

## DIAGNOSTICUL PANCREATITEI ACUTE BILIARE

Elena Gologan<sup>1</sup>, A. N. Pantazescu<sup>2</sup>, Gh. Bălan<sup>1</sup>

1 Institutul de Gastroenterologie și Hepatologie, Iași

Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T. Popa” Iași

2 Clinica Chirurgicală, Spitalul de Urgențe „Sf. Ioan”, Iași

**THE DIAGNOSIS OF ACUTE GALLSTONE PANCREATITIS (Abstract):** Acute gallstone pancreatitis is a severe form of pancreatitis caused by an ampullary blocked gallstone. The clinical course combines elements of severe pancreatitis and obstructive jaundice with angiocolitis. Complications are very frequent in the absence of spontaneous, interventional or surgical desobstruction. The diagnosis is based upon clinical features, biochemical parameters with cholestasis, hyperamylasemia, hyperamylasuria, hyperlipasemia, metabolic disorders. Imagistic assay is undoubtful necessary for the diagnosis; it allows identifying most of the complications, and some of these investigations are very useful in the desobstruction procedures, done at proper moment.

**KEY WORDS:** GALLSTONE PANCREATITIS, ULTRASOUND, COMPUTED TOMOGRAPHY, ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIO-PANCREATOGRAPHY

Corespondență: Dr. Elena Gologan, Institutul de Gastroenterologie și Hepatologie, Iași, str. Independenței, nr.1, 700111; e-mail: elenagologan2007@yahoo.com\*

### INTRODUCERE

Deși prima colecistectomie pentru litiaza veziculară și prima intervenție pentru litiaza de căi biliare au fost efectuate în secolul al XIX-lea, primele corelații între litiaza biliară și pancreatita acută au fost realizate de către Fitz în anul 1889 și Opie în anul 1901 [1].

Ulterior, dezvoltarea rapidă a metodelor de investigație radiologică cu contrast a căilor biliare, respectiv colangio-colecistografia intravenoasă, colangiografia intraoperatorie, colangiografia percutană transhepatică (PTC), colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) și a metodelor de explorare cu ultrasunete prin abord transabdominal (US), intraoperator (IOUS), endoscopic (EUS) sau intraductal (IDUS), precum și a metodelor de explorare imagistică cu radioizotopi sau a celor prin rezonanță magnetică (MRCP) a revoluționat paleta metodelor diagnostice în patologia bilio-pancreatică [2]. Mai mult, apariția coledoscopiei, inițial rigide și ulterior flexibile, a sfincterotomiei endoscopice și tehnicilor derivate de tratament intervențional precum și apariția chirurgiei laparoscopice au constituit pași înainte în încadrarea și rezolvarea pancreatitelor biliare [3].

### ETIOLOGIE

Definită ca un sindrom clinico-biologic secundar unui proces inflamator acut al parenchimului pancreatic, uneori și cu extensie extrapancreatică, pancreatita acută recunoaște multiple cauze care trebuie cât mai bine definite, deoarece terapia se dorește a fi modulată etiologic.

---

\* received date: 12.01.2009

accepted date: 27.02.2009

De departe cele mai frecvente cauze de pancreatite acute (PA) sunt alcoolul și litiaza biliară reprezentând aproximativ 80% dintre cauzele PA.

Alte posibile cauze sunt: metabolice (dislipidemiile, hipercalcemia), infecțioase (virale, bacteriene, parazitare), iatrogene (postintervenționale sau postchirurgicale), genetice, autoimune, neoplazice, toxice, traumatice, vasculare, sarcina, congenitale (fibroza chistică, pancreasul inelar, pancreasul divisum), ereditare etc. Totuși, un procent de circa 10% dintre pancreatite, rămân fără o cauză definită, fiind încadrate în final ca idiopatice.

### CLASIFICARE

PA biliară este produsă prin calculi veziculari propriu-ziși migrați în calea biliară principală (CBP) – litiaza secundară, sau formați în aceasta – litiaza primară, sau microcalculi – microcristale sau achene având o compoziție dominantă de colesterol.

O clasificare utilă din perspectivă clinică a PA este cea care recunoaște două forme clinico-evolutive: ușoară – evoluează fără complicații sau anomalii funcționale, cu recuperare bună; severă – evoluează cu complicații loco-regionale și la distanță, cu insuficiență pancreatică și nu are tendință la remisie spontană;

Raportat tipurilor anatomopatologie, PA recunosc două forme: edematoasă – cu edem interstițial; necrotico-hemoragică – cu necroze parenchimatose, hemoragii și extensie extraglandulară.

### INCIDENȚĂ

Dacă incidența globală a PA este de 1-5 cazuri la 10.000 locuitori pe an, PA biliară reprezintă 35-45% din totalitatea cazurilor de PA.

Riscul relativ de PA la pacienții cu litiază biliară este de până la 35 de ori mai mare decât în populația generală, mai ales în situația calculilor cu dimensiuni sub 5 mm [4]. Bărbații prezintă un risc mai mare decât femeile [4]. Anomaliile de căi bilio-pancreatice (canal cistic larg, coledococel etc.) precum și asocierea cu anomalii ale metabolismului lipidelor se constituie de asemenea în factori de risc pentru PA biliară. În plus, la pacienții colecistectomizați pentru litiază biliară veziculară riscul de PA este semnificativ mai scăzut, ceea ce sugerează că principalul mecanism de producere a PA biliare este migrarea de calculi din colecist și blocarea lor tranzitorie sau permanentă la nivelul convergenței bilio-pancreatice [5].

Ceea ce este cert, este faptul că 1/5 până la 3/4 dintre pacienții cu o PA prezintă la adresare litiază biliară veziculară [3]. Aceasta nu înseamnă numai că etiologia pancreatitei este biliară. De multe ori în practica clinică se întâlnesc cauze mixte, cel mai frecvent asocierea litiazei biliare cu etilismul acut, care face mai dificilă aprecierea statistică a repartiției PA pe etiologii strict definite.

### FIZIOPATOLOGIE

Factorul declanșator al PA biliare este dat de blocarea calculului la nivel ampular, cel mai adesea fiind reprezentat de migrarea unuia sau mai multor calculi veziculari în căile biliare, dar uneori putând fi incriminați și calculi proveniți din căile biliare intra sau extrahepatice.

Există o serie de *factori favorizanți* pentru acest proces: canal cistic larg, existența unui canal comun bilio-pancreatic, prezența unor diverticuli juxta sau peripapilari, odditele scleroase, hipertonia obstructivă a sfîcterului Oddi etc.

Secvența fiziopatologică a declanșării PA biliare presupune: obstrucția ampulară, activarea intracanalară a enzimelor pancreatice, eliberarea de mediatori proinflamatori cu leziuni inițiale ductale și parenchimotoase, iar apoi, extracapsulare sau la distanță – edem interstițial, leziuni vasculare și ischemice. Se declanșează un răspuns inflamator sistemic în cadrul căruia acțiunea sistemică a enzimelor pancreatice eliberate sub formă activă va declanșa o insuficiență multiorganică.

### DIAGNOSTIC CLINIC

Este cel mai adesea relevat de o durere extrem de intensă abdominală, de etaj superior „în bară”, frecvent iradiată dorsal stâng sau dorsal bilateral „în centură”. Uneori sediul inițial al durerii este localizat în hipocondrul drept.

La unii pacienți se poate identifica un factor declanșator evident – ingestia de alimente colecistokinetice. Intensitatea durerii este extremă chiar în condițiile administrării de medicație antalgică. Alteori, durerea este atât de intensă încât pacientul poate avea senzația de anxietate, de moarte iminentă sau poate prezenta stare sincopală prin reacție vasomotorie. Caracterul durerii este progresiv pe termen scurt după care se menține la intensitate mare, ore sau zile. Pacienții pot adopta o poziție antalgică de anteflexie (în scopul decomprimării structurii pancreatice, situată retroperitoneal). Frecvent asociază grețuri și vărsături care însă nu ameliorează durerea.

În formele severe pacienții pot prezenta de la început o stare generală alterată cu dezechilibre majore hidroelectrolitice și metabolice, expresie a acțiunii sistemice a enzimelor eliberate și având insuficiențe multiorganice adesea cu final letal [6].

Uneori tabloul este de șoc toxico-septic sau cardiorespirator sau fenomene de encefalopatie pancreatică, cu delir, halucinații, confuzie.

Sunt prezente adesea semne generale: frisoane, febră moderată sau mare, tahipnee, tahicardie sau bradicardie, șoc hipovolemic sau numai hipotensiune.

Se pot constata fenomene de ileus, cu oprirea tranzitului, iradierea difuză abdominală a durerii cu distensie extremă dureroasă și vărsături abundente ce dezechilibrează rapid pacientul.

Icterul sau subicterul poate fi mecanic, determinat prin obstrucție biliară, ca urmare unei litiaze coledociene sau secundar edemului pancreatic, colecțiilor cefalice compresive pe coledoc sau ca urmare a unei insuficienței hepatice acute sau hepatopatii cronice asociate.

Examenul clinic general și local relevă:

- la inspecția generală: facies ce exprimă durerea extrem de intensă, transpirații reci, extremități palide, cianotice sau marmorate, icter sclero-tegmentar;
- manifestări digestive: abdomen destins, gazos sau lichidian, uneori asimetric prin prezența fuzeelor sau colecțiilor, echimoze ale peretelui abdominal secundare fuzării enzimelor pancreatice cu autoliza necrotică a peretelui abdominal, cu localizare predominantă în flancul stâng (semnul Grey Turner) și periombilical (semnul Cullen) (Fig. 1). La palpate se poate constata sensibilitate pe topografia pancreasului sau difuză abdominală, formațiuni abdominale ce exprimă colecții sau zone de necroză, hepatomegalie, splenomegalie. Alteori pacienții pot prezenta ascită în cantitate moderată.
- manifestări pleuropulmonare: pleurezie (cel mai adesea stângă) caracterizată prin conținut important de amilaze, sindroame de condensare de tip pneumonic sau bronhopneumonic, dispnee, tuse, hemoptizii, insuficiență respiratorie;

- manifestări cardiovasculare: hipotensiune arterială (șoc), tahicardie, pericardită, miocardită, insuficiență cardiacă;
- manifestări neuropsihice: confuzie, halucinații, delir, obnubilare, meningoencefalită, hemoragii cerebrale, pareze, comă;
- manifestări renale: hematurie, insuficiență renală acută;
- manifestări osteoarticulare: artrite, osteonecroze.



**Fig. 1** Echimoze ale peretelui abdominal secundare unor fuzee necrotice în cadrul unei pancreatite acute necrotico-hemoragice

A. Echimoză în flanc – semnul Grey Turner; B. Echimoză periombilicală – semnul Cullen

Formele clinice de pancreatită acută biliară sunt comune cu cele ale oricărui tip de pancreatită acută, indiferent de etiologie:

1. Forma *ușoară* superpozabilă anatomopatologic formei edematoase, cu evoluție clinică cel mai adesea bună sub tratament conservator medical; în cazul etiologiei biliare aceste forme corespund frecvent situațiilor de pasaj litiazic transpapilar spontan sau facilitat medicamentos;
2. Forma *severă* este definită de prezența insuficiențelor de organ și a complicațiilor locale și generale, corespunzând cel mai frecvent formei anatomopatologice de pancreatită acută necrotico-hemoragică; în pancreatita acută de etiologie biliară aceasta apare la blocarea calculului la nivel ampular fără eliminarea spontană a acestuia.

### EXPLORĂRILE PARACLINICE

Se pot grupa în două categorii care sunt complementare:

#### 1. Examine biochimice

*Hiperamilazemia* are valoare chiar de la debutul afecțiunii crescând precoce; chiar dacă se poate întâlni și în alte afecțiuni (parotidite, litiază salivară), o valoare mai mare de 3-5 ori limita normalului este puternic sugestivă pentru pancreatită acută. Revenirea acestora la normal poate fi rapidă în 24 de ore până la câteva zile în cazul unei evoluții favorabile sau se poate menține perioade lungi dacă apar complicații. Alteori, amilazele pot avea valori doar puțin crescute sau chiar normale în condițiile unei stări foarte grave a pacientului, probabil datorită epuizării structurale și enzimice a pancreasului, această situație fiind mai rară în cazul pancreatitelor acute biliare și mai frecventă în cazul celor de etiologie alcoolică. Amilazuria crește în urma amilazemiei și revenirea este mai tardivă, dar oricum, ambii parametri au o evoluție temporală rapidă

cel puțin comparativ cu lipazemia. Raportul amilazurie / amilazemie peste 5, este înalt sugestiv pentru pancreatită.

Valori inițial crescute ale amilazei serice și urinare vor fi decelate ca persistente doar la 10% dintre pacienți după ziua a 5-a de evoluție a bolii.

Amilaza, ca marker enzimatic în pancreatite este în general mult crescută în cele biliare comparativ cu cele de alte etiologii (toxică, etanolică) la aceleași leziuni distructive parenchimotoase [7]. În unele centre se poate determina chiar izoenzima P a amilazei care este de origine pancreatică. Alte situații clinice în care putem asista la creșteri ale nivelului seric și urinar al amilazelor pot fi sistematizate după cum urmează: afecțiuni ale glandelor salivare - parotidita și tumorile salivare, alte sindroame de abdomen acut chirurgical - ulcere perforate sau penetrante în pancreas, infarct enteromezenteric, ocluzii intestinale, sindroame limfoproliferative, macroamilazemie etc.

Pentru diagnosticul și urmărirea pancreatitei se mai poate utiliza clearance-ul amilazelor raportat la cel al creatininei [8].

*Lipaza* serică este de asemenea crescută, fiind un marker fidel pentru pancreatita acută, deoarece creșterile sunt mai prelungite comparativ cu amilaza [7,8].

În PA se pot determina și enzimele proteolitice (tripsină, chimotripsină) dar nu se utilizează încă în practica curentă. Dintre acestea, de utilitate pare să fie nivelul tripsinogenului urinar având sensibilitate și specificitate mari [9]. Un alt parametru sangvin și urinar util, este peptidul activator al tripsinogenului (TAP) care crește precoce în PA și poate fi folosit ca predictor al severității [9].

Sindromul inflamator nespecific include determinarea markerilor proinflamatori: proteina C reactivă, fibrinogenul, interleukina 6 dar și examinarea hematologică ce identifică o leucocitoză cu neutrofilie și uneori deviere la stânga a formulei leucocitare [9].

Un sindrom hepatocitolitic important este cel mai frecvent asociat PA biliare decât celor de altă etiologie și are o evoluție ondulantă pe parcursul supravegherii biochimice a cazului [10]. Sindromul biochimic de colestază relevat de creșterea fosfatazei alcaline, a bilirubinei totale cu predominanța celei directe, a colesterolului seric este apanajul mai ales a formelor biliare de PA în care acești parametri cresc mult mai mult comparativ cu celelalte forme de pancreatită acută [10].

Este obligatorie și determinarea parametrilor de severitate ce exprimă dezechilibre profunde hidro-electrolitice, metabolice și acidobazice: ionogramă serică și urinară, rezervă alcalină, gazometrie sangvină, calcemie, glicemie, parametri de retenție azotată.

În unele cazuri de dificultate diagnostică, dacă pacientul prezintă ascită sau pleurezie se vor efectua determinări biochimice și bacteriologice din lichidele obținute prin paracenteză sau toracenteză, cu constatarea unor exsudate inflamatorii cu conținut crescut de enzime pancreatice și uneori cu elemente de suprainfecție, altfel sugerat și de aspectul macroscopic hemoragic sau purulent (Fig. 2).

Se pot defini o serie de elemente particulare care, din punct de vedere biochimic, ridică o puternică suspiciune de etiologie biliară în cazul unei pancreatite acute:

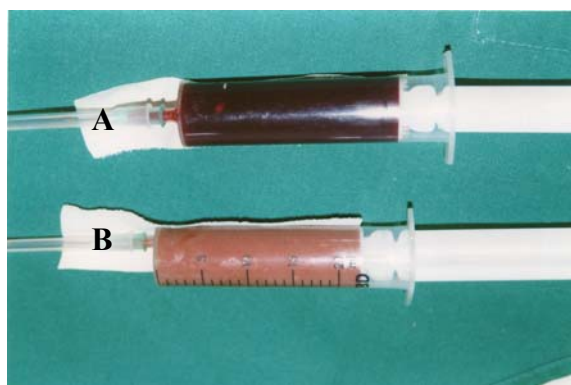
- valori mult crescute ale amilazelor;
- sindrom hepatocitolitic major, cu evoluție ondulantă;
- sindrom colestatic major fără tendință la descreștere.

## 2. Explorări imagistice

Explorarea imagistică a pancreasului trebuie privită prin prisma unor considerații anatomice ale organului în sine (organ situat profund, retroperitoneal, cu o

densitate structurală comparabilă cu a viscerelor învecinate, cu numeroase variante anatomice de structură glandulară, ductale și vasculare) precum și prin prisma nevoii de identificare a etiologiei biliare a pancreatitei și de excludere a altor posibile cauze incriminabile în geneza acesteia.

În legătură cu faptul că examenul clinic obiectiv local este adesea nerelevant iar explorările biologice sunt nespecifice, este explicabilă utilizarea curentă a unor investigații imagistice sofisticate și costisitoare într-o ierarhie care uneori poate lăsa aparența unui exces nejustificat. Severitatea clinico-evolutivă a unor forme clinice de pancreatită acută biliară, nevoia de detaliu atunci când trebuie luate decizii vitale au impus dezvoltarea și perfecționarea acestora și justifică folosirea lor ori de câte ori este nevoie.



**Fig. 2 Aspectul lichidului de puncție peritoneală la un pacient cu pancreatită acută biliară necrotico-hemoragică**

A. hemoragic; B. purulent

Trebuie să menționăm că la originea istorică a investigațiilor imagistice stă *explorarea radiologică*, fie fără contrast (radiografia abdominală pe gol, radiografia toracică), fie cu contrast baritat (radiografia gastroduodenală), ambele oferind însă doar elemente indirecte de suferință pancreatică. Astăzi sunt practicate doar în varianta fără contrast, pentru excluderea altor cauze de abdomen acut: perforații intestinale, ocluzii etc. În pancreatita acută radiografia abdominală pe gol poate releva: calculi radioopaci veziculari, calcificări pancreatice, ansa santinelă (pareză a unei anse jejunale din proximitatea pancreasului), nivele hidroaerice într-un ileus dinamic, pneumoperitoneu în perforațiile secundare, iar cea toracică, revărsat lichidian pleural stâng.

Investigațiile radiologice clasice nu pot însă stabili un diagnostic cert al afecțiunii pancreatice și, cu atât mai mult, nu pot oferi relații asupra severității, etiologiei sau formelor anatomo-clinice de pancreatită.

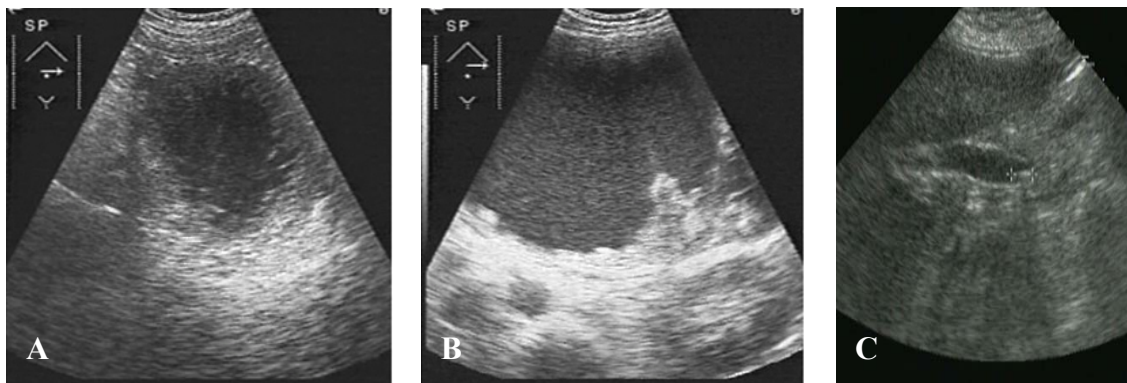
Într-o ierarhizare care ține cont de utilitatea și beneficiul clinic, explorările actuale de bază pot fi grupate în următoarea secvență: ecografia abdominală (ultrasonography - US), computer-tomografia (CT), ecoendoscopia (endoscopic ultrasonography - EUS), colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (endoscopic retrograde cholangiopancreatography - ERCP), imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), colangio-pancreatografia prin rezonanță magnetică (magnetic resonance cholangiopancreatography - MRCP), arteriografia. Această ierarhie nu trebuie privită ca

absolută, adesea fiind utile investigații într-o secvență modificată, dictată de particularitățile clinico-evolutive și etiologice ale cazului.

*Ecografia*, cu toate posibilele limite legate de fereastra ecografică, de posibilitățile uneori dificile de identificare a leziunilor și chiar a organului ca atare, de stabilire a corelațiilor cu severitatea și prognosticul, rămâne prima investigație de utilitate reală în diagnosticul pancreatitei acute biliare.

Poate identifica cu mare acuratețe litiiza biliară, dilatațiile căilor biliare sau pancreatice, oferă relații cu privire la dimensiunile și ecostructura pancreasului, identifică adesea zone de necroză intra- și peripancreatice, abcese, colecții, ascita (Fig. 3). Este o modalitate neinvazivă, ieftină, repetitivă, putând fi efectuată și la patul bolnavului.

Explorarea ecografică poate identifica originea litiatică a unei PA biliare în 30-70% dintre cazuri, rezultatele fiind dependente de: gradul de dilatație al căilor biliare, obținerea unei ferestre ecografice adecvate, aparat și examinator.



**Fig. 3 Pancreatită acută necrotico-hemoragică – ecografie hepatobiliopancreatică**

A. arie de necroză voluminoasă la nivelul pancreasului cefalo-corporeal; B. necroză masivă de pancreas corporeo-caudal; C. structură hiperecogenă cu con de umbră posterior situată în lumenul căii biliare distale (calcul coledocian)

*Ecoendoscopia* necesită aparatură specială și un investigator experimentat dar oferă relații mai fidele asupra căii biliare principale și ductelor pancreatice permițând stabilirea cauzei unei pancreatite acute în majoritatea cazurilor: litiază, mici tumori pancreatice, pancreas divisum etc. Are indicație majoră în orice pancreatită acută suspectă de a fi biliară și la care ecografia transabdominală nu a putut identifica cu siguranță litiiza de cale biliară.

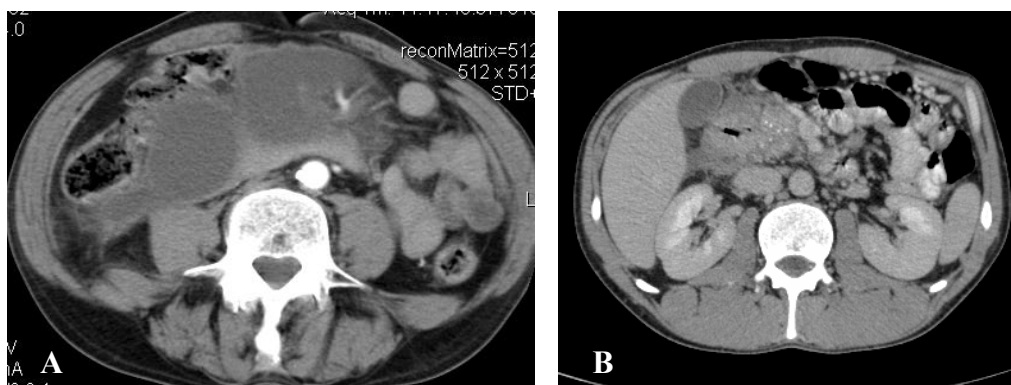
*Computer tomografia* este examenul de referință, indispensabil în încadrarea formelor necrotico-hemoragice sau a complicațiilor putând preciza adesea și etiologia pancreatitei.

Poate fi realizat cu sau fără contrast și necesită secțiuni de 3-5 mm. De mare utilitate sunt reconstrucțiile tridimensionale mai ales atunci când se preconizează o intervenție chirurgicală. Face parte din investigațiile de bază care definesc criteriile actuale de severitate (clasificarea Balthazar). Permite identificarea cu mare acuratețe a complicațiilor loco-regionale ale unei pancreatite acute biliare [11].

Clasificarea Balthazar referitoare la severitatea unei pancreatite acute recunoaște 5 grade în raport cu constatările explorării computer tomografice: A - pancreas normal; B - creșterea în volum a pancreasului cu conservarea conturului glandei; C - inflamarea

pancreasului cu infiltrația grăsimii peripancreatice, cu neregularități de contur; D - o colecție peripancreatică; E - prezența mai multor colecții fluide peripancreatice și la distanță de pancreas.

Examenul CT cu soluție de contrast aduce detalii ample asupra densității și omogenității parenchimului înainte și după contrast, tipului și gradului de necroză pancreatică, extensiei fuzeelor intra- și extrapancreatice (abdomino-pelvin, mediastinal, pleuro-pericardic), existenței unei litiaze coledociene sau pancreatice. Tot prin CT se pot identifica formele cu gangrenă gazoasă, infiltrările cu steatonecroză, colecțiile localizate abdominal (Fig. 4). CT efectuată în varianta spirală poate diagnostica litiaza de cale biliară aflată la originea unei pancreatite acute în până la 85% dintre cazuri [12].



**Fig. 4 Pancreatită acută - aspecte CT**

- A. colecție voluminoasă peripancreatică și subpancreatică;  
B. necroză cefalică fuzată periduodenal

Abcesul pancreatic este identificat ca având conținut cu densitate lichidiană, perete neregulat, vizibil bine la contrast, uneori și bule aerice în interior.

Complicațiile vasculare sunt identificate cu mare acuratețe: tromboze ale venelor peripancreatice, pseudoanevrismele (care însă reclamă angiografie de confirmare), fistulele arteriovenoase (splenice).

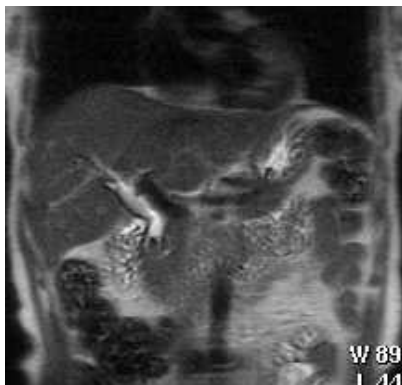
*Imagistica prin rezonanță magnetică* are o valoare limitată, fiind utilă doar atunci când datorită contraindicațiilor, nu rare atâta vreme cât formele severe care reclamă prompt explorări imagistice asociază constant insuficiențe de organ, nu se poate efectua CT cu contrast. Este de preferat să fie efectuată cu contrast (gadolinium) pentru detalii de structură pancreatică. Are indicație absolută în pancreatitele acute la femei gravide sau la cei cu alergii la contrastul CT [13].

*Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică* este o investigație neinvazivă dar care aduce relații doar cu privire la căile biliopancreatice. Este utilă în cazurile la care etiologia pancreatitei este obscură putând identifica frecvent calculi biliari sau pancreatici de mici dimensiuni (Fig. 5). Nu este utilă dacă prin US sau CT spiral cu contrast s-a precizat etiologia biliară a unei pancreatite acute, situație când este de preferat din start varianta retrogradă endoscopică

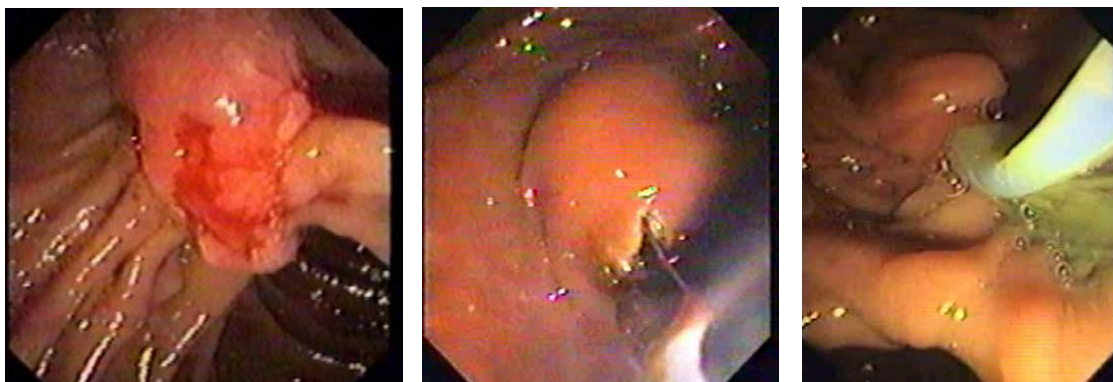
*Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică* este o explorare radioendoscopică cu utilitate atât diagnostică cât și terapeutică putând fi continuată, acolo unde este cazul, cu procedee de dezobstrucție a căii biliare acolo unde este cazul (Fig. 6).



Permite realizarea unor procedee terapeutice de decomprimare a căilor bilio-pancreatice prin extracția endoscopică a calculului sau calculilor după o prealabilă sfincterotomie endoscopică (realizată după colangiografie și pancreatografie care vor preciza numărul, poziția și dimensiunea calculilor precum și prezența unor posibile variante anatomice sau anomalii ale căilor bilio-pancreatice care se pot constitui în factori favorizanți ai litiazei și care, în plus, pot influența decizia terapeutică).



**Fig. 5. Pancreatită acută – colangio IRM**  
calcul supraampular



**Fig. 6 Pancreatită acută – endoscopie digestivă superioară și ERCP**  
A. papilă protruzivă prin calcul blocat ampular; B. sfincterotomie endoscopică;  
C. cateterizarea papilei într-o PA biliară complicată cu angiocolită purulentă

Indicația majoră a ERCP este deci PA biliară, mai ales la vârstnici sau la pacienți cu risc operator mare. Are rezultate diferite în funcție de severitatea PA și de timpul scurs de la debutul bolii. În formele severe nu diferă morbiditatea și mortalitatea față de intervenția chirurgicală, dar diferă semnificativ de tratamentul conservator; în plus scade durata de spitalizare a acestor pacienți [14].

*Angiografia* permite confirmarea anevrismelor arteriale asociate și definirea hărții vasculare preoperator.

În rare situații o PA este diagnosticată intraoperator. Aceasta se poate întâmpla în caz de indecizie diagnostică după epuizarea tuturor metodelor de investigație paraclinică și persistența unei stări grave a pacientului.

Aprecierea *severității* unei pancreatite acute biliare este extrem de importantă pentru stabilirea unei atitudini terapeutice optime. Aceasta se realizează pe criterii combinate clinice, de laborator și imagistice. Dintre multiplele propuneri de scoruri de severitate le menționăm pe cele mai folosite în practica clinică: scorul Ranson și scorul Glasgow, care diferențiază formele ușoare de cele severe de pancreatită (Tabelele I, II) [15,16]:

**Tabelul I**  
**Scorul Ranson**

<b>internare</b>	<b>după 48 de ore</b>
vârsta peste 55 de ani leucocitoză peste 16.000/mmc LDH peste 350 UI/L glicemie peste 2 g/L TGP peste 250 UI/L	scăderea hematocritului cu peste 10% creșterea ureei serice cu peste 5 mg/dL calcemie sub 8 mg/dL TA sistolică sub 60 mmHg deficitul de baze peste 4 mEq/L sechestrare de fluide peste 6 L

**Tabelul II**  
**Scorul Glasgow**

vârsta peste 55 de ani leucocitoză peste 15.000/mmc LDH peste 600 UI/L glicemie peste 1.8 g/L serinemie sub 32 g/L calcemie sub 8 mg/dL TA sistolică sub 60 mmHg uree serică peste 45 mg/dL
--

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Într-o pancreatită acută biliară este dificil de efectuat, mai ales în formele severe cu insuficiențe multiorganice, când, este greu de precizat leziunea primară care a declanșat cascada cataclismică. Diagnosticul diferențial se face cu: ocluzia intestinală (prin bride, tumori, volvulus, hernie), infarctul entero-mezenteric (trombotic sau embolic), infarctul miocardic acut (mai frecvent în localizarea sa inferioară), perforația de organ (stomac, duoden, diverticul, apendice, sarcină tubară), indiferent de procesul patologic care o produce.

### COMPLICAȚII

Pot fi sistematizate în complicații comune tuturor pancreatitelor, care pot fi de ordin *locoregional* sau *sistemic* (la distanță) și complicații specifice etiologiei biliare a PA.

*Complicațiile locoregionale* sunt consecința necrozei pancreatice și extensiei acesteia extrapancreatic. Din punct de vedere al structurii compoziționale, de aspect al colecțiilor și raportat evoluției de la momentul acut, acestea pot fi: colecții fluide, necroze pancreatice, abcese pancreatice și pseudochisturi.

Colecțiile fluide au o structură dominant enzimatică, fiind expresia procesului inflamator al parenchimului pancreatic cu exsudație importantă asociind rupturi canalare pancreatice ce stau la originea lor; survin precoce în evoluția unei pancreatite acute putând fi localizate intrapancreatic sau putând fi fuzate peripancreatic sau la

distanță [17]. Majoritatea au o tendință spontană la resorbție sub tratament conservator și doar rareori se impune o terapie activă în cazul creșterilor rapide cu efecte compresive asupra structurilor sau organelor învecinate.

Necrozele pancreatice pot fi localizate sau pot interesa tot pancreasul fiind apanajul formelor severe de PA [18]. Apariția acestora, sugerată clinic de instalarea unei stări septice cu febră importantă, alterarea stării generale, cu dureri abdominale și apărare la palpare și dovedibilă la examenul CT cu contrast, este un factor predictiv pentru o evoluție adesea nefastă cu mortalitate ridicată. La rândul ei, necroza parenchimului pancreatic se poate complica cu suprainfecție, lucru relativ frecvent și dependent de mărimea necrozei (până la 70% dintre cazuri) și realizat prin migrare bacteriană din compartimentul intestinal [19]. Dacă identificarea zonelor de necroză pancreatică beneficiază de aportul CT cu contrast și al US ca metodă de supraveghere dinamică, diagnosticul suprainfecției necrozelor pancreatice trebuie susținut bacteriologic prin examenul bacteriologic al speciimenelor obținute prin puncție aspirativă cu ac fin [20]. Uneori necrozele pancreatice sterile pot evolua cu resorbție spontană, altele se pot suprainfecta. Această evoluție depinde în primul rând de mărimea necrozei, localizarea ei, statusul imun al pacientului și gradul de agresivitate microbiologică. În unele cazuri pot persista ca zone cu material necrotic (sechestre) peste 30 de zile dar fără să se organizeze sub forma unui pseudochist.

Abcesele pancreatice se dezvoltă în interiorul parenchimului pancreatic, în vecinătate sau la distanță după cum a fuzat necroza pancreatică care precede suprainfecția, care s-a resorbit în majoritatea cazurilor și care a permis formarea abcesului. Abcesul pancreatic sau peripancreatic sau la distanță prezintă un perete propriu inflamator ceea ce face pe de o parte să împiedice penetranța antibioticelor local iar pe de altă parte să împiedice diseminarea septică secundară [21].

Pseudochistul pancreatic reprezintă o colecție fluidă survenită în evoluția tardivă a unei zone de necroză pancreatică și care capătă un perete propriu, adesea gros, inflamator, fibros dar neepitelial. În 30% dintre cazuri survine în pancreatitele acute biliare, adesea fiind asimptomatic [22]. Doar atunci când sunt de mari dimensiuni pot determina fenomene compresive pe organele și structurile învecinate, fiind indicat drenajul acestora la dimensiuni de peste 6 cm, cu examinarea citologică, biochimică și bacteriologică a conținutului aspirat pentru diferențierea de chistadenoame și chistadenocarcinoame (sau pentru calificarea unei persistențe a fenomenelor pancreatitice), mai ales atunci când apariția structurii chistice nu este precedată de un tablou clinic tipic de pancreatită acută.

Tromboza inflamatorie a venei splenice aflată în imediata vecinătate a structurii pancreatice este una dintre complicațiile vasculare frecvente și generează la rândul ei un sindrom de hipertensiune portală cu splenomegalie, varice esofagiene și gastrice ce pot complica hemoragic în cadrul unei hipertensiuni portale segmentare (prehepatice). Altele tromboza poate interesa venele mezenterice cu ischemie enteromezenterică și ascită. Apariția pseudoanevrismelor survine în urma deschiderii unui pseudochist într-o arteră, cel mai adesea în artera splenică sau gastroduodenală.

Ascita este secundară unei inflamații peritoneale (exsudativă) prin difuzarea enzimelor pancreatice intraperitoneal la efracția capsulei pancreatice fiind bogată în enzime pancreatice decelabile la un examen biochimic de rutină. Altele reflectă hipertensiune portală în obstrucțiile vasculare secundare trombozei.

Fistulele pot surveni ca soluții de comunicare între căile pancreatice și cavitatea peritoneală sau chiar transcutanate, retroperitoneale, transdiafragmatice intrapleurale sau între diferite segmente ale tubului digestiv.

Peritonitele secundare apar nu atât la deversarea în cavitatea peritoneală a sucului pancreatic cât mai ales la suprainfecția acestuia.

Complicațiile sistemice se raportează toxicității enzimelor pancreatice și sepsisului generalizat secundar. Acestea pot fi: insuficiență respiratorie, sindromul de detresă respiratorie al adultului, pleurezii enzimatice sau septice, pareze diafragmatice, insuficiență renală cu retenție azotată și dezechilibre majore hidroelectrolitice și acidobazice, tulburări severe de coagulare, miocardopatii, pericardite, encefalopatia pancreatică, hemoragii digestive superioare sau inferioare, necroze lipidice care se pot extinde parietal, infarcte medulare cu aplazie secundară, artrite reactive sau septice, ischemie acută retiniană. Toate aceste entități sunt consecința difuziunii enzimelor pancreatice în circulația sistemică cu afectarea diverselor structuri și organe.

Complicațiile specifice etiologiei biliare sunt rezultatul obstrucției biliare care este de o dimensiune importantă mai ales în variantele de calculi blocați ampular.

Angiocolitele acute au ca expresie clinică un icter cu caracter obstructiv (urini hiperchrome, scaune acolice, prurit, dureri de hipocondru drept), la care se adaugă elemente septice (febră, frisoane, sindrom biochimic și hematologic inflamator). Beneficiază în plus de diagnostic imagistic ecografic sau colangiografic (pentru precizarea certă a naturii leziunii obstructive).

Abcesele hepatice sunt expresia diseminării ca abcese secundare în cadrul unui sepsis cu punct de plecare ampular, adesea fiind secundare angiocolitelor (abcese colangitice). Sunt diagnosticate ecografic și/sau CT cu substanță de contrast, iar tratamentul presupune nu numai antibioterapie ci, în primul rând, dezobstrucția ampulară, procedeu care efectuat la momentul potrivit asigură adesea și remisia fenomenelor pancreatitice.

## CONCLUZII

Pancreatita acută biliară este o afecțiune redutabilă, fiind secundară blocării unui calcul la nivel ampular (migrat din colecist sau format in situ) cu obstrucția concomitentă atât a căii pancreatice cât și a celei biliare.

Diagnosticul clinic recunoaște cel mai frecvent elemente de pancreatită acută, combinate cu elemente de icter obstructiv cu angiocolită.

Diagnosticul imagistic este obligatoriu atât în ceea ce privește aprecierea stării parenchimului pancreatic, cât și pentru încadrarea etiologică a unei pancreatite acute. Dacă ultrasonografia este o investigație uzuală, fiabilă și real utilă, computer tomografia este obligatorie, făcând parte dintre investigațiile ce definesc criteriile de severitate ale bolii, iar explorările de cale bilio-pancreatică (ERCP) pot avea și o dimensiune complementar curativ-intervențională.

## BIBLIOGRAFIE

1. Opie EL. The aethiology of acute haemorrhagic pancreatitis. *Johns Hopkins Hosp Bull.* 1901; 12: 182-189.
2. Mirizzi PL. Operative cholangiography. *Surg Gynecol Obstet.* 1937; 65: 702-708.
3. Howard JM. Gallstone pancreatitis. In Howard JM, Jordan GL, Reber HA, editors. *Surgical diseases of the pancreas.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1987. p. 256-283.
4. Diehl AK, Holleman DL, Chapman JB, Shwesinger WH, Kurtin WE. Gallstone size and risk of pancreatitis. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 1674-1678.

5. Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ, DiMango EP. Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc.* 1988; 63: 466-470.
6. Kalthoff L, Layer P, Clain JE. The course of alcoholic and nonalcoholic chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 1984; 29: 953-956.
7. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1990; 85(4): 356-366.
8. Ammann RW. A critical appraisal of interventional therapy in chronic pancreatitis. *Endoscopy.* 1991; 23(3): 191-193.
9. Kempainen E, Mayer J, Puolakkainen P, Raraty M, Slavin J, Neoptolemos JP. Plasma trypsinogen activation peptide in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2001; 88(5): 679-680.
10. Malka D, Hammel P, Sauvanet A, Rufat P, O'Toole D, Bardet P, Belghiti J, Bernades P, Ruszniewski P, Lévy P. Risk factors for diabetes mellitus in chronic pancreatitis. *Gastroenterology.* 2000; 119(5): 1324-1332.
11. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990; 174(2): 331-336.
12. Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI, Rosenfield AT. Detection of choledocolithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology.* 1997; 203(3): 753-757.
13. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin MI, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology.* 1997; 203(3): 773-778.
14. Balan Gh, Stanciu C. Metode și tehnici radioendoscopice în gastroenterologie. Iași: Editura Junimea; 2002. p. 31-72.
15. Ranson JC. Acute pancreatitis. *Curr Problems Surg.* 1979; 16: 1-11.
16. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of Apache II, clinical assesement and multiple factor scoring system. *Br J Surg.* 1990; 77(11): 1260-1264.
17. Uomo G, Molino D, Visconti M, Ragozo A, Manes G, Rabitti PG. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. *Am J Surg.* 1998; 176(1): 49-55.
18. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas.* 2000; 20(4): 367-372.
19. Cicalese L, Sahai A, Sileri P, Rastellini C, Subbotin V, Ford H, Lee K. Aerial translocation. *Dig Dis Sci.* 2001; 46(5): 1127-1132.
20. Gloor B, Müller CA, Worni M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, Büchler MW. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms. *Arch Surg.* 2001; 136(5): 592-596.
21. Venu RP, Brown RD, Marrero JA, Pastika BJ, Frakes JT. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic abscess: technique and results. *Gastrointest Endosc.* 2000; 51:(4Pt1): 391-395.
22. Yeo CJ, Bastidas JA, Lynch Nyhan A, Fishman EK, Zinner MJ, Cameron LJ. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computedtomography. *Surg Gynecol Obstet.* 1990; 170: 411-414.