest Endosc*. 16 sept 2018;10(9):145-55.
213. Butte JM, Brennan MF, Gönen M, Tang LH, D'Angelica MI, Fong Y, et al. Solid Pseudopapillary Tumors of the Pancreas. Clinical Features, Surgical Outcomes, and Long-Term Survival in 45 Consecutive Patients from a Single Center. *J Gastrointest Surg*. 1 févr 2011;15(2):350-7.
214. Guo N, Zhou QB, Chen RF, Zou SQ, Li ZH, Lin Q, et al. Diagnosis and surgical treatment of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: analysis of 24 cases. *Can J Surg*. déc 2011;54(6):368-74.
215. Adams AL, Siegal GP, Jhala NC. Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas: A Review of Salient Clinical and Pathologic Features. *Advances in Anatomic Pathology*. janv 2008;15(1):39-45.
216. Coleman KM, Doherty MC, Bigler SA. Solid-Pseudopapillary Tumor of the Pancreas. *RadioGraphics*. 1 nov 2003;23(6):1644-8.
217. Martin RCG, Klimstra DS, Brennan MF, Conlon KC. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: A surgical enigma? *Ann Surg Oncol*. 1 janv 2002;9(1):35-40.
218. Taouli B, Vilgrain V, O'Toole D, Vullierme M-P, Terris B, Menu Y. Intraductal Papillary Mucinous Tumors of the Pancreas: Features With Multimodality Imaging. *Journal of Computer Assisted Tomography*. avr 2002;26(2):223-31.
219. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imaging-pathologic correlation on 56 cases. *Radiology*. 1 juin 1996;199(3):707-11.
220. Gandhi D, Sharma P, Parashar K, Kochar PS, Ahuja K, Sawhney H, et al. Solid pseudopapillary Tumor of the Pancreas: Radiological and surgical review. *Clinical Imaging*. 1 nov 2020;67:101-7.
221. Zhang C, Liu F, Chang H, Li H, Zhou X, Lu J, et al. Less Aggressive Surgical Procedure for Treatment of Solid Pseudopapillary Tumor: Limited Experience from a Single Institute. *PLOS ONE*. 23 nov 2015;10(11):e0143452.
222. Montemarano H, Lonergan GJ, Bulas DI, Selby DM. Pancreatoblastoma: Imaging Findings in 10 Patients and Review of the Literature. *Radiology*. 1 févr 2000;214(2):476-82.
223. Klimstra DS, Wenig BM, Adair CF, Heffess CS. Pancreatoblastoma. A clinicopathologic study and review of the literature. *Am J Surg Pathol*. 1 déc 1995;19(12):1371-89.
224. Rosebrook JL, Glickman JN, Morteale KJ. Pancreatoblastoma in an adult woman: sonography, CT, and dynamic gadolinium-enhanced MRI features. *AJR Am J Roentgenol*. mars 2005;184(3 Suppl):S78-81.

225. Kohda E, Iseki M, Ikawa H, Endoh M, Yokoyama J, Mukai M, et al. Pancreatoblastoma. Three original cases and review of the literature. *Acta Radiol* 2000;41:334-7. doi: 10.1080/028418500127345604.
226. Yeo CJ, Sohn TA, Cameron JL, Hruban RH, Lillemoe KD, Pitt HA. Periapillary adenocarcinoma: analysis of 5-year survivors. *Ann Surg.* juin 1998;227(6):821-31.
227. Chan C, Herrera MF, de la Garza L, Quintanilla-Martinez L, Vargas-Vorackova F, Richaud-Patín Y, et al. Clinical behavior and prognostic factors of periampullary adenocarcinoma. *Ann Surg.* nov 1995;222(5):632-7.
228. Kim JH, Kim M-J, Chung J-J, Lee WJ, Yoo HS, Lee JT. Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging. *Radiographics.* déc 2002;22(6):1335-52.
229. Nikolaidis P, Hammond NA, Day K, Yaghmai V, Wood CG, Mosbach DS, et al. Imaging Features of Benign and Malignant Ampullary and Periapillary Lesions. *RadioGraphics.* 1 mai 2014;34(3):624-41.
230. Bilimoria KY, Tomlinson JS, Merkow RP, Stewart AK, Ko CY, Talamonti MS, et al. Clinicopathologic Features and Treatment Trends of Pancreatic Neuroendocrine Tumors: Analysis of 9,821 Patients. *J Gastrointest Surg.* 1 nov 2007;11(11):1460-9.
231. Kanthan R, Senger J-L, Ahmed S, Kanthan SC. Pancreatic Neuroendocrine Tumors in the 21st Century—An Update. *Journal of Cancer Therapy.* 12 déc 2017;8(13):1194-233.
232. Yao JC, Hassan M, Phan A, Dagohoy C, Leary C, Mares JE, et al. One Hundred Years After “Carcinoid”: Epidemiology of and Prognostic Factors for Neuroendocrine Tumors in 35,825 Cases in the United States. *JCO.* 20 juin 2008;26(18):3063-72.
233. Tsikitis VL, Wertheim BC, Guerrero MA. Trends of Incidence and Survival of Gastrointestinal Neuroendocrine Tumors in the United States: A Seer Analysis. *J Cancer.* 1 juill 2012;3:292-302.
234. Kang TW, Kim SH, Lee J, Kim AY, Jang KM, Choi D, et al. Differentiation between pancreatic metastases from renal cell carcinoma and hypervascular neuroendocrine tumour: Use of relative percentage washout value and its clinical implication. *Eur J Radiol.* nov 2015;84(11):2089-96.
235. Gallotti A, Johnston RP, Bonaffini PA, Ingkakul T, Deshpande V, Fernández-del Castillo C, et al. Incidental neuroendocrine tumors of the pancreas: MDCT findings and features of malignancy. *AJR Am J Roentgenol.* févr 2013;200(2):355-62.
236. Manfredi R, Bonatti M, Mantovani W, Graziani R, Segala D, Capelli P, et al. Non-hyperfunctioning neuroendocrine tumours of the pancreas: MR imaging appearance and correlation with their biological behaviour. *Eur Radiol.* 1 nov 2013;23(11):3029-39.
237. Masson E. Imagerie des tumeurs neuroendocrines du pancréas [Internet]. EM-Consulte. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/1103534/imagerie-des-tumeurs-neuroendocrines-du-pancreas>
238. Fléjou J-F. [WHO Classification of digestive tumors: the fourth edition]. *Ann Pathol.* nov 2011;31(5 Suppl):S27-31.

239. Boninsegna E, Zamboni GA, Facchinelli D, Triantopoulou C, Gourtsoyianni S, Ambrosetti MC, et al. CT imaging of primary pancreatic lymphoma: experience from three referral centres for pancreatic diseases. *Insights Imaging*. 1 févr 2018;9(1):17-24.
240. Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol*. 1 mars 2000;174(3):671-5.
241. Sadot E, Yahalom J, Do RKG, Teruya-Feldstein J, Allen PJ, Gönen M, et al. Clinical Features and Outcome of Primary Pancreatic Lymphoma. *Ann Surg Oncol*. 1 avr 2015;22(4):1176-84.
242. Adsay NV, Andea A, Basturk O, Kilinc N, Nassar H, Cheng JD. Secondary tumors of the pancreas: an analysis of a surgical and autopsy database and review of the literature. *Virchows Arch*. 1 juin 2004;444(6):527-35.
243. Ahmed S, Johnson PT, Hruban R, Fishman EK. Metastatic disease to the pancreas: pathologic spectrum and CT patterns. *Abdom Imaging*. 1 févr 2013;38(1):144-53.
244. Rubin E, Dunham WK, Stanley RJ. Pancreatic metastases in bone sarcomas: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr*. 1 sept 1985;9(5):886-8.
245. Duran U, Brisbois D, Materne R, Tchuisse Noukoua C, Blétard N, Mutijima E, et al. Cancers du pancréas exocrine. *EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive* 2015;0(0):1-20 [Article 33-653-A-10]. Doi : 10.1016/S1879-8527(15)67090-3.
246. Barral M, Ahmed Faraoun S, Fishman EK, Dohan A, Pozzessere C, Berthelin M-A, et al. Caractérisation en imagerie de tumeurs pancréatiques rares. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 1 déc 2016;97(5):537-52.
247. Kim T, Murakami T, Takamura M, Hori M, Takahashi S, Nakamori S, et al. Pancreatic Mass Due to Chronic Pancreatitis. *American Journal of Roentgenology*. 1 août 2001;177(2):367-71.
248. Shinozaki M. Tumor-forming pancreatitis on ultrasonography-Follow-up study of the image and relation to clinical features. *Jpn J Med Ultrasonics*. 1987;14:189-98.
249. Luetmer PH, Stephens DH, Ward EM. Chronic pancreatitis: reassessment with current CT. *Radiology*. 1 mai 1989;171(2):353-7.
250. Choueiri NE, Balci NC, Alkaade S, Burton FR. Advanced Imaging of Chronic Pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 1 avr 2010;12(2):114-20.
251. Guarise A, Faccioli N, Morana G, Megibow AJ. Chronic Pancreatitis vs Pancreatic Tumors. In: Balthazar EJ, Megibow AJ, Pozzi Mucelli R, éditeurs. *Imaging of the Pancreas: Acute and Chronic Pancreatitis* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2009 [cité 13 janv 2022]. p. 329-69. (Medical Radiology). Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-540-68251-6_18
252. Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA, Federle MP, London SS. CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis. *Radiology*. 1 août 1983;148(2):489-93.

253. Ichikawa T, Sou H, Araki T, Arbab AS, Yoshikawa T, Ishigame K, et al. Duct-penetrating Sign at MRCP: Usefulness for Differentiating Inflammatory Pancreatic Mass from Pancreatic Carcinomas. *Radiology*. 1 oct 2001;221(1):107-16.
254. Eloubeidi MA, Luz LP, Tamhane A, Khan M, Buxbaum JL. Ratio of Pancreatic Duct Caliber to Width of Pancreatic Gland by Endosonography Is Predictive of Pancreatic Cancer. *Pancreas*. mai 2013;42(4):670-9.
255. Scialpi M, Midiri M, Bartolotta TV, Cazzolla MP, Rotondo A, Resta MC, et al. Pancreatic carcinoma versus chronic focal pancreatitis: contrast-enhanced power Doppler ultrasonography findings. *Abdom Imaging*. 1 mars 2005;30(2):222-7.
256. Huang WC, Sheng J, Chen SY, Lu JP. Differentiation between pancreatic carcinoma and mass-forming chronic pancreatitis: Usefulness of high b value diffusion-weighted imaging. *Journal of Digestive Diseases*. 2011;12(5):401-8.
257. Fattahi R, Balci NC, Perman WH, Hsueh EC, Alkaade S, Havlioglu N, et al. Pancreatic diffusion-weighted imaging (DWI): comparison between mass-forming focal pancreatitis (FP), pancreatic cancer (PC), and normal pancreas. *J Magn Reson Imaging*. févr 2009;29(2):350-6.
258. Ma C, Li J, Boukar MB, Yang P, Wang L, Chen L, et al. Optimized ROI size on ADC measurements of normal pancreas, pancreatic cancer and mass-forming chronic pancreatitis. *Oncotarget*. 12 juin 2017;8(58):99085-92.
259. Hough TJ, Raptopoulos V, Siewert B, Matthews JB. Teardrop superior mesenteric vein: CT sign for unresectable carcinoma of the pancreas. *American Journal of Roentgenology*. 1 déc 1999;173(6):1509-12.
260. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *European Journal of Radiology*. 1 mai 2001;38(2):120-32.
261. Elması. Yorulmaz N, Oran I, OyarÖ. Özütemiz O, Özer H. A new criterion in differentiation of pancreatitis and pancreatic carcinoma: artery-to-vein ratio using the superior mesenteric vessels. *Abdom Imaging*. 1 juill 1996;21(4):331-3.
262. Coakley FV, Hanley-Knutson K, Mongan J, Barajas R, Bucknor M, Qayyum A. Pancreatic Imaging Mimics: Part 1, Imaging Mimics of Pancreatic Adenocarcinoma. *American Journal of Roentgenology*. 1 août 2012;199(2):301-8.
263. Autoimmune pancreatitis: an update - ProQuest [Internet]. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://www.proquest.com/openview/e0033fe713198af680946125f9647271/1?pq-origsite=gscholar&cbl=31175>
264. Wolske KM, Ponnatapura J, Kolokythas O, Burke LMB, Tappouni R, Lalwani N. Chronic Pancreatitis or Pancreatic Tumor? A Problem-solving Approach. *RadioGraphics*. 1 nov 2019;39(7):1965-82.
265. Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, Tsuruta K, Okamoto A, Kamata N. Clinical difficulties in the differentiation of autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma. *The American Journal of Gastroenterology*. 1 déc 2003;98(12):2694-9.

266. Hur BY, Lee JM, Lee JE, Park JY, Kim SJ, Joo I, et al. Magnetic resonance imaging findings of the mass-forming type of autoimmune pancreatitis: Comparison with pancreatic adenocarcinoma. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2012;36(1):188-97.
267. Bennett GL, Hann LE. Pancreatic Ultrasonography. *Surgical Clinics of North America*. 1 avr 2001;81(2):259-81.
268. Menges M, Lerch MM, Zeitz M. The double duct sign in patients with malignant and benign pancreatic lesions. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1 juill 2000;52(1):74-7.
269. Pancreatic duct abnormalities in focal autoimmune pancreatitis: MR/MRCP imaging findings | SpringerLink [Internet]. [cité 13 janv 2022]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00330-014-3371-y>
270. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, et al. International Consensus Diagnostic Criteria for Autoimmune Pancreatitis: Guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas*. avr 2011;40(3):352-8.
271. Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K, Endo T, Ishigaki T. CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1 nov 1994;18(6):911-5.
272. Thomas H, Marriott P, Portmann B, Heaton N, Rela M. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas: a rare indication for pancreaticoduodenectomy. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 1 avr 2009;8(2):215-7.
273. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MCC. MRI Features of Groove Pancreatitis. *American Journal of Roentgenology*. 1 juill 2007;189(1):73-80.
274. Di Serafino M, Severino R, Brigida R, Scarano E. Cystic dystrophy of the duodenal wall in heterotopic pancreas: an atypical case in non-alcoholic female. *BJR|case reports*. 1 nov 2016;2(4):20160058.
275. Busireddy KK, AlObaidy M, Ramalho M, Kalubowila J, Baodong L, Santagostino I, et al. Pancreatitis-imaging approach. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 15 août 2014;5(3):252-70.
276. To'o KJ, Raman SS, Yu NC, Kim YJ, Crawford T, Kadell BM, et al. Pancreatic and Peripancreatic Diseases Mimicking Primary Pancreatic Neoplasia. *RadioGraphics*. 1 juill 2005;25(4):949-65.
277. Hablani N, Souei Mhiri M, Tlili Graies K, Jemni Gharbi H, Abdallah S, Bel Hadj Hamida R. La tuberculose abdominale pseudo-tumorale: À propos de 4 observations. *Journal de Radiologie*. 1 sept 2005;86(9, Part 1):1021-5.
278. Dou Y, Liang Z. Pancreatic tuberculosis: A computed tomography imaging review of thirteen cases. *Radiology of Infectious Diseases*. 1 mars 2019;6(1):31-7.
279. Kacemi L, Dafiri R. Imagerie d'une atteinte tuberculeuse du foie et du pancréas chez un enfant révélée par un ictère. *Journal de Radiologie*. 1 avr 2006;87(4, Part 1):396-8.

280. Ducreux M, Cuhna ASa, Caramella C, Hollebecque A, Burtin P, Goéré D, et al. Cancer of the pancreas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. sept 2015;26:v56-68.
281. Le cancer du pancréas (Monographies de l'association française de chirurgie) DELPERO [Internet]. Librairie Lavoisier. [cité 13 janv 2022]. Available from: https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/le-cancer-du-pancreas-monographies-de-l-association-francaise-de-chirurgie/delpero/descriptif_2100118.
282. Tol JAMG, Gouma DJ, Bassi C, Dervenis C, Montorsi M, Adham M, et al. Definition of a standard lymphadenectomy in surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma: A consensus statement by the International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 1 sept 2014;156(3):591-600.
283. Malleo G, Maggino L, Ferrone CR, Marchegiani G, Mino-Kenudson M, Capelli P, et al. Number of Examined Lymph Nodes and Nodal Status Assessment in Distal Pancreatectomy for Body/Tail Ductal Adenocarcinoma. *Annals of Surgery*. déc 2019;270(6):1138-46.
284. de Rooij T, Sitarz R, Busch OR, Besselink MG, Abu Hilal M. Technical Aspects of Laparoscopic Distal Pancreatectomy for Benign and Malignant Disease: Review of the Literature. *Gastroenterology Research and Practice*. 2015;2015:1-9.
285. Tran Cao HS, Lopez N, Chang DC, Lowy AM, Bouvet M, Baumgartner JM, et al. Improved Perioperative Outcomes With Minimally Invasive Distal Pancreatectomy: Results From a Population-Based Analysis. *JAMA Surgery*. 1 mars 2014;149(3):237-43.
286. Nickel F, Haney CM, Kowalewski KF, Probst P, Limen EF, Kalkum E, et al. Laparoscopic Versus Open Pancreaticoduodenectomy: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Annals of Surgery*. janv 2020;271(1):54-66.
287. Delpero JR, Jeune F, Bachellier P, Regenet N, Le Treut YP, Paye F, et al. Prognostic Value of Resection Margin Involvement After Pancreaticoduodenectomy for Ductal Adenocarcinoma: Updates From a French Prospective Multicenter Study. *Annals of Surgery*. nov 2017;266(5):787-96.
288. Hishinuma S, Ogata Y, Tomikawa M, Ozawa I, Hirabayashi K, Igarashi S. Patterns of Recurrence After Curative Resection of Pancreatic Cancer, Based on Autopsy Findings. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. avr 2006;10(4):511-8.
289. Evans DB, George B, Tsai S. Non-metastatic Pancreatic Cancer: Resectable, Borderline Resectable, and Locally Advanced-Definitions of Increasing Importance for the Optimal Delivery of Multimodality Therapy. *Ann Surg Oncol*. 1 oct 2015;22(11):3409-13.
290. Cassinotto C, Mouries A, Lafourcade J-P, Terrebonne E, Belleannée G, Blanc J-F, et al. Locally Advanced Pancreatic Adenocarcinoma: Reassessment of Response with CT after Neoadjuvant Chemotherapy and Radiation Therapy. *Radiology*. oct 2014;273(1):108-16.
291. Wagner M, Antunes C, Pietrasz D, Cassinotto C, Zappa M, Sa Cunha A, et al. CT evaluation after neoadjuvant FOLFIRINOX chemotherapy for borderline and locally advanced pancreatic adenocarcinoma. *Eur Radiol*. juill 2017;27(7):3104-16.

292. Ferrone CR, Marchegiani G, Hong TS, Ryan DP, Deshpande V, McDonnell EI, et al. Radiological and Surgical Implications of Neoadjuvant Treatment With FOLFIRINOX for Locally Advanced and Borderline Resectable Pancreatic Cancer. *Annals of Surgery*. janv 2015;261(1):12-7.
293. Kim Y-E, Park M-S, Hong H-S, Kang CM, Choi J-Y, Lim JS, et al. Effects of Neoadjuvant Combined Chemotherapy and Radiation Therapy on the CT Evaluation of Resectability and Staging in Patients with Pancreatic Head Cancer. *Radiology*. mars 2009;250(3):758-65.
294. Barreto SG, Loveday B, Windsor JA, Pandanaboyana S. Detecting tumour response and predicting resectability after neoadjuvant therapy for borderline resectable and locally advanced pancreatic cancer. *ANZ Journal of Surgery*. 2019;89(5):481-7.
295. Hackert T, Ulrich A, Büchler MW. Can Neoadjuvant Therapy in Pancreatic Cancer Increase the Pool of Patients Eligible for Pancreaticoduodenectomy? *Advances in Surgery*. 1 sept 2017;51(1):1-10.
296. Bockhorn M, Uzunoglu FG, Adham M, Imrie C, Milicevic M, Sandberg AA, et al. Borderline resectable pancreatic cancer: A consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. juin 2014;155(6):977-88.
297. Takahashi H, Ohigashi H, Ishikawa O, Eguchi H, Gotoh K, Yamada T, et al. Serum CA19-9 Alterations During Preoperative Gemcitabine-Based Chemoradiation Therapy for Resectable Invasive Ductal Carcinoma of the Pancreas as an Indicator for Therapeutic Selection and Survival. *Annals of Surgery*. mars 2010;251(3):461-9.
298. Tjaden C, Michalski CW, Strobel O, Giese N, Henneke A-K, Büchler MW, et al. Clinical Impact of Structured Follow-up After Pancreatic Surgery. *Pancreas*. juill 2016;45(6):895-9.
299. Tzeng C-WD, Fleming JB, Lee JE, Wang X, Pisters PWT, Vauthey J-N, et al. Yield of clinical and radiographic surveillance in patients with resected pancreatic adenocarcinoma following multimodal therapy. *HPB*. 1 juin 2012;14(6):365-72.
300. Buderer NM. Statistical methodology: I. Incorporating the prevalence of disease into the sample size calculation for sensitivity and specificity. *Acad Emerg Med*. sept 1996;3(9):895-900.
301. Arifin WN. Sample size calculator (web) [Internet]. 2022 [cited 28 janv 2022]. Available from: <http://wnarifin.github.io>.
302. Kim HJ, Park M-S, Lee JY, Han K, Chung YE, Choi J-Y, et al. Incremental Role of Pancreatic Magnetic Resonance Imaging after Staging Computed Tomography to Evaluate Patients with Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Cancer Res Treat*. janv 2019;51(1):24-33.
303. Fusari M, Maurea S, Imbriaco M, Mollica C, Avitabile G, Soscia F, et al. Comparison between multislice CT and MR imaging in the diagnostic evaluation of patients with pancreatic masses. *Radiol Med*. avr 2010;115(3):453-66.

304. Yang S, Liu J, Jin H, He X, Nie P, Wang C. Value of magnetic resonance images in preoperative staging and resectability assessment of pancreatic cancer. *J Can Res Ther* 2018;14:155-8.
305. Jang KM, Kim SH, Kim YK, Park MJ, Lee MH, Hwang J, et al. Imaging features of small (≤ 3 cm) pancreatic solid tumors on gadoxetic-acid-enhanced MR imaging and diffusion-weighted imaging: an initial experience. *Magnetic Resonance Imaging*. 1 sept 2012;30(7):916-25.
306. Deng Y, Ming B, Wu J-L, Zhou T, Zhang S-Y, Chen Y, et al. Magnetic resonance imaging for preoperative staging of pancreatic cancer based on the 8th edition of AJCC guidelines. *J Gastrointest Oncol*. avr 2020;11(2):329-36.
307. Hochwald SN, Rofsky NM, Dobryansky M, Shamamian P, Marais SG. Magnetic resonance imaging with magnetic resonance cholangiopancreatography accurately predicts resectability of pancreatic carcinoma. *J Gastrointest Surg*. 1 oct 1999;3(5):506-11.
308. Park MJ, Kim YK, Choi S, Rhim H, Lee WJ, Choi D. Preoperative Detection of Small Pancreatic Carcinoma: Value of Adding Diffusion-weighted Imaging to Conventional MR Imaging for Improving Confidence Level. *Radiology*. 1 nov 2014;273(2):433-43.
309. Keane MG, Horsfall L, Rait G, Pereira SP. A case-control study comparing the incidence of early symptoms in pancreatic and biliary tract cancer. *BMJ Open*. 1 nov 2014;4(11):e005720.
310. Ito T, Sugiura T, Okamura Y, Yamamoto Y, Ashida R, Aramaki T, et al. The diagnostic advantage of EOB-MR imaging over CT in the detection of liver metastasis in patients with potentially resectable pancreatic cancer. *Pancreatol*. juin 2017;17(3):451-6.
311. Ren S, Chen X, Wang Z, Zhao R, Wang J, Cui W, et al. Differentiation of hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors from pancreatic ductal adenocarcinoma using contrast-enhanced computed tomography. *PLOS ONE*. 1 févr 2019;14(2):e0211566.
312. Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: Rim Enhancement at MR Imaging Predicts Prognosis after Curative Resection | *Radiology* [Internet]. [cité 28 janv 2022]. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/radiol.2018172331>
313. Jeon SK, Lee JM, Joo I, Lee DH, Ahn SJ, Woo H, et al. Magnetic resonance with diffusion-weighted imaging improves assessment of focal liver lesions in patients with potentially resectable pancreatic cancer on CT. *Eur Radiol*. 1 août 2018;28(8):3484-93.
314. Chandarana H, Babb J, Macari M. Signal characteristic and enhancement patterns of pancreatic adenocarcinoma: evaluation with dynamic gadolinium enhanced MRI. *Clin Radiol*. sept 2007;62(9):876-83.
315. Lee D, Jang J-Y, Kang JS, Kim JR, Han Y, Kim E, et al. Recent treatment patterns and survival outcomes in pancreatic cancer according to clinical stage based on single-center large-cohort data. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 27 nov 2018;22(4):386-96.
316. Hong SB, Lee SS, Kim JH, Kim HJ, Byun JH, Hong SM, et al. Pancreatic Cancer CT: Prediction of Resectability according to NCCN Criteria. *Radiology*. 1 déc 2018;289(3):710-8.

317. Joo I, Lee JM, Lee ES, Son J-Y, Lee DH, Ahn SJ, et al. Preoperative CT Classification of the Resectability of Pancreatic Cancer: Interobserver Agreement. *Radiology*. 1 nov 2019;293(2):343-9.
318. Chen F-M, Ni J-M, Zhang Z-Y, Zhang L, Li B, Jiang C-J. Presurgical Evaluation of Pancreatic Cancer: A Comprehensive Imaging Comparison of CT Versus MRI. *American Journal of Roentgenology*. 1 mars 2016;206(3):526-35.
319. Holzapfel K, Reiser-Erkan C, Fingerle AA, Erkan M, Eiber MJ, Rummeny EJ, et al. Comparison of diffusion-weighted MR imaging and multidetector-row CT in the detection of liver metastases in patients operated for pancreatic cancer. *Abdom Imaging*. 1 avr 2011;36(2):179-84.
320. Choi S-Y, Kim YK, Min JH, Cha DI, Jeong WK, Lee WJ. The value of gadoxetic acid-enhanced MRI for differentiation between hepatic microabscesses and metastases in patients with periampullary cancer. *Eur Radiol*. 1 oct 2017;27(10):4383-93.
321. Marion-Audibert A-M, Vullierme M-P, Ronot M, Mabrut J-Y, Sauvanet A, Zins M, et al. Routine MRI With DWI Sequences to Detect Liver Metastases in Patients With Potentially Resectable Pancreatic Ductal Carcinoma and Normal Liver CT: A Prospective Multicenter Study. *AJR Am J Roentgenol*. nov 2018;211(5):W217-25.
322. Hermans JJ, Riviere DM, Geenen EJM van, Zanten M van, Radema S, Laarhoven CJHM van. Contrast-enhanced diffusion-weighted MRI vs contrast-enhanced CT for detecting liver metastases for potentially resectable pancreatic ductal adenocarcinoma [Internet]. ECR 2016 EPOS. European Congress of Radiology - ECR 2016; 2016 [cité 28 janv 2022]. Available from: <https://epos.myesr.org/poster/esr/ecr2016/B-0188>.
323. Kim HW, Lee J-C, Paik K-H, Kang J, Kim YH, Yoon Y-S, et al. Adjunctive role of preoperative liver magnetic resonance imaging for potentially resectable pancreatic cancer. *Surgery*. juin 2017;161(6):1579-87.

RÉSUMÉ

ملخص

مقدمة: سرطان الغدة البنكرياس القنوي هو مرض سريع التقدم وشديد العدوانية مع تشخيص سيئ. تقدم الجراحة الكاملة بقصد علاجي الأمل الوحيد لشفاء هذا السرطان. التصوير هو الركن الأساسي في الرعاية، والهدف منه هو اختيار أفضل المرشحين للجراحة، والضمان الوحيد لفائدة البقاء على قيد الحياة، ولكن أيضًا لتجنب الجراحة غير الضرورية والتي قد يكون معدل المضاعفات والوفيات بها كبيراً.

الأهداف: الهدف الرئيسي من هذا العمل هو تقييم دور التصوير بالرنين المغناطيسي في تحديد قابلية استئصال الورم لسرطان البنكرياس الغدي. تتمثل الأهداف الثانوية في تقييم أداء التصوير بالرنين المغناطيسي في الكشف عن الأورام السرطانية الثانوية، ومقارنة أداء التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي في تحديد قابلية استئصال الورم واكتشاف الأورام السرطانية الثانوية وأخيراً تحديد تأثير التصوير بالرنين المغناطيسي بعد التصوير المقطعي على القرار العلاجي.

المرضى والأساليب: دراستنا مستقبلية، مقطعية وتقييمية، ممتدة على مدى 24 شهراً من يناير 2020 إلى ديسمبر 2021 للمرضى المشتبه في إصابتهم بسرطان البنكرياس، والذين سيستفيدون من التصوير بالرنين المغناطيسي في قسم الأشعة في المستشفى الجامعي بقسنطينة. الحالات المشمولة هي المرضى بسرطان البنكرياس تم تأكيده عن طريق الخزعة أو الجراحة. من بين 242 مريضاً مؤهلاً، استبعدنا 53 مريضاً كانت بياناتهم السريرية أو النسيجية أو الإشعاعية غير مكتملة، و27 مريضاً يعانون من آفة كيس البنكرياس و45 حالة من أمراض البنكرياس المختلفة. أخيراً، احتفظنا بـ 117 حالة من حالات سرطان البنكرياس. تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي لجميع المرضى. تم إجراء التحليلات باستخدام برنامج SPSS Statistics الإصدار 26.

النتائج: تم تضمين ما مجموعه 117 حالة من المرضى تتراوح أعمارهم بين 34-91 سنة بمتوسط عمر 62 ± 11 سنة ونسبة الجنس 1.25. الأعراض السريرية يغلب عليها الألم (45.4%) واليرقان (44%). متوسط اقطار الأورام 43.61 ± 15.268 ملم. 56.7% من الأورام تقع على مستوى الرأس و32.3% على مستوى الجسم و11% على مستوى المقعد الذيلي. تم إجراء تقييم التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي للقطع وفقاً لمعايير NCCN الإصدار 1.2020. 46 مريضاً (أي 39.3%) في مرحلة انتشار أورام سرطانية ثانوية، 36 مريضاً (أي 30.8%) قابلون للاستئصال، 19 مريضاً (أي 16.2%) أورام متقدمة محلياً و16 مريضاً (أي 13.7%) قابلية استئصال حدودية. تمت مقارنة قابلية استئصال الورم وكذلك الكشف عن الأورام السرطانية الثانوية في التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي بنتائج الجراحة على 45 مريضاً (أي 38.5%). أظهر التحليل أن التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي أن لهما أداء مشابه في تقييم استئصال الورم بحساسية 100% ونوعية 80% والقيمة التنبؤية الإيجابية 94.6% والقيمة التنبؤية السلبية بنسبة 100%. للكشف عن التوطن الثانوي، يكون التصوير بالرنين المغناطيسي أكثر كفاءة من التصوير المقطعي مع الحساسية والنوعية الخاصة بكل منهما، القيمة التنبؤية الإيجابية والقيمة التنبؤية السلبية بترتيب 100%، 97.1%، 90.9% و100% للتصوير بالرنين المغناطيسي، مقابل 60%، 97.1%، 85.7% و89.5% للتصوير المقطعي. أخيراً، أدى التصوير بالرنين المغناطيسي التكميلي إلى التصوير المقطعي إلى تغييرات في المسار العلاجي لحوالي 12.8% من الحالات.

الخلاصة: التصوير بالرنين المغناطيسي هو تقنية تصوير موثوقة وفعالة للغاية في تقييم قابلية استئصال سرطان البنكرياس بناءً على إرشادات NCCN 1.2020.

كلمات المفتاحية: البنكرياس، الاستئصال، التصوير بالرنين المغناطيسي، السرطان الغدي.

Résumé

Introduction : L'adénocarcinome canalaire pancréatique (ADCP) est une maladie à évolution rapide, hautement agressive et de mauvais pronostic. La chirurgie complète à visée curative offre le seul espoir de rémission de ce cancer. L'imagerie constitue la pierre angulaire de la prise en charge dont l'objectif est de sélectionner les meilleurs candidats à la chirurgie, seule garante d'un bénéfice de survie, mais également d'éviter un geste chirurgical inutile dont la morbi-mortalité est importante.

Objectifs : L'objectif principal de ce travail est d'évaluer les performances de l'IRM dans la détermination de la résecabilité tumorale de l'ADCP. Les objectifs secondaires sont d'évaluer les performances de l'IRM dans la détection des métastases, comparer les performances de l'IRM et la TDM dans la détermination de la résecabilité tumorale et la détection des métastases et enfin déterminer l'impact de l'IRM après TDM sur la décision thérapeutique.

Patients et méthodes : Notre étude est prospective, transversale et à visée évaluative, sur 24 mois de janvier 2020 à décembre 2021 de patients suspectés d'avoir un cancer pancréatique, qui vont bénéficier d'une IRM dans le service de radiologie du CHU Constantine. Les cas inclus sont des patients ayant un ADCP confirmé par biopsie ou chirurgie. Parmi 242 patients éligibles, nous avons exclu 53 patients dont les données cliniques, histopathologiques ou radiologiques sont incomplètes, 27 patients qui avaient une lésion pancréatique kystique et 45 cas de pathologies pancréatiques diverses. Finalement, nous avons retenu 117 cas d'ADCP. L'IRM et la TDM ont été réalisées chez tous les patients. Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS Statistics version 26.

Résultats : Au total 117 cas de patients ont été inclus, âgés de 34-91 ans avec un âge moyen de 62 ± 11 ans et un sexe ratio de 1,25. Les signes cliniques sont dominés par la douleur (45,4%) et l'ictère (44%). La moyenne des diamètres est $43,61 \pm 15,268$ mm. 56,7% des lésions siègent au niveau de la tête, 32,3% au niveau du corps et 11% de siège caudal. L'évaluation IRM et TDM de la résecabilité était faite selon les critères du NCCN version 1.2020. 46 patients (soit 39,3%) au stade de métastase, 36 patients (soit 30,8%) résecables, 19 patients (soit 16,2%) localement avancés et 16 patients (soit 13,7%) de résecabilité borderline. La résecabilité tumorale ainsi que la détection des métastases de l'IRM et de la TDM ont été comparées aux résultats de la chirurgie chez 45 patients (soit 38,5%). L'analyse a montré que l'IRM et la TDM avaient des performances similaires dans l'évaluation de la résecabilité tumorale avec une sensibilité à 100%, une spécificité à 80%, une VPP à 94,6% et une VPN à 100%. Pour la détection des localisations secondaires, l'IRM est plus performante que la TDM avec une sensibilité, spécificité, VPP et VPN respectives de l'ordre de 100%, 97,1%, 90,9% et 100% pour l'IRM, contre 60%, 97,1%, 85,7% et 89,5% pour la TDM. Finalement l'IRM complémentaire à la TDM a entraîné des modifications de la conduite thérapeutique chez 12,8% des patients.

Conclusion : L'IRM est une technique d'imagerie fiable et très performante dans l'évaluation de la résecabilité du cancer du pancréas basée sur les guidelines du NCCN 1.2020.

Mots clés : pancréas, résecabilité, IRM, adénocarcinome.

Abstract

Introduction : Pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) is a rapidly progressive, highly aggressive disease with a poor prognosis. Complete surgery with curative intent offers the only hope of remission of this cancer. Imaging is the cornerstone of care, the objective of which is to select the best candidates for surgery, the only guarantee of survival benefit, but also to avoid unnecessary surgery with high morbidity and mortality.

Purposes : The main purpose of this work is to evaluate the performance of MRI in determining the tumor resectability of pancreatic adenocarcinoma. The secondary purposes are to evaluate the performance of MRI in the detection of metastases, to compare the performance of MRI and CT in the determination of tumor resectability and the detection of metastases and finally to determine the impact of MRI after CT on the therapeutic decision.

Patients and methods : Our prospective cross-sectional evaluative study over 24 months from January 2020 to December 2021 of patients suspected of having pancreatic cancer, who will benefit from an MRI in the radiology department of the CHU Constantine. The cases included are patients with pancreatic adenocarcinoma confirmed by biopsy or surgery. Among 242 eligible patients, we excluded 53 patients whose clinical, histopathological or radiological data are incomplete, 27 patients who had a pancreatic cyst lesion and 45 cases of various pancreatic pathologies. Finally, we retained 117 cases of PDAC. MRI and CT were performed in all patients. Analyzes were performed using SPSS Statistics version 26 software.

Results : A total of 117 cases of patients were included, aged 34-91 years with an average age of 62 ± 11 years and a sex ratio of 1.25. The clinical signs are dominated by pain (45.4%) and jaundice (44%). The average of the diameters is 43.61 ± 15.268 mm. 56.7% of the lesions are located at the level of the head, 32.3% at the level of the body and 11% of the caudal seat. MRI and CT assessment of resectability was performed according to NCCN version 1.2020 criteria. 46 patients (i.e. 39.3%) at the metastasis stage, 36 patients (i.e. 30.8%) resectable, 19 patients (i.e. 16.2%) locally advanced and 16 patients (i.e. 13.7%) borderline resectability. The tumor resectability as well as the detection of metastases of MRI and CT were compared with the results of surgery in 45 patients (i.e. 38.5%). The analysis showed that MRI and CT had similar performance in the tumor resectability with sensitivity at 100%, specificity at 80%, PPV at 94.6% and VPN at 100%. For the detection of secondary localizations, MRI is more efficient than CT with respective sensitivity, specificity, PPV and NPV of the order of 100%, 97.1%, 90.9% and 100% for MRI, against 60%, 97.1%, 85.7% and 89.5% for CT. Finally, additional MRI resulted in changes of resectability and treatment modifications in 12.8% of cases.

Conclusion : MRI is a reliable and high performance imaging technique in the assessment of the resectability of pancreatic cancer according to NCCN 1.2020 Guidelines.

Key-words : pancreas, resectability, MRI, adenocarcinoma.