

Paraduodenal pancreatitis

Étienne Buscail¹
Louis Buscail²

¹ CHU de Bordeaux, Hôpital Haut-Lévêque, Service de chirurgie digestive, avenue Magellan, 33604 Pessac Cedex

² CHU Rangueil-Larrey, Service de gastroentérologie et pancréatologie, 1 avenue Jean Poulhès, TSA 50032, 31059, Toulouse Cedex 9

@ Correspondance : L. Buscail
buscail.l@chu-toulouse.fr

La pancréatite paraduodénale

▼ Résumé

Le terme de « pancréatite paraduodénale » regroupe les anciennes dénominations telles que « dystrophie kystique de la paroi duodénale sur pancréas aberrant » ou « pancréatite du sillon duodéno-pancréatique ». Les lésions siègent le plus souvent au niveau du duodénum, au voisinage de la papille accessoire, associant inflammation, fibrose et dilatation kystique de structures ductales et acinaires, l'ensemble étant responsable d'une sténose duodénale. Au plan physiopathologique, le rôle de l'alcool est souligné agissant sur un pancréas ectopique et sur le sillon-duodéno-pancréatique avec obstruction de la papille mineure. Il s'agit le plus souvent d'hommes, alcoolo-tabagiques, se présentant avec des douleurs abdominales, des vomissements et un amaigrissement. L'association à une pancréatite chronique est présente dans 60 % à 70 % des cas. Le diagnostic positif est assuré par l'imagerie associant scanner, IRM et échoendoscopie montrant : un épaississement inflammatoire de la partie supérieure de la paroi du deuxième duodénum au sein de laquelle siègent un ou plusieurs kystes avec une sténose duodénale. Le traitement médical vise les vomissements, la déshydratation, la dénutrition et les douleurs en association avec l'obtention d'une abstinence vis-à-vis de l'alcool et du tabac. Le traitement échoendoscopique visant à évacuer les lésions kystiques duodénales est efficace, mais de façon temporaire. Le traitement chirurgical fait appel à une duodéno-pancréatectomie céphalique. Il est réservé aux patients en échec du traitement médical et en cas de doute diagnostique, en particulier avec l'adénocarcinome pancréatique.

• **Mots clés** : pancréatite paraduodénale, dystrophie kystique, pancréas aberrant, pancréatite chronique, adénocarcinome du pancréas, pancréatectomie, papille accessoire

▼ Abstract

The entity "paraduodenal pancreatitis" currently includes former terms such as "cystic dystrophy of the duodenal wall on ectopic pancreas" or "groove pancreatitis". The lesions most often occur within the duodenum, in the vicinity of the minor papilla, combining inflammation, fibrosis and cystic dilation of ductal and acinar structures, all of which are responsible for duodenal stenosis. An extension of inflammatory phenomena to the duodenal groove and the head of the pancreas (including pseudocyst, necrosis, ductal dilation) is often seen. From a pathophysiological point of view, the role of alcohol is crucial, acting on the ectopic pancreas and on the duodenal groove with an obstruction of the minor papilla. Patients are mainly men, with chronic alcohol and tobacco intake. They present with abdominal pain, vomiting and weight loss. Association with chronic pancreatitis is present in 60 to 70% of cases. The paraduodenal pancreatitis can also occur in the absence of exogenous factors. Combination of CT-scan, MRI and endoscopic ultrasound ensure the positive diagnosis displaying an inflammatory thickening of the upper part of the second duodenum in which one or more cysts are located. Both lesions can induce a duodenal stenosis. In addition, there are inflammatory and cystic lesions of the duodenal groove and the head of the pancreas. The main differential diagnoses are: pancreatic cancer, pseudo-

Pour citer cet article : Buscail É, Buscail L. La pancréatite paraduodénale. Hépatogastro et Oncologie Digestive 2019 ; 26 : 332-342. doi : 10.1684/hpg.2019.1753

cysts and IPMN. Medical treatment aims to treat vomiting, dehydration, malnutrition and pain in combination with alcohol and tobacco withdrawal. Endoscopic ultrasound-guided needle aspiration of the duodenal cysts is effective, but often temporarily. Surgical treatment consists in a Whipple pancreatic resection procedure. Nowadays, it is indicated in patients with a failure of medical treatment and in case of diagnostic doubt, especially with pancreatic adenocarcinoma.

• **Key words:** *paraduodenal pancreatitis, cystic dystrophy, ectopic pancreas, chronic pancreatitis, pancreatic adenocarcinoma, pancreatectomy, minor papilla*

Introduction

Décrite par des auteurs français dans les années 1970, « *la dystrophie kystique de la paroi duodénale* » est une affection dont les lésions se concentrent dans la région duodéno-pancréatique [1, 2]. De par sa physiopathologie particulière, son épidémiologie et sa symptomatologie empruntée à la pancréatite chronique, il lui a été attribué de nombreuses dénominations comme :

- « *dystrophie kystique de la paroi duodénale sur pancréas aberrant* »,
- « *kyste duodéal péri-ampullaire* »,
- « *pancréatite du sillon duodéno-pancréatique (en anglais *groove pancreatitis*)* »,
- « *myomatose du duodénum* »,
- « *hamartome pancréatique du duodénum* »
- « *pancréatite paraduodénale* ».

Cette dernière dénomination fait consensus sous l'impulsion des anatomopathologistes résumant la double atteinte « duodénale et pancréatique » et la notion d'inflammation constante de la partie céphalique du parenchyme pancréatique [2-4]. Les deux organes étant étroitement liés, cette dénomination est aussi la plus logique. Enfin, les signes cliniques de la pancréatite paraduodénale sont empruntés à la fois à la maladie duodénale du fait de l'inflammation et de la sténose digestive fréquente mais aussi à la maladie pancréatique avec des signes de pancréatite aiguë et/ou chronique (inflammation aiguë et chronique, fibrose, lésions kystiques, compression/sténose canalaire) [3, 5-7].

Cette affection, dont l'incidence est inconnue à ce jour, pose donc un certain nombre d'interrogations et de problèmes d'ordre physiopathologique mais aussi de diagnostic et de traitement. Parmi tous ces problèmes, il faut identifier celui du diagnostic différentiel avec les affections tumorales comme l'adénocarcinome et les TIPMP, et celui du traitement, notamment la place de la chirurgie. Le but de cette mini-revue est de clarifier le cadre nosologique, les différentes situations cliniques, les moyens du diagnostic ainsi que la conduite à tenir actuelle vis-à-vis de la pancréatite paraduodénale.

■ ■ **Le terme de « pancréatite paraduodénale » regroupe les anciennes entités telles que dystrophie kystique de la paroi duodénale sur pancréas aberrant, pancréatite du sillon duodéno-pancréatique, kyste duodéal péri-ampullaire, myomatose ou hamartome du duodénum** ■ ■

Lésions macroscopiques et microscopiques

Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques siègent d'une part au niveau du deuxième duodénum et le sillon inter-duodéno-pancréatique avec à la fois des lésions inflammatoires et de fibrose cicatricielle. La paroi duodénale épaissie est le siège de multiples lésions kystiques en particulier à la partie interne et haute du D2 intéressant la région de la papille mineure voire la papille majeure [3, 4, 6]. Une extension est possible au premier ou troisième duodénum. Au maximum, une sténose duodénale se constitue à la faveur de l'importance de l'épaississement duodéal et/ou de la fibrose progressive. Deux formes sont opposées : les formes « pures », localisées exclusivement au duodénum et à la jante, et les formes « diffuses » qui présentent une extension à la tête du pancréas [6, 7]. Les lésions pancréatiques peuvent aussi être étendues à toute la glande dans le cadre d'un processus de pancréatite obstructive. Des lésions de pancréatite chronique calcifiante classique peuvent être observées. L'origine de la pancréatite chronique est le plus souvent alcoolique. Enfin, de véritables lésions de pancréatite aiguë avec nécrose sont aussi fréquentes au contact du duodénum. En cas d'obstruction de la papille mineure et/ou majeure, une dilatation du canal de Wirsung est possible surtout s'il existe un pancréas divisum complet [3-6].

■ ■ **La paroi duodénale est épaissie et le siège de multiples lésions kystiques en particulier à la partie interne et haute du D2 dans la région de la papille mineure** ■ ■

Lésions microscopiques

Le duodénum est le siège d'un processus inflammatoire chronique prédominant au niveau de la sous-muqueuse mais aussi à l'ensemble de la paroi et du tissu pancréatique adjacent. Il y a des foyers de nécroses ainsi qu'une prolifération myoïde intense et surtout une hyperplasie des glandes de Brünner. Les kystes sont de taille diverse (de 1 à 5 cm, 3 cm en moyenne) : il s'agit au plan histologique de dilatations acinaires ou de structures ductales issues de tissu résiduel pancréatique intra-duodéal (pancréas aberrant). Ces lésions sont muqueuses ou musculueuses et peuvent contenir du tissu endocrine résiduel, des nerfs. Le liquide est acidophile [4, 6].

L'atteinte paraduodénale est inflammatoire, parfois nécrotique avec présence de pseudo-kystes, de calcifications, de fibrose et d'atteintes canalaire. Ces atteintes sont la conséquence de l'obstruction ou de la « non-fonctionnalité » de la papille accessoire par le processus voire d'une obstruction du canal principal pancréatique en cas d'extension des lésions à toute la jante duodénale. Un schéma résumant toutes les lésions observées lors des pancréatites paraduodénales est présenté dans la *figure 1* [4-7].

Les lésions siègent le plus souvent au niveau du duodénum, au voisinage de la papille accessoire, avec inflammation, fibrose et dilatation kystique de structures ductales et acinaires allant de 1 à 3 cm de diamètre

Physiopathologie

Beaucoup de mécanismes ont été évoqués, l'hypothèse principale étant la présence de tissu pancréatique aberrant dans la paroi duodénale. Le rôle de l'alcool et

du tabac reste important au niveau du tissu pancréatique ectopique (qui serait plus sensible à l'alcool) et du sillon duodéno-pancréatique. Se surajoutent certaines hypothèses comme l'absence de canal de Santorini ou l'obstruction de la papille mineure par des kystes et la viscosité des sécrétions pancréatiques favorisée en particulier par l'alcool. D'un point de vue embryonnaire, l'hétérotopie pancréatique dans le duodénum serait due à l'involution incomplète du pancréas dorsal.

Néanmoins, l'existence de cas chez des patient(e)s non alcooliques et non tabagiques soulève la question du rôle des anomalies anatomiques, fonctionnelles et histologiques comme l'obstruction progressive de la papille mineure par une hyperplasie brünerienne chronique, la gastrectomie, une maladie ulcéreuse duodénale ou des affections biliaires inflammatoires [4-6].

Le rôle de l'alcool agissant sur le pancréas ectopique et le sillon-duodénopancréatique est important ainsi que l'obstruction de la papille mineure

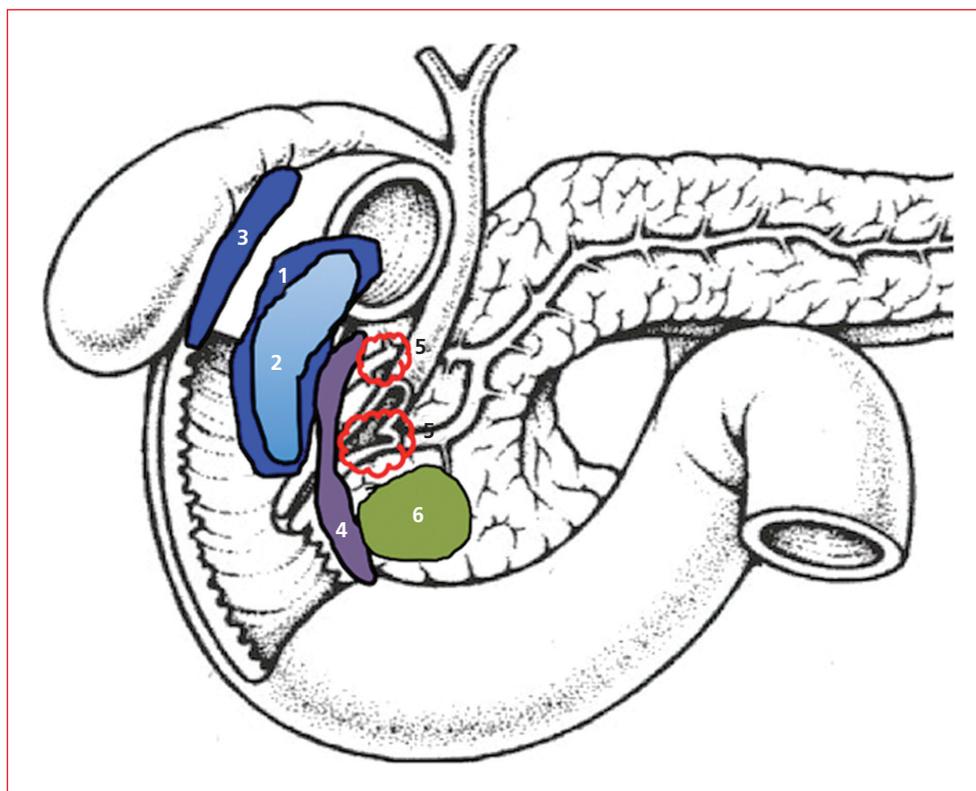


Figure 1 • Schématisation de la localisation principale des lésions et des mécanismes potentiels présidant aux symptômes et lésions de la pancréatite paraduodénale. La lésion princeps est l'épaississement inflammatoire et fibrotique de la paroi duodénale, le plus souvent à la partie supérieure de D2 (1 : bleu foncé) avec lésion(s) kystique(s) (2 : bleu clair) et pour conséquence une sténose duodénale (1 + 3 : bleu foncé). La jante duodéno-pancréatique est le siège d'une inflammation et fibrose diffuses (4 : violet). Il y a pour conséquence une sténose possible des voies pancréatiques (canal de Santorini et de Wirsung) (5 : rouge) et biliaires (5 : rouge). En cas de formes diffuses ces lésions s'associent à des lésions de pancréatite chronique incluant pseudo-kyste(s) (6 : vert).

/// L'involution incomplète du pancréas dorsal lors du développement embryonnaire expliquerait la présence de tissu pancréatique dans la paroi duodénale ///

Épidémiologie et présentation clinique

Les principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques (contexte, âge, sexe, signes cliniques) sont colligées dans le **tableau 1**. Il s'agit le plus souvent d'hommes d'âge moyen avec consommation chronique d'alcool et de tabac. L'incidence n'est pas connue. La douleur abdominale est le symptôme clinique dominant, avec pour facteur confondant la présence, chez une majorité de patients, d'une pancréatite chronique associée (de 60 % et 70 % des cas), elle-même source de douleurs chroniques. Viennent ensuite :

- le syndrome occlusif haut par sténose duodénale (avec risque nutritionnel majeur et déshydratation) ;
- l'amaigrissement ;
- l'ictère par compression de la voie biliaire principale ;
- et les épisodes de pancréatite aiguë.

La pancréatite paraduodénale peut cependant être asymptomatique et de découverte fortuite, notamment lors de la surveillance morphologique radiologique d'une pancréatite chronique connue [3, 5, 8-12].

Récemment, à partir d'une série chirurgicale, les auteurs ont tenté de démembrer cette affection en sous-types de pancréatite paraduodénale en fonction du contexte épidémiologique, de la localisation et de la diffusion des lésions (duodénum, sillon et pancréas) [3]. Cette sous-classification a le mérite de bien distinguer les formes

TABLEAU 1 • Principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques des pancréatites paraduodénales (d'après les références [3, 5, 8-12]).

Caractéristiques	Pourcentages (extrêmes ou déviation standard)
Homme	75-81
Âge	45 ± 15
Consommation chronique d'alcool	50-90
Consommation chronique de tabac	33-100
Association avec une pancréatite chronique	62-71
Douleur chronique	70-90
Amaigrissement	15-65
Vomissements	20
Pancréatite aiguë	40
Ictère	5-25
Autres signes digestifs*	13-20

*Dyspepsie, nausées, hémorragie digestive, stéatorrhée, cholestase anictérique, thrombose portale.

associées aux pancréatites chroniques calcifiantes alcooliques classiques et les formes localisées à la région duodéno-pancréatique avec ou sans facteurs toxiques surajoutés. Cette « sous-classification » est résumée dans le **tableau 2**.

/// La pancréatite paraduodénale concerne le plus souvent les hommes, volontiers alcooliques et tabagiques se présentant avec des douleurs abdominales, des vomissements et un amaigrissement ///

TABLEAU 2 • Nouvelle classification de la pancréatite paraduodénale d'après T. Muraki *et al.* [3].

Type I	Type II	Type III
Forme « solide » (55 %)	Forme « kystique » (30 %)	Forme « paraduodénale » (15 %)
Masse solide avec peu de kystes	Prédominance de kystes	Atteinte du sillon coexistant avec une pancréatite chronique
Lésions : tissulaires prédominantes avec inflammation et micro abcès	Lésions : kyste unique ou multiples duodénum et/ou pancréas	Lésions : peu de kyste mais inflammation du sillon, signes de pancréatite chronique (avec atteinte canalaire et pseudo kyste), atrophie pancréatique
Terrain : Prédominance masculine, alcool-tabagique Sous-type IA : atteinte duodénale et sillon Sous-type IB : atteinte pancréatique adjacente	Sous-type IIA : Prédominance masculine alcool-tabagique Atteinte du sillon et dilatation canalaire pancréatique Sous-type IIB : Prédominance féminine sans alcool ni tabac Atteinte duodénale et pancréatique	Terrain : pancréatite chronique chez un homme alcoolique et tabagique
Diagnostiques différentiels : pancréatite auto-immune, tumeurs ampullaires et pancréatiques	Diagnostiques différentiels : TIPMP, pseudo-kystes	

/// L'association d'une pancréatite paraduodénale et d'une pancréatite chronique est présente dans 60 à 70 % des cas ///

Diagnostic

Diagnostic positif

Si la pancréatite chronique n'est pas connue ou n'existe pas, les symptômes sont la douleur chronique, des vomissements conduisant à un bilan endoscopique et radiologique. L'endoscopie digestive haute va typiquement objectiver un aspect épaissi, œdémateux et inflammatoire du genu superius qui peut s'étendre sur une partie plus ou moins longue du bord interne du D2. Il n'y a pas d'aspect induré suspect, peu ou pas d'ulcération [7, 8]. L'endoscopie appréciera aussi le degré de sténose de la lumière digestive. Il va sans dire que le bilan endoscopique aura été précédé d'un bilan biologique à la recherche d'une déshydratation, d'une cholestase, de stigmates de dénutrition et d'une éventuelle « réaction pancréatitique ».

L'imagerie (scanner (TDM) et l'IRM) permet d'objectiver :

- un épaississement pariétal du deuxième duodénum sur son versant pancréatique ;
- la présence d'une à plusieurs images kystiques à l'intérieur du sillon et dans la paroi duodénale ;
- des lésions de type « pancréatite chronique » sur la tête du pancréas avec fibrose (caractérisée par un rehaussement tardif duodéno pancréatique après injection de produit de contraste) ;
- des calcifications et pseudo-kystes.

D'autres signes peuvent être associés comme :

- la densification de la graisse péri-céphalique pancréatique en cas de poussée de pancréatite aiguë localisée à la gouttière duodéno-pancréatique ;
- une sténose duodénale avec ou sans distension gastrique ;
- un épanchement liquidien péri-duodéal ;
- des adénomégalies régionales.

Il faut rappeler l'absence d'anomalie glandulaire pancréatique dans la forme pure, ou au contraire un aspect infiltré de la tête du pancréas dans la forme diffuse. Dans cette même forme, se produisent aussi : une sténose de la voie biliaire principale et/ou du canal de Wirsung en rapport avec l'extension du processus inflammatoire. Ces sténoses sont classiquement longues, effilées, incomplètes et centrées, d'allure bénigne. La dilatation canalaire d'amont est généralement modérée.

L'IRM est supérieure dans la caractérisation du tissu fibreux qui apparaît en hyposignal T1 par rapport au parenchyme pancréatique sain en hypersignal, en iso ou discret hypersignal T2, prenant le contraste de façon progressive. Les lésions kystiques et les canaux dilatés au

sein de la gouttière ou de la paroi duodénale sont mieux visualisés en IRM sur les séquences en pondération T2. Leur reconnaissance est un élément sémiologique fondamental contre le diagnostic différentiel de cancer de la région du sillon [13-18].

En effet, cette affection peut se présenter comme un aspect de masse pseudo-tumorale du sillon duodéno-pancréatique qui mime en tout point l'adénocarcinome pancréatique. Ce diagnostic différentiel sera d'autant plus difficile que les lésions inflammatoires sont intenses ou qu'il existe des dilatations canalaire pancréatique et/ou cholédocienne. C'est à ce titre que l'échoendoscopie peut être utile : elle confirme le diagnostic de pancréatite paraduodénale le plus souvent par la mise en évidence d'un épaississement duodéal bien distinct du parenchyme pancréatique adjacent (qu'il soit normal ou inflammatoire dans le cas respectivement d'une forme pure ou diffuse). Au sein de cet épaississement les lésions kystiques, le plus souvent sous-muqueuses, sont bien individualisées et mesurées. Elles sont bien différenciées de pseudo-kyste(s) pancréatique(s) quand ils coexistent. En cas de doute sur une infiltration du sillon, une cytoponction est réalisée pour éliminer un adénocarcinome céphalique pancréatique [5, 7-10]. Des aspects tomodynamométriques, IRM et échoendoscopiques de pancréatites paraduodénales sont présentés dans les figures 2 à 4 (figures 2 et 3 associées à une pancréatite chronique et figure 4 sans pancréatite chronique associée). Les principaux signes radiologiques et endoscopiques sont aussi détaillés dans le tableau 3.

/// Le diagnostic positif est orienté par le contexte mais confirmé par l'imagerie associant scanner, IRM et échoendoscopie qui montrent un épaississement duodéal, des kyste(s) intraduodéal(ux), des lésions inflammatoires, kystiques et des calcifications du sillon et de la tête du pancréas ///

Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels sont les tumeurs ampullaires et pancréatiques. L'analyse du contexte épidémiologique, de l'âge, des images (absence d'envahissement vasculaire, aspect des sténoses) peut être utile. L'association pancréatite paraduodénale et adénocarcinome est possible [19]. Un autre diagnostic différentiel est la pancréatite auto-immune. En effet, dans sa forme pseudo-tumorale céphalique, volontiers confinée au sillon, la différence avec la pancréatite paraduodénale sera difficile à établir. En cas de dilatation canalaire pancréatique par obstruction de la papille majeure, le diagnostic de TIPMP du canal principal peut être discuté. Enfin, en cas de pancréatite chronique connue et ancienne, la greffe d'un adénocarcinome est possible rendant difficile le diagnostic et le traitement d'une masse tissulaire et infiltrante au niveau du sillon

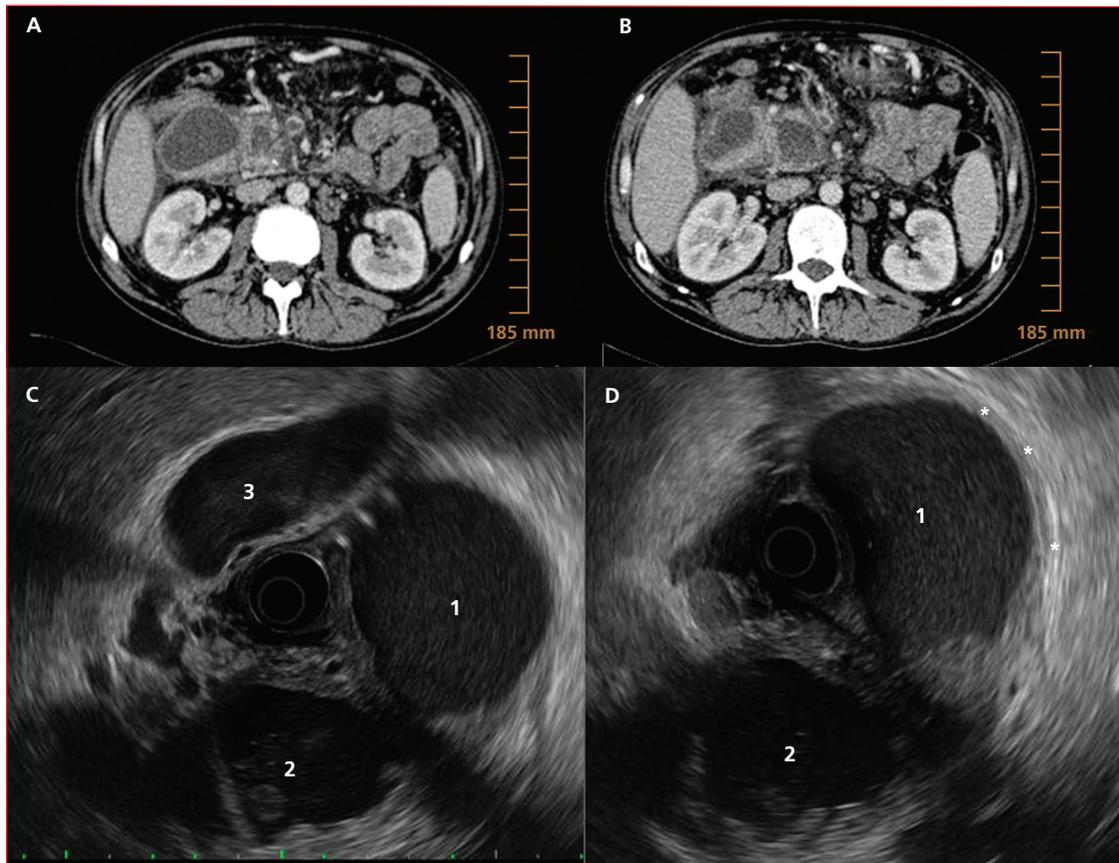


Figure 2 • Aspects tomodensitométriques et échoendoscopiques d'une pancréatite paraduodénale associée à une pancréatite chronique calcifiante. A) et B) Clichés de tomodensitométrie centrés sur la région duodéno pancréatique avec une lésion kystique développée dans la paroi duodénale et une lésion pseudo-kystique céphalique pancréatique. C et D) Ces lésions sont visibles chez le même patient au moyen de l'échoendoscopie (appareil radial électronique, coupe passant par le genu superior) : une lésion kystique développée dans la paroi duodénale (1) laquelle est bien visible avec ses différentes couches (astérisques blanches), la lésion pseudo-kystique (2) est visible au sein de la tête du pancréas qui est hypoéchogène (NB : 3 = vésicule biliaire).

duodéno pancréatique. Même si certains signes radiologiques existent en faveur d'une affection maligne (comme l'infiltration tissulaire péripancréatique et vasculaire), et que la cytoponction sous échoendoscopie peut apporter la preuve de malignité, la chirurgie reste souvent le dernier geste qui peut lever tout doute diagnostique [3, 5, 7, 10].

/// Les principaux diagnostics différentiels de la pancréatite paraduodénale sont : le cancer du pancréas, les pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique, les TIPMP ///

Traitement

Traitement médical

Il est tout d'abord symptomatique en ce qui concerne la douleur, la réhydratation en cas de vomissements, la nutrition en cas de sténose duodénale très symptoma-

tique (le plus souvent parentérale). Le sevrage de toute boisson alcoolisée mais aussi du tabac s'y associe systématiquement.

/// Le traitement médical vise à traiter les conséquences de la pancréatite paraduodénale telles que vomissement, déshydratation, dénutrition et douleur en association avec le sevrage de l'alcool et du tabac quand l'intoxication est présente ///

À côté de ce traitement non spécifique, certains auteurs et centres (dont le nôtre) ont proposé des approches thérapeutiques plus « étiologiques ». Néanmoins, compte tenu de la rareté de cette affection (et aussi de sa méconnaissance), il est difficile de proposer des études prospectives pour leur validation. Les sociétés savantes ne se sont pas prononcées sur le bien-fondé de ces traitements. Le premier est l'utilisation de l'effet anti-sécrétoire intestinal et pancréatique des analogues stables de la somatostatine. L'idée est de faire diminuer

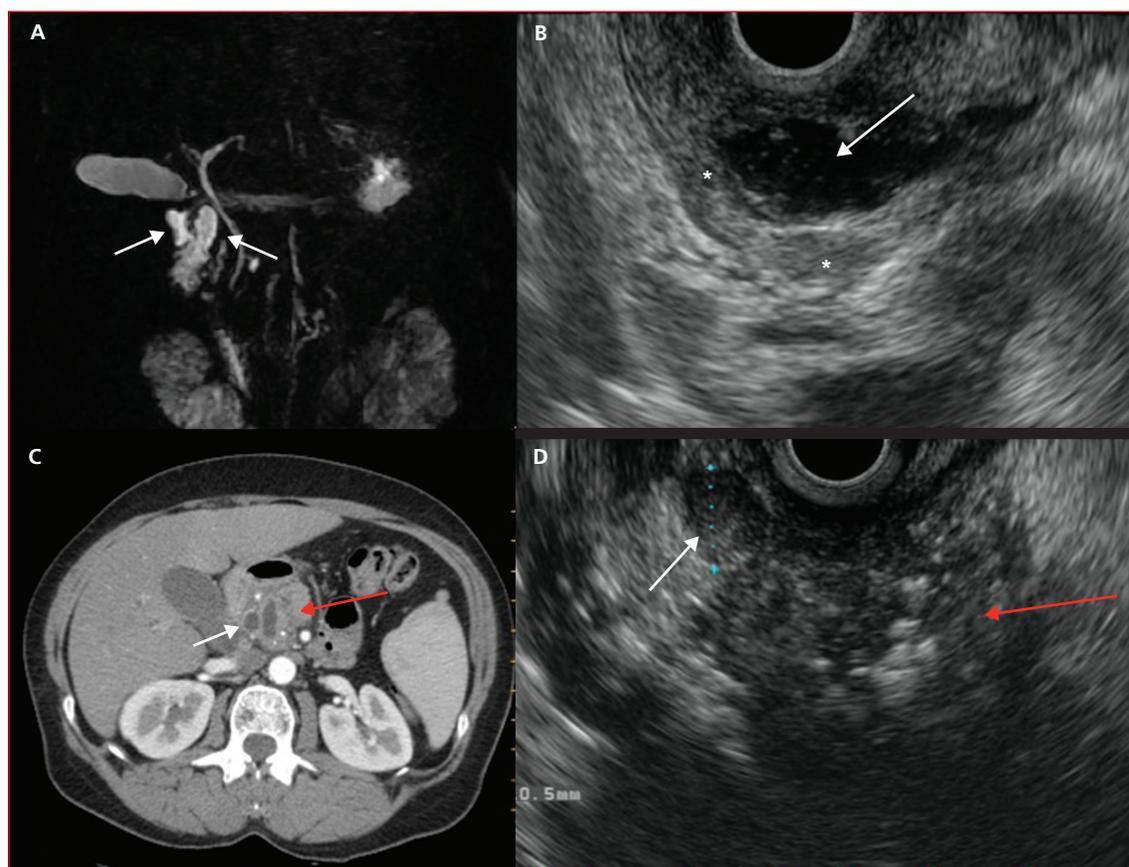


Figure 3 • Aspects en IRM, tomodensitométrie et échoendoscopie de pancréatites paraduodénales associées à une pancréatite chronique. A) Cliché de cholangio-pancréatographie IRM révélant une lésion kystique développée dans la paroi duodénale, quasi circonférentielle au niveau de la partie haute du deuxième duodénum (flèches blanches). B) Chez le même patient, image échoendoscopique (appareil sectoriel électronique, coupe passant par le genu supérieur) montrant la lésion kystique dans la paroi duodénale (flèche blanche) qui est significativement épaissie (astérisques blanches). C) Clichés de tomodensitométrie centrés sur la région duodéno-pancréatique avec lésions kystiques développées dans la paroi duodénale (flèche blanche) et lésions de pancréatite chronique calcifiante chez un patient alcoolique chronique (flèche rouge). D) Chez le même patient, images d'échoendoscopie avec coupe passant par le genu supérieur montrant les lésions de pancréatite chronique (flèche rouge) avec une lésion pseudo-kystique du sillon (flèche blanche).

la pression à l'intérieur des structures kystiques duodénales issues des pancréas ectopiques afin de traiter « douleur et obstruction duodénale ». Ce traitement peut servir d'accompagnement dans le cadre d'une prise en charge initiale qui consiste à la mise à jeun, la nutrition parentérale et le sevrage [8,20,21]. Les effets à long terme sont peu connus et en cas de forme diffuse, c'est-à-dire atteinte duodénale et pancréatique l'ensemble des lésions ne peut pas être traité. Il en est de même pour les techniques endoscopiques qui consistent à évacuer le contenu liquidien du kyste intraduodénale par fenestration duodénale au moyen d'un sphinctérotome ou par la mise en place d'une prothèse plastique [8, 22]. Moins invasive est l'évacuation à l'aiguille fine dirigée sous échoendoscopie de ce contenu liquidien (figure 5). Nous avons une petite expérience de cette procédure qui ne comporte aucun risque et permet de « passer un cap ». La récurrence est observée dans 30 % de cas, le plus souvent à la faveur d'une reprise de l'intoxication alcoolique. Cela ne traite pas la maladie duodénale et pancréatique dans

sa globalité mais uniquement la composante kystique. Néanmoins, avec une prise en charge globale du patient et de la pancréatite chronique associée, la proportion d'intervention chirurgicale ne devrait pas dépasser 30 à 50 %. Le traitement médical peut servir de solution « d'attente » avant de prendre la décision d'opérer ou non les patients dans de bonnes conditions cliniques, en particulier nutritionnelles [7, 10].

/// Le traitement échoendoscopique visant à évacuer les lésions kystiques duodénales est efficace, mais de façon temporaire et il ne traite pas toutes les lésions ///

Traitement chirurgical

Un des problèmes soulevés par la pancréatite paraduodénale est celui du diagnostic différentiel tel que

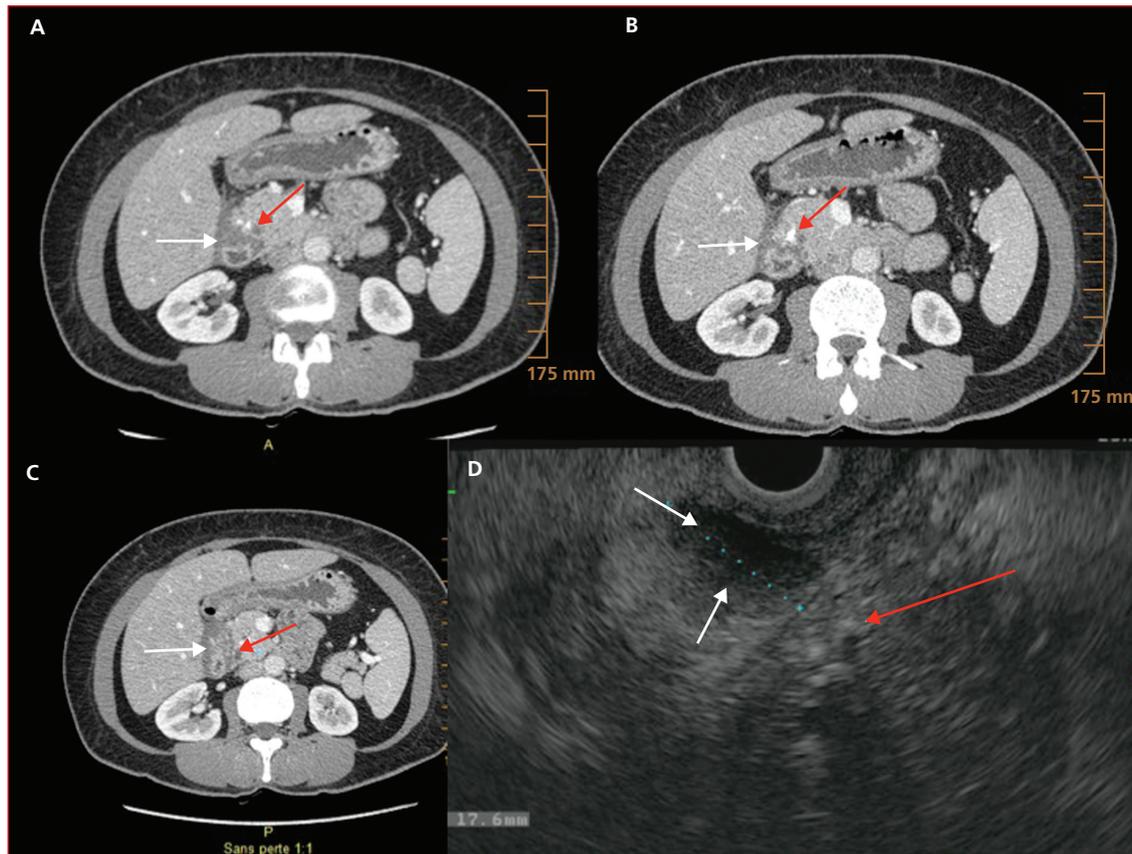


Figure 4 • Aspects en tomodensitométrie et échoendoscopie de pancréatite paraduodénale sans pancréatite chronique associée. A), B) et C) Clichés de tomodensitométrie centrés sur la région duodéno-pancréatique avec lésion kystique et épaissement circonférentiel du deuxième duodénum (flèche blanche) associés à des lésions de pancréatite chronique du sillon (flèche rouge) chez une patiente non alcoolique, non tabagique (le parenchyme pancréatique céphalique adjacent est normal). D) Chez la même patiente image échoendoscopique passant par le genu supérieur avec lésion kystique intraduodénale (flèches blanches) et pancréatite du sillon (flèche rouge).

TABEAU 3 • Signes de la pancréatite paraduodénale à l'imagerie et à l'endoscopie.

Tomodensitométrie et IRM :

Épaississement, œdème du duodénum et du sillon (taille allant de 20 à 40 mm)
 Kyste(s) intraduodénal(aux) (≥ 2 dans 80 % des cas – diamètre de 10 à 30 mm)
 Hypodensité de la graisse péri-duodénale
 Sténose duodénale
 Dilatation canalaire : Santorini, canal pancréatique principal, cholédoque
 Calcifications : duodénum, sillon et pancréas
 Signes de pancréatite chronique (tête ou diffus) : canalaire et parenchyme, atrophie
 Thrombose portale

Endoscopie et échoendoscopie :

Gros plis duodénaux (surtout bord interne du genu supérieur et D2) souvent inflammatoires
 Sténose duodénale (partie supérieure du D2)
 Épaississement hypo ou hyper échogène de la paroi du duodénum (le plus souvent muqueuse et sous-muqueuse)
 Kystes intra-duodénaux
 Lésions inflammatoires hypoéchogènes du sillon duodéno-pancréatique
 Lésions de pancréatite chronique (parenchyme hétérogène, Wirsung moniliforme avec parois épaissies, calcifications, pseudo-kystes)
 Possibilité de biopsie des lésions hypoéchogènes paraduodénales pour éliminer une tumeur
 Évacuation du contenu du kyste intraduodénal par ponction

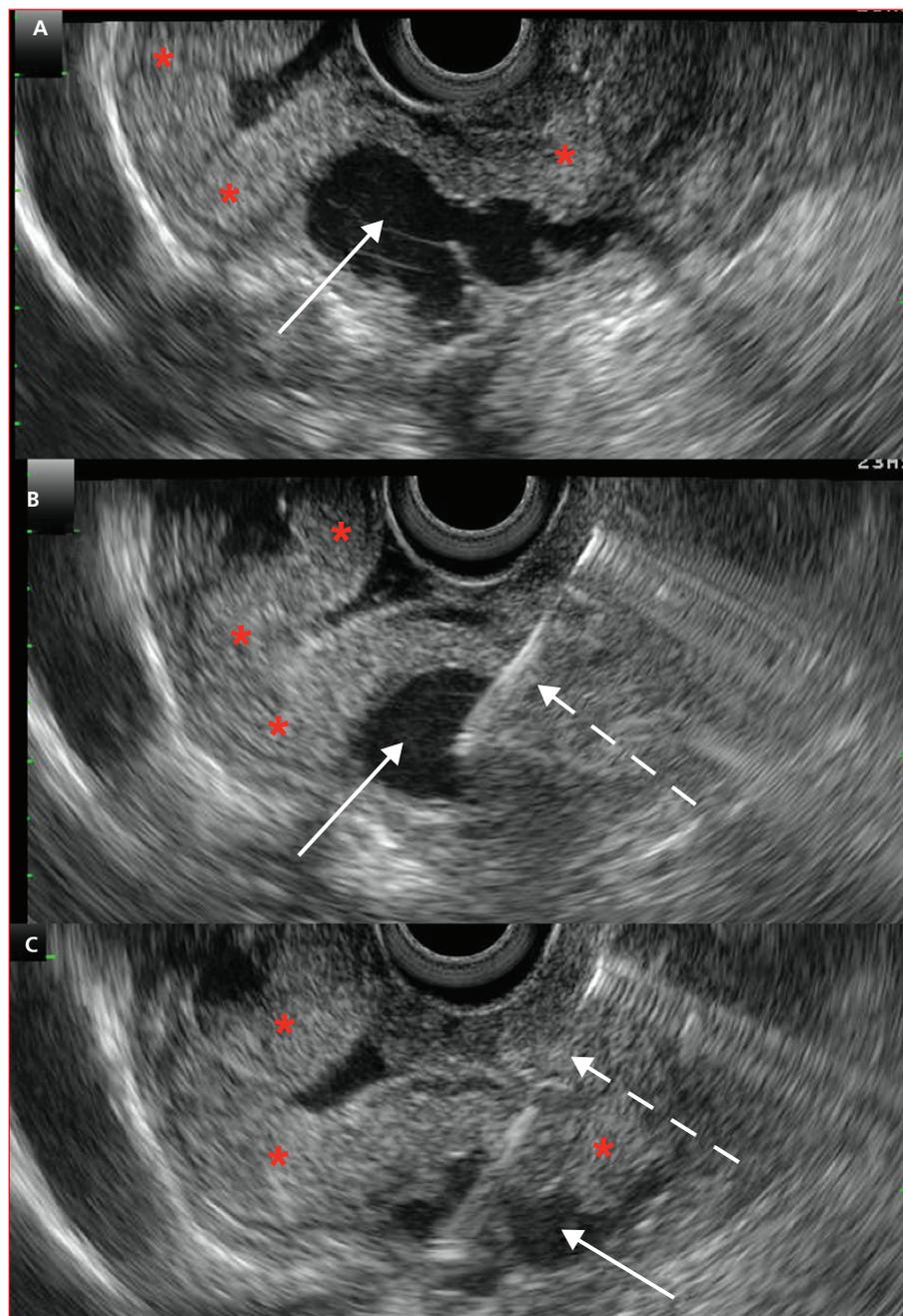


Figure 5 • Traitement endoscopique d'une lésion kystique de pancréatite paraduodénale. A) Image échoendoscopique passant par le genu superius avec lésion kystique intraduodénale (flèche blanche) associée à un épaississement important de la muqueuse duodénale (astérisques rouges). B) et C) Image échoendoscopique chez la même patiente passant par le genu superius avec évacuation à l'aiguille de 19 G (flèche blanche pointillée) du kyste intraduodénal (flèche blanche) afin de traiter les phénomènes douloureux et l'obstruction duodénale (les astérisques rouges montrent l'épaississement de la muqueuse duodénale).

l'adénocarcinome pancréatique ou la TIPMP (dégénérée ou non). Les indications chirurgicales ne sont pas standardisées car les séries chirurgicales sont souvent de petite taille. De plus, l'indication d'une résection pancréatique est toujours difficile à poser chez des patients jeunes et pour une affection *a priori* bénigne [23]. Néanmoins, les indications fréquemment trouvées

dans la littérature sont la persistance des symptômes malgré un traitement médical bien mené ou en cas de suspicion de maladie néoplasique sous-jacente laquelle n'a pu être écartée par un bilan d'imagerie exhaustif. Un diagnostic pré-opératoire de cancer ampillaire ou pancréatique est d'ailleurs fréquemment posé (plus de 50 % des cas) [3, 5, 7-9, 12]. La procédure chirurgicale

**TAKE HOME MESSAGES**

- La pancréatite paraduodénale regroupe les dénominations de dystrophie kystique de la paroi duodénale sur pancréas aberrant et de pancréatite du sillon.
- L'affection survient dans la plupart des cas chez un homme de la cinquantaine alcool-tabagique mais des formes sont possibles en l'absence d'intoxication exogène, notamment chez la femme jeune.
- Les signes cliniques sont dominés par la douleur abdominale, les vomissements, l'amaigrissement et les pancréatites aiguës.
- Ces signes cliniques se confondent avec ceux de la pancréatite chronique qui est présente dans plus de deux tiers des cas de pancréatite paraduodénale.
- Le diagnostic est assuré par la tomodensitométrie, l'IRM et l'endoscopie (endoscopie haute et échoendoscopie) avec : épaississement inflammatoire de la partie supérieure du deuxième duodénum au sein de laquelle siègent un ou plusieurs kystes, inflammation du sillon duodéno-pancréatique, sténose duodénale et signes de pancréatite chronique céphalique ou diffuse.
- Les principaux diagnostics différentiels sont : le cancer du pancréas, les pseudo-kystes pancréatiques, les TIPMP.
- Le traitement est avant tout médical associant antalgiques, nutrition et sevrage de l'intoxication alcool-tabagique.
- Les indications de chirurgie (duodéno-pancréatectomie céphalique) sont moins fréquentes et réservées au doute avec le diagnostic de cancer pancréatique ou après échec du traitement médical bien conduit.

« standard » est la duodéno-pancréatectomie-céphalique, même si certaines équipes font état d'une stratégie alternative qui consiste à effectuer un traitement endoscopique (ponction et/ou drainage du kyste duodénal) associé à une gastroentérostomie pour soulager les symptômes d'obstruction digestive [24-26]. En ce qui concerne les résultats à long terme, l'étude chirurgicale la plus large, publiée par de Pretis *et al.*, décrit une disparition des symptômes dans plus de 70 % des cas [5]. La meilleure connaissance de la maladie, l'amélioration considérable du diagnostic (en partie dû aux progrès de l'imagerie et de l'échoendoscopie) et la tentative de standardisation du traitement médical expliqueraient que la proportion des patients opérés diminue au fil des ans. Elle ne concernerait que 30 à 50 % des patients, toutefois compte tenu de la rareté de l'affection nous manquons de recul et de larges séries.

Le traitement chirurgical consiste en une duodéno-pancréatectomie céphalique qui est réservé aux patients en échec du traitement médical et en cas de doute diagnostique, en particulier avec l'adénocarcinome pancréatique

Conclusion

Un démembrement anatomo-clinique de la pancréatite paraduodénale est en cours en séparant les formes atteignant purement le duodénum et jante-duodéno-pancréatique des formes atteignant aussi le pancréas. Le principal facteur favorisant est l'alcool, mais des formes peuvent survenir en l'absence d'alcool-tabagie notamment chez des femmes jeunes. Deux tiers des pancréatites paraduodénales s'associent à une pancréatite chronique classique. Les symptômes sont empruntés à la sphère duodéno-pancréatique. Le diagnostic repose sur l'endoscopie, l'échoendoscopie et l'imagerie (tomodensitométrie, cholango-pancréatographie IRM). Les diagnostics différentiels sont les pseudo-kystes compliquant la pancréatite chronique, une TIPMP en cas de dilatation canalaire, un cancer de la région ampullaire ou de la jante duodéno-pancréatique. Le traitement passe par une approche médicale systématique incluant le sevrage de toute intoxication alcool-tabagique, les indications opératoires étant moins fréquentes bien que concernant encore plus d'un tiers des patients.

**Liens d'intérêts :**

les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

Références

Les références importantes apparaissent en gras.

- 1 • Potet F, Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch Fr Mal App Dig* 1970 ; 59 : 223-38.
- 2 • Fléjou JF, Potet F, Molas G, *et al.* Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas : an unrecognised entity. *Gut* 1993 ; 34 : 343-7.
- 3 • Muraki T, Kim GE, Reid MD, *et al.* Paraduodenal Pancreatitis: Imaging and Pathologic Correlation of 47 Cases Elucidates Distinct Subtypes and the Factors Involved in its Etiopathogenesis. *Am J Surg Pathol* 2017 ; 41 : 1347-63.
- 4 • Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis : a clinico-pathologically distinct entity unifying « cystic dystrophy of heterotopic pancreas », « paraduodenal wall cyst », and « groove pancreatitis ». *Semin Diagn Pathol* 2004 ; 21 : 247-54.
- 5 • De Pretis N, Capuano F, Amodio A, *et al.* Clinical and Morphological Features of Paraduodenal Pancreatitis: An Italian Experience With 120 Patients. *Pancreas* 2017 ; 46 : 489-495.
- 6 • Klöppel G. Chronic pancreatitis, pseudotumors and other tumor-like lesions. *Mod Pathol* 2007 ; 20 Suppl 1 : S113-31.
- 7 • DeSouza K, Nodit L. Groove pancreatitis: A brief review of a diagnostic challenge. *Arch Pathol Lab Med* 2015 ; 139 : 417-21.
- 8 • Rebours V, Lévy P, Vullierme MP, *et al.* Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol* 2007 ; 102 : 871-99.

- 9 • Pezzilli R, Santini D, Calculli L, *et al.* Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2011 ; 17 : 4349-64.
- 10 • Larjani S, Bruckschwaiger VR, Stephens LA, *et al.* Paraduodenal pancreatitis as an uncommon cause of gastric outlet obstruction : A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 2017 ; 39 : 14-8.
- 11 • Egorov VI, Vankovich AN, Petrov RV, *et al.* Pancreas-preserving approach to "paraduodenal pancreatitis" treatment : why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy. *Biomed Res Int* 2014 ; 2014 : 185265.
- 12 • Casetti L, Bassi C, Salvia R, *et al.* "Paraduodenal" pancreatitis : results of surgery on 58 consecutives patients from a single institution. *World J Surg* 2009 ; 33 : 2664-9.
- 13 • Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, *et al.* Groove pancreatitis : report of a case and review of the clinical and radiologic features of groove pancreatitis reported in Japan. *Intern Med* 2002 ; 41 : 537-42.
- 14 • Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K, *et al.* CT findings in groove pancreatitis : correlation with histopathological findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 911-5.
- 15 • Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, *et al.* MRI features of groove pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2007 ; 189 : 73-80.
- 16 • Castell-Monsalve FJ, Sousa-Martin JM, Carranza-Carranza A. Groove pancreatitis: MRI and pathologic findings. *Abdom Imaging* 2008 ; 33 : 342-8.
- 17 • Rey P, Carrere C, Tissier S, *et al.* Pancréatite du sillon, apport diagnostique de l'imagerie dynamique. *Presse Med* 2003 ; 32 : 1705-6.
- 18 • Wagner M, Vullierme MP, Rebours V, *et al.* Cystic form of paraduodenal pancreatitis (cystic dystrophy in heterotopic pancreas (CDHP)): a potential link with minor papilla abnormalities? A study in a large series. *Eur Radiol* 2016 ; 26 : 199-205.
- 19 • Patrili A, Castellani D, Partenzi A, *et al.* Pancreatic adenocarcinoma in paraduodenal pancreatitis : a note of caution for conservative treatments. *Updates Surg* 2012 ; 64 : 307-9.
- 20 • Mathiew B, Moussu P, Mourani A, *et al.* Extensive duodenal stenosis related to parietal cystic dystrophy in heterotopic pancreas: efficacy of octreotide treatment. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 128-30.
- 21 • Basili E, Allemand I, Ville E, *et al.* Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall. *Gastroenterol Clin Biol* 2001 ; 25 : 1108-11.
- 22 • Beaulieu S, Vitte RL, Le Corguille M, *et al.* Endoscopic drainage of cystic dystrophy of the duodenal wall : report of three cases. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 1159-64.
- 23 • Balakrishnan V, Chatni S, Radhakrishnan L, *et al.* Groove pancreatitis: a case report and review of literature. *JOP* 2007 ; 8 : 592-7.
- 24 • Levenick JM, Gordon SR, Sutton JE, *et al.* A comprehensive, case-based review of groove pancreatitis. *Pancreas* 2009 ; 38 : e169-75.
- 25 • Latham J, Sanjay P, Watt DG, *et al.* Groove pancreatitis: a case series and review of the literature. *Scott Med J* 2013 ; 58 : e28-31.
- 26 • Kager LM, Lekkerkerker SJ, Arvanitakis M, *et al.* Outcomes After Conservative, Endoscopic, and Surgical Treatment of Groove Pancreatitis : A Systematic Review. *J Clin Gastroenterol* 2017 ; 51 : 749-54.