

Université Ferhat Abbas Sétif 1

Faculté de médecine

Service de médecine interne

Pr R.Chermat

Module de sémiologie Hépatogastro-Entérologie

Pathologies du pancréas

LA PANCREATITE AIGUE

LA PANCREATITE CHRONIQUE

LE CANCER DU PANCREAS

Pr. R.CHERMAT

**Médecine interne
CHU SETIF**

Année universitaire 2019/2020

Le 30/04/2020

Pathologies du pancréas

I- LA PANCREATITE AIGUE:

I-1 Définition

Il s'agit de l'autodigestion du pancréas. Il utilise ses propres enzymes pour sa destruction. Ceci induit une inflammation aiguë du parenchyme pancréatique, qui peut aller du simple œdème (pancréatite mineure) à la nécrose hémorragique (pancréatite grave, de mauvais pronostic. Une fois guérie, la régression des lésions est complète.

I-2 Les signes cliniques

La symptomatologie clinique de la pancréatite aiguë est relativement riche, mais seule la douleur est retrouvée dans (presque) tous les cas.

La douleur: elle est épigastrique, vive et d'apparition brutale. Elle est à type de barre ou de torsion. Elle irradie dans le dos (on parle de douleur transfixiante) et dans les hypochondres. Elle est continue (pas de poussées paroxystiques) et dure plusieurs jours.

L'ileus paralytique: il est provoqué par la douleur et induit: défense, nausées, vomissements, ballonnement.

Des ecchymoses: plus rares, mais caractéristiques, elles sont situées à l'ombilic, aux flancs ou à l'aîne. Elles traduisent une dissection hémorragique de la paroi abdominale (pancréatite hémorragique).

Des signes thoraciques: un épanchement pleural gauche et/ou une atélectasie des bases pulmonaires.

Autre signes: un ictère (dû à l'ileus paralytique), une fièvre, une tachycardie, une masse abdominale. Plus rarement: une insuffisance respiratoire, un anasarque (induisant un état de choc hypovolémique), des signes neurologiques.

L'interrogatoire

On y recherche des antécédents de lithiases biliaires, de colique hépatique, d'alcoolisme, d'excès alimentaires. La douleur se déclenche d'ailleurs souvent après un repas abondant.

I-3 L'origine

Le mécanisme intime par lequel les enzymes pancréatiques s'attaquent à leur parenchyme d'origine est inconnu. Cependant, on peut retenir le schéma suivant: normalement, les enzymes pancréatiques sont sécrétées sous forme de pro-enzymes inactifs. Puis elles sont activées par des hydrolases intestinales. Au cours d'une pancréatite aiguë, les enzymes sont activées prématurément, dans le canal de Wirsung, et entraînent une inflammation du parenchyme, qui peut aller jusqu'à la destruction complète du pancréas. Cette activation précoce serait due à deux éléments: d'une part un reflux du contenu duodénal vers le canal de Wirsung, et d'autre part une hyperpression dans ce même Wirsung.

Ce mécanisme "canaulaire" est retrouvé dans les deux plus grandes causes de pancréatites aiguës: la migration des calculs biliaires via l'ampoule de Vater, et dans une intoxication éthylique aiguë, qui induit une hypertonie du sphincter d'Oddi et une augmentation des contractions duodénales (favorisant ainsi le reflux).

Il existe un second schéma, qui fait intervenir la séquence ischémie-nécrose: entrent dans ce cadre physiopathologique les pancréatites aiguës post-opératoires et traumatiques. Ils existent de nombreuses autres causes à la pancréatite aiguë, mais dont les mécanismes sont inconnus.

I-4 Les examens complémentaires

La biologie

On retrouve une hyperamylasémie dans plus de 60% des cas, suivie d'une hyperamylasurie. Le dosage de l'iso-amylase pancréatique permet de distinguer les hyperamylasémies d'autres origines (une parotidite par exemple. Si l'amylasémie est normale, on peut doser la lipase ou la trypsine. On retrouve également une hypocalcémie et une hyperglycémie par insuffisance insulinaire.

La radiologie

L'ASP peut montrer une distension gazeuse et des signes d'ileus localisé (dilatation du colon transverse et des premières anses du grêle. La ligne des psoas peut être invisible sous l'action de l'inflammation rétro-péritonéale. L'observation de calculs pancréatiques permet de distinguer une poussée de pancréatite chronique d'une pancréatite aiguë On recherche également un pneumopéritoine (foie décollé de la coupole diaphragmatique droite.

Sur les radiographies thoraciques, on recherche un épanchement pleural, une atélectasie des bases pulmonaires, une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche.

L'échographie abdominale permet de visualiser une augmentation de la taille de la glande, et des calcifications.

Le scanner est indiqué dans le diagnostic des formes nécrotico-hémorragiques, dont les signes sont: un élargissement irrégulier de la glande, la présence de collections liquidiennes péri- et para-pancréatiques, un effacement des plans graisseux péri-pancréatiques (par nécrose graisseuse).

II- LA PANCREATITE CHRONIQUE:

II-1 Définition

La pancréatite chronique se distingue de la forme aiguë par l'irréversibilité des lésions et la présence de calcifications encastrées dans le parenchyme. De plus, la morphologie et la capacité sécrétoire (exo- et endocrine) du pancréas peuvent être altérées.

II-2 Les signes cliniques

La douleur est presque toujours retrouvée:

- elle est localisée dans l'hypochondre gauche ou droit;
- elle est intense, à type de crampe, de pesanteur ou de brûlures;
- elle irradie en arrière (transfixiante) et/ou en haut;
- elle ne respecte pas d'horaires particuliers, mais est aggravée par les repas;
- elle est le plus souvent déclenchée par une intoxication éthylique aiguë;
- elle est soulagée par l'antéflexion du tronc, mais pas par les vomissements;
- elle évolue par poussées pendant plusieurs jours.

Les autres signes sont: un amaigrissement important du aux privations alimentaires et à la diarrhée (avec stéatorrhée due à l'insuffisance pancréatique. On peut retrouver un ictère.

II-3 L'origine

La cause la plus importante de pancréatite chronique est alimentaire: l'éthylisme chronique. Le risque de développer une pancréatite chronique est proportionnel à la prise quotidienne d'alcool. La dénutrition est également un facteur étiologique. L'alcoolisme entraîne une augmentation de la concentration en protéines du suc pancréatique. Ces protéines constituent une matrice sur laquelle se cristallise le carbonate de calcium. De plus, la concentration en protéines stabilisatrices du carbonate de calcium est abaissée. Ces différents facteurs induisent la formation de lithiases au sein du parenchyme pancréatique.

II-4 L'évolution

La maladie évolue par périodes: une première, active, correspondant aux cinq premières années, où l'on observe des poussées aiguës. Une seconde, intermédiaire, entre la 5e et la 10e année, où la fréquence des poussées aiguës diminue. Enfin, la période des séquelles, après la 10e année, où la probabilité d'apparition de complications est rare, mais où la majorité des patients présentent une insuffisance pancréatique exocrine, un diabète, des calcifications, et dans plus de 50% des cas un pseudo-kyste (ce faux-kyste peut s'infecter et donner un abcès.

II-5 Les examens complémentaires

La biologie: l'amylasémie est souvent normale, la glycémie augmentée (reflet de l'insuffisance pancréatique endocrinienne). On recherche les signes d'éthylisme. Pour tester la fonction pancréatique (exocrine et endocrine), on recherche une stéatorrhée, et on fait une HPVO (hyperglycémie provoquée par voie orale).

L'imagerie: on fait un ASP à la recherche de calcifications pancréatiques. L'échographie abdominale visualise l'échostructure hétérogène, nodulaire à contours irréguliers de la glande, le canal de Wirsung est dilaté et l'on peut également observer les pseudo-kystes. Le scanner montre l'aspect de la glande (taille, densité et taille du Wirsung), la présence de calcifications invisibles à l'ASP, et permet de faire l'inventaire des complications présentes (pseudo-kystes++).

III- LE CANCER DU PANCREAS:

III-1 Définition

Les 3/4 des cancers du pancréas sont des adénocarcinomes de type mucineux, affectant la partie exocrine de la glande. Il existe aussi d'autres formes adénocarcinomeuses, ainsi que de rares cyctadénocarcinomes. Dans les 2/3 des cas, ce cancer affecte la tête du pancréas. Si le taux de survie à 5 ans du cyctadénocarcinome atteint les 50%, ce même taux est beaucoup plus péjoratif pour les autres adénocarcinomes.

III- 2 Les signes cliniques

Le cancer du pancréas est rarement diagnostiqué à temps, à cause du peu de signes cliniques au stade précoce de son évolution. Les signes d'appel sont: la douleur, l'ictère et l'altération de l'état général (amaigrissement++). On peut retrouver une pathologie associée: une pancréatite aiguë, un diabète, ou un ictère cholestatique avec une grosse vésicule.

III-3 L'origine

Les facteurs étiologiques du cancer du pancréas sont peu connus. Les hormones sexuelles joueraient un rôle dans la carcinogenèse pancréatique, ainsi que la pancréatite chronique, l'alcool, des facteurs génétiques.

III-4 Les examens complémentaires

La biologie: deux marqueurs tumoraux peuvent être utiles au diagnostic: l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), et l'antigène carbohydate 19/9 (CA 19/9).

L'imagerie: quatre examens peuvent être utiles: l'échographie, le scanner, la pancréatographie rétrograde et l'artériographie.