

I.2 NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE PANCREATICĂ

În cadrul general al afecțiunilor digestive, bolile pancreasului par a fi mai puțin frecvente decât cele ale stomacului sau ale căilor biliare și ficatului.

Dificultățile de diagnostic se datorează:

- situației anatomice profunde a glandei placate pe peretele posterior al abdomenului, retroperitoneal, mai puțin accesibilă examenului fizic;
- raporturile cu organele vecine (digestive, hepato-biliare sau vasculare) care se fac vinovate de variabilitatea și nuanțarea simptomatologiei pancreatice.

În prezența oricărui sindrom abdominal de etiologie incertă sau greu de precizat, trebuie să te gândești și la pancreas.

Tabloul clinic

A. Semnele funcționale și generale

- **Semiologia pancreatică** este dominată de trei simptome: durerea, diareea și slăbirea în greutate. O serie de alte semne nuanțează tabloul clinic al bolilor pancreasului.

1. **Durerea pancreatică** este semnul major al afecțiunilor pancreasului. Mecanismul său este reprezentat de leziunile parenchimotoase, distensia canalului WIRSUNG și uneori de atingerea plexului solar.

Sediul: regiunea epigastrică profundă cu iradiere spre hipocondrul stâng.

Iradierea: iradiază dinspre abdomen spre torace, dar iradierea cea mai caracteristică este dorsală și înspre stânga, în hipocondrul stâng și regiunea costolombară stângă (zona de hiperestezie cutanată HEAD).

Intensitatea este variabilă, mergând de la o suferință ușoară și tranzitorie, exacerbate de ingestia de alimente, până la pusele algice dintre cele mai atroce, care necesită poziții antalgice.

Ritmul durerii: poate fi continuă, evoluând câteva ore, zile sau este paroxistică, evoluând prin crize prelungite.

- În pancreatita acută, durerea este violentă, atroce, continuă, evoluând fără remisiune și însoțindu-se de o stare gravă de șoc. Nu cedează la antialgice obișnuite sau chiar la morfină.

- În cancerul de corp de pancreas, crize dureroase intense se grefează pe un fond algic permanent și durabil, care se exacerbează în a doua jumătate a nopții, fiind însoțite de fenomene psihice marcate. Aceste dureri se calmează uneori în decubit ventral, după administrare de aspirină sau după efectuarea unui retroperitoneu.

- În pancreatita cronică, crizele dureroase survin uneori în timpul digestiei, la două, trei ore după masă, în funcție de cantitatea și calitatea alimentelor ingerate, având o durată de trei până la patru zile.

Caractere particulare:

- durerea pancreatică este exacerbată de hiperextensia tunchiului, astfel încât decubitul dorsal este greu de suportat;
- durerea se atenuează în poziții antalgice cum ar fi poziția în cocoș de pușcă, flexia toracelui pe abdomen sau poziția mahomedană;
- durerea pancreatică nu se calmează la antispastice, decât la opiacee în doze mari.

- în pancreatita cronică durerea poate să dureze și câteva zile, motiv pentru care se situează între colica veziculară care durează câteva ore și durerea ulceroasă care poate să dureze și două sau trei săptămâni, cu intermitență.

2. **Diareea** este un al doilea simptom important al afecțiunilor pancreatice.

- diareea grasoasă numită și steatoree este caracterizată astfel: scaune abundente, de culoare deschisă, gri cu nuanțe de aluminiu, care sunt considerate patognomonice.

- diareea dizenteriformă se observă în sindromul ZOLLINGER-ELLISON și în sindromul VERNER-MORRISON, putând antrena grave dezechilibre hidro-electrolitice.

- se însoțește frecvent și de alte tulburări digestive: anorexia asociată cu repulsie pentru carne sau grăsimi, balonări postprandiale, digestie lentă, greață sau vărsături, uneori declanșate de alimente grase.

3. **Slăbirea în greutate** este un semn comun în afecțiunile pancreatice chiar în afară de orice neoplazie. Slăbirea poate fi considerabilă, foarte rapidă, de câteva zeci de kilograme în câteva săptămâni, fiind însoțită de alterarea stării generale și de o astenie intensă.

- **Complicațiile bolilor pancreatice** pot atrage o serie de noi semne:

1. **Icterul** este un semn frecvent de însoțire în bolile pancreatice. Are drept cauze:

- **obstrucția coledociană** datorată unei leziuni pancreatice compresive sau invazive (cancer cefalic, pancreatită subacută sau pancreatită cronică), evoluând în următoarele variante:

- icter cu instalare insidioasă, progresivă, indolentă și afebrilă, însoțit de apariția unei vezicule biliare voluminoase, mult destinsă – semnul lui COURVOISIER-TERRIER, care apare în cancerul de cap de pancreas;

- un icter pseudo-litiazic, care survine pe fondul unor crize dureroase însoțite de pusee febrile, asemănător cu o colecistopancreatită acută;

- un icter sau subicter recidivant, care poate să apară în pancreatita cronică pseudo-tumorală sau în colecistopancreatita acută și se datorează edemului de la nivelul pancreasului cefalic;

- **colecistopancreatita acută** declanșată de o litiază biliară sau o hepatită virală acută urmată de sechele pancreatice, respectiv o afecțiune hepato-biliară, complicată de o participare pancreatică simultană sau secundară.

2. **Hemoragia digestivă superioară** datorată unei compresiuni sau tromboze de venă splenică, urmată de hipertensiune portală segmentară, sau unei gastrite sau duodenite hemoragice de vecinătate. Se traduce prin hematemeze precedate sau urmate de melenă, deseori abundente, care pot pune sub semnul întrebării prognosticul vital.

3. **Trombozele venoase superficiale**, legate mai ales de prezența unui cancer de corp de pancreas, traduse prin flebite superficiale multiple sau recidivante ale unuia sau ale mai multor membre superioare sau inferioare.

4. **Epanșamentul pleural** datorat unei leziuni pancreatice predominant plasate în jumătatea stângă a glandei, care realizează o pleurezie tipică, abundentă și mai puțin febrilă, cu lichid sero-citrin sau hemoragic, bogat în amilaze și eozinofile cu evoluție recidivantă (decelabil în zona de hiperestezie HEAD).

5. **Stenoza duodenală** de compresiune extrinsecă, frecvent însoțită de prezența icterului obstructiv prin compresiune sau invazie (pensă aorto-mezenterică).

6. Tulburări endocrine de tipul unui **diabet zaharat** moderat sau a unor crize de hipoglicemie pasageră.

7. **Ileusul dinamic** în pancreatitele acute.

B. Semnele fizice.

- Decelarea prin palpare a unei **mase tumorale** este posibilă într-un cancer evoluat de corp de pancreas sau în chistele pancreatice. Este vorba de o formațiune tumorală (orice proeminență anormală), plasată în epigastru sau în hipocondrul stâng, mată la percuție, imobilă cu mișcările respiratorii, fixată în profunzime și nemobilizabilă prin palpare.

- **Durerea provocată** la compresiunea unghiului costovertebral stâng (semnul lui MAYO-ROBSON) sau sub-costal stâng, la vârful coastei a IX-a stângi (semnul lui MALLEY-GUY), este declanșată prin palpare și reproduce o durere identică cu cea spontană.

- **Splenomegalia** se datorează compresiunii sau trombozei de venă splenică printr-o tumoră pancreatică, având aspectul unei splenomegalii congestive, de dimensiuni moderate, indolore și netedă.

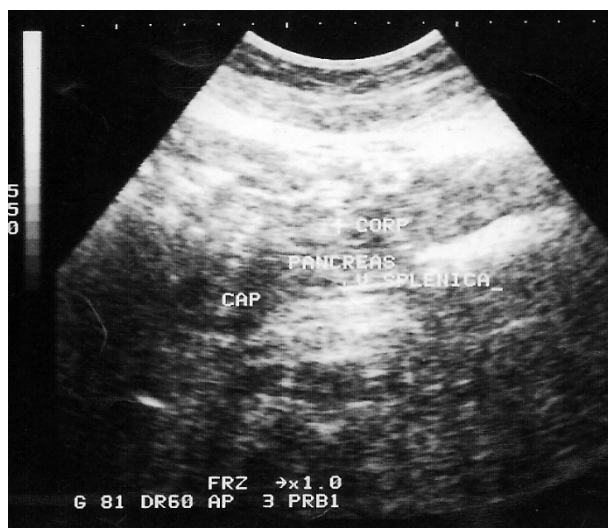


Fig. 4. Raportul intim dintre V. Splenică și pancreas, aspect echografic

- **Petesii cianotice sau echimoze**, abdominale (semnul lui CULLEN), dispuse periombilical (semnul lui HALSTEDT), în flancul și lombo stângă (semnul lui GRAY TURNER), apar în cursul pancreatitelor acute necrotico-hemoragice. Echimozele situate subcostal și în regiunea lombară sunt cunoscute sub denumirea de semnul lui DAVIS.

I.3 PANCREATITA ACUTĂ

Definiție

P.A. este reprezentată de leziunile inflamatorii acute pancreatice, declanșate de mecanisme diverse, cu evoluție clinică acută extrem de dureroasă și morfologică de la edem și până la necroză, prin activarea în interiorul glandei a proenzimelor pancreatice în enzime active care vor conduce la lezarea parenchimului glandular propriu, eliberare de citokine și la un proces de autodigestie pancreatică.

Diferitele forme anatomo-patologice ale pancreatitelor acute realizează un sindrom de autodigestie și autodistrucție pancreatică enzimatică mai mult sau mai puțin extinsă, datorată activității anormale a fermentilor pancreatici și, în special, a tripsinei, chiar în interiorul glandei, care conduc la compromiterea structurilor proprii pancreatice și apariția leziunilor peripancreatice.

Peste 80% din cazuri sunt forme ușoare, edematoase-interstițiale, cu o mortalitate de până la 1% și doar 20% sunt necrotico-hemoragice cu extensie la leziuni pluriorganice și mortalitate între 10 -30%.

O cuantificare clinică, anatomo-patologică și terapeutică modernă, bazată pe cele mai noi date de patogeneză, prognostic, diagnostic și terapie, a fost adusă prin clasificarea de la Atlanta Georgia (USA), în 1993, care recunoaște două forme clinice:

- a. pancreatită acută edematoasă interstițială – formă ușoară complet reversibilă;
- b. pancreatită acută severă, cu risc vital – formă necrotico-hemoragică, cu colecții lichidiene pancreatice și peripancreatice.

Oricând, în prezența unui abdomen acut, gândirea clinică trebuie să se îndrepte și înspre pancreas, deoarece pancreatita acută îmbină atât semnele unui abdomen acut peritonitic, cât și a unui abdomen acut ocluziv sau chiar hemoragic. Diagnosticul diferențial cel mai disputat, se poartă între pancreatita acută și infarctul enteromezenteric.

Etiopatogenie

Boala este mai frecventă între 30 și 40 de ani, la bărbați, având drept factori de teren cu predilecție alcoolismul cronic, litiaza biliară, majoritatea acestor subiecți fiind obezi, alcoolici, gurmanzi și pletorici. Pentru alcoolici, obezi, gurmanzi (bărbați) riscul de pancreatită acută este mai mare sub 40 de ani pe când la femei, este mai mare la peste 50 de ani, pe fondul unei suferințe biliare vechi (colecistite, biliopatii litiazice, malformații congenitale).

Se pare că alcoolul și biliopatiile reprezintă 90% dintre factorii etiologici care pot declanșa o pancreatită acută, deși, de multe ori, în patogeneza bolii concurează mai mulți factori, boala având o origine etiopatogenică multiplă.

Afecțiunea se datorează în special unor factori multipli, asociați, care conduc la autodigestia glandulară și a organelor din jur, prin activarea intraglandulară a fermentilor proprii.

Factori etiologici favorizanți:

1. O cauză predominantă este litiaza biliară în forme variabile: calculi veziculari, calculi coledocieni, colesteroloza, calcul inclavat în papila sau în ampula lui VATER, oddita scleroasă sau hipotonie oddiană asociată. Infecțiile biliare (colecistitele acute, angiolitele acute papilooddite stenoizante) reprezintă 60% dintre cauzele apariției bolii, deși doar 5% dintre pacienții purtători ai unei litiaze biliare ajung să facă o pancreatită acută.

2. Un rol deosebit pare să aibă refluxul bilei în canalul lui WIRSUNG sau a sucului duodenal bogat în enterochinază. Refluxul simplu, remarcat în mod obișnuit la colangiografiile peroperatorii sau postoperatorii, se pare că este inofensiv și banal, dar el poate deveni

nociv atunci când refluează sub presiune o bilă de stază care conține acizi biliari liberi în cantitate mare, amestecat cu suc pancreatic bogat în enzime.

3. Alcoolul poate determina pancreatita toxică alcoolică (aprox. 1/3 din cazuri). Instilat în duoden produce spasm sfincterian cu creșterea brutală a presiunii intraductale și edem, pe lângă o stimulare secretorie puternică prin mecanism secretinic.

4. Traumatismele operatorii, cum ar fi după operații recente biliare, gastrice, pancreatice, drenaj coledocian transpapilar, ligatura sau dilacerarea canalului pancreatic principal, papilosfincterotomia oddiană, paratiroidectomia, transplant de organe, operații pe cord deschis în circulație extracorporeală, pot conduce la pancreatite acute postoperatorii, cu o evoluție extrem de gravă.

5. Alte cauze mai puțin frecvente, care însă sunt răspunzătoare de un teren reactiv modificat al răspântiei bilio-duodeno-pancreatice, dintre care amintim:

1. boala ulceroasă gastro-duodenală;
2. intervenții asupra blocului duodeno-pancreatic sau asupra papilei (PSO - papilosfincterotomie, drenaj transpapilar, ERCP);
3. parazitozele (ascarizi);
4. factori vascolari ischemici, toxici (droguri sau medicamente), mecanisme autoimune;
5. sarcina și evoluția post-partum;
6. infecții virale - oreillon (parotidita), septicemia, febră tifoidă, rujeolă, EPSTEIN-BARR, infecții cu campylobacter;
7. hiperlipemiile esențiale de tip I, IV și V (trigliceridele sunt crescute și colesterolul este normal), pot duce la forme recidivante și uneori necrotice ale pancreatitei acute.
8. hiperparatiroidismul (calciul crește conversia tripsinogenului în tripsina și stimulează secreția pancreatică favorizând eliberarea de peptide).

6. Atunci când nu poate fi decelată nici o cauză se vorbește de pancreatită acută primitivă sau idiopatică.

Cauze declanșatoare: o masă copioasă, în special grăsimi sau fructe proaspete, însoțită de un consum abundent de alcool, lichide reci, obstrucția litiazică a căii biliare principale terminale, pasajul permanent al microcalculilor proveniți dintr-un depozit de colesteroloză, colecistita acută, ERCP, traumatismele abdominale sau chirurgicale, vor produce:

- o stimulare brutală, excesivă a secreției pancreatice;
- o hipertensiune în canalul excretor prin spasm sau obstacol sfincterian;
- modificări vaso-motorii locale (vasoplegie arteriolară) și ca efect leziuni de la congestie la edem, ischemie și necroză (leziuni endoteliale). Irigația la nivelul capilarelor în faza inițială a pancreatitei acute severe este cea care determină necroza, deci factorul vascular este întotdeauna necesar pentru producerea necrozei.
- obstrucția experimentală a canalului pancreatic poate produce edem dar niciodată necroză; atunci când edemul nu a fost indus inițial, ligatura izolată a arterei pancreatice nu poate conduce la declanșarea pancreatitei; dacă, în prezența edemului, scade debitul arterei pancreatice, necroza poate să apară.

Fiziopatologie

Se consideră că trei factori intervin aproape simultan conjugându-și efectele:

- ischemia, prin plegie arteriolară;
- hipertensiunea intracanaliculară în sistemul excretor;
- stimularea accentuată a secreției pancreatice.