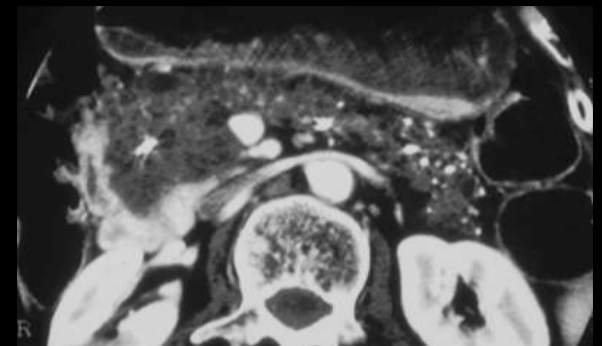
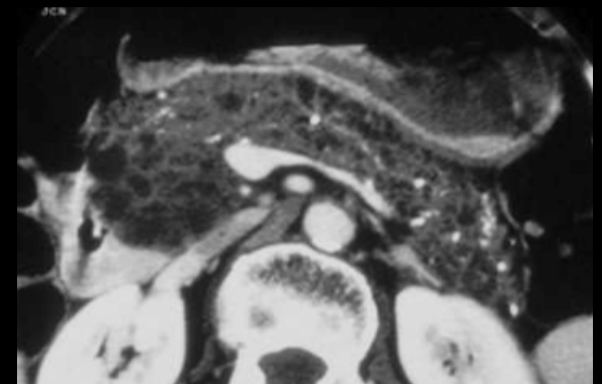
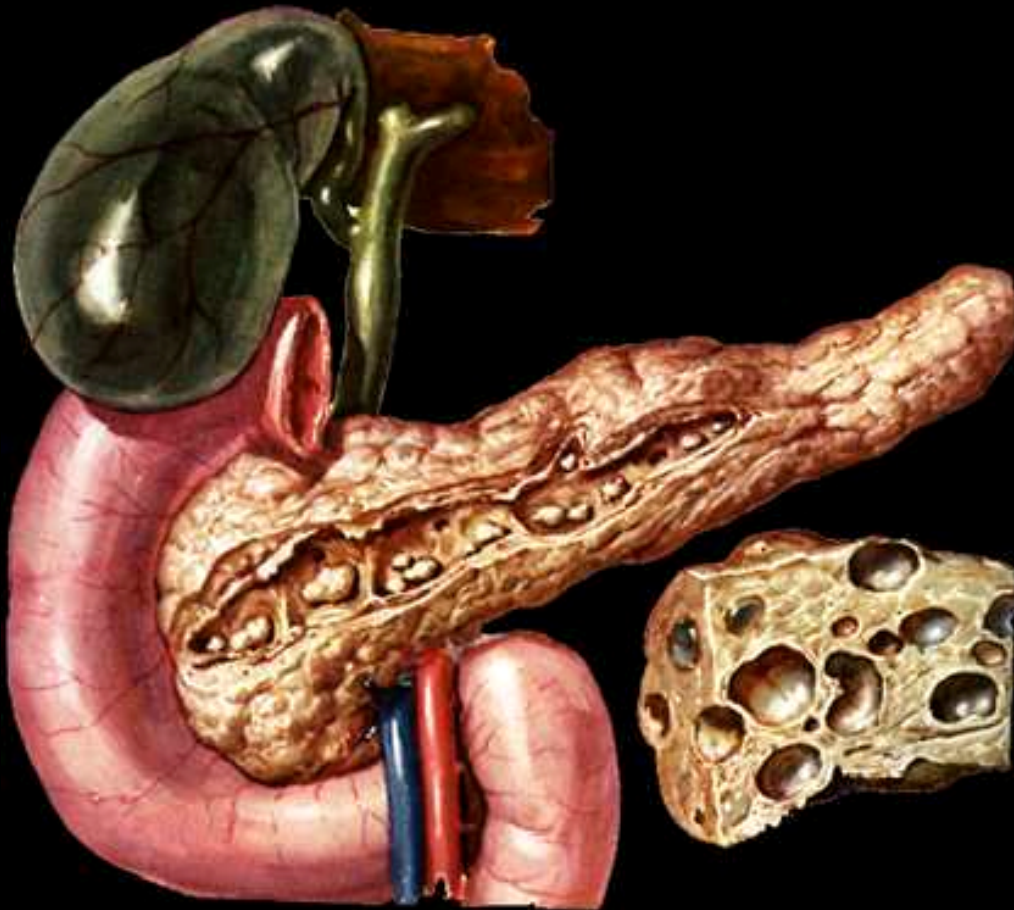


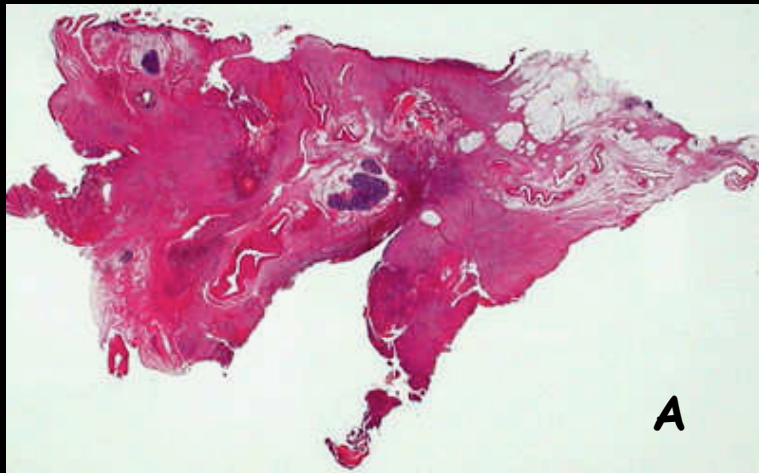
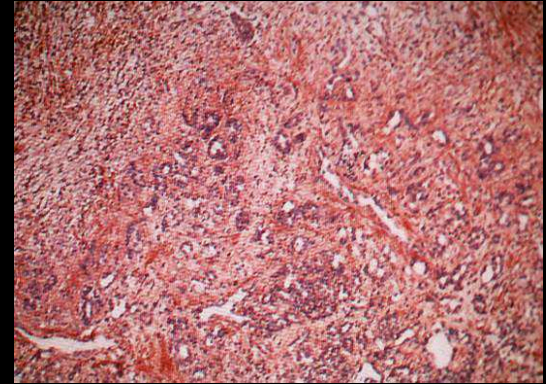
IMAGERIE DES PANCREATITES

2 les pancréatites chroniques et leurs complications

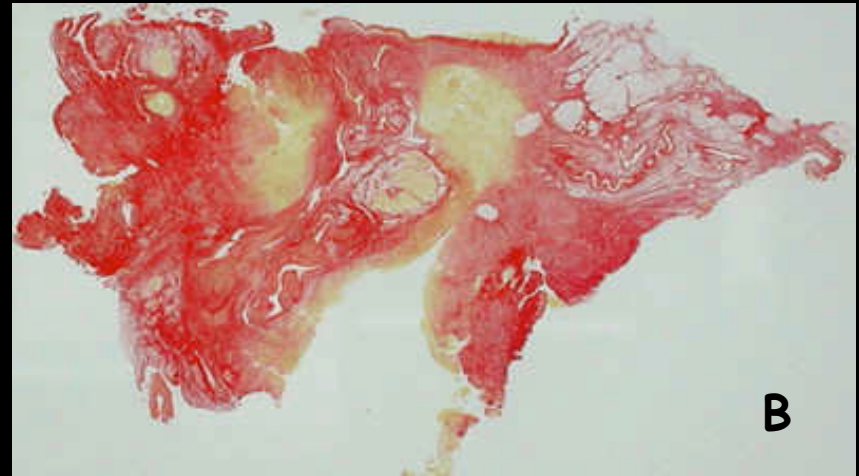


la pancréatite **chronique** ; points-clés

"maladie inflammatoire chronique et **fibrosante** du pancréas, caractérisée par la destruction irréversible du parenchyme exocrine et à un stade avancé du parenchyme endocrine"



A



B

*pièce de spléno-pancréatectomie caudale pour pancréatite chronique calcifiante
la fibrose est colorée en rose à l'HES (A) et en rouge par le rouge Sirius (B)*

sur le plan anatomopathologique, le pancréas est macroscopiquement dur, avec présence de calcifications dans les formes évoluées ; il est le plus souvent atrophique.

les canaux pancréatiques présentent des **alternances de zones dilatées et rétrécies** avec disparitions des ramifications distales. À l'intérieur des canaux il existe des **bouchons protéiques** qui peuvent être **calcifiés**.

en cas de poussée aiguë apparaissent des lésions d'œdème, de nécrose, de cystostéato-nécrose, d'hémorragie.

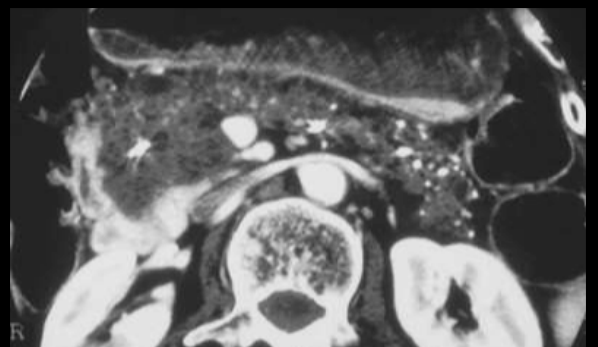
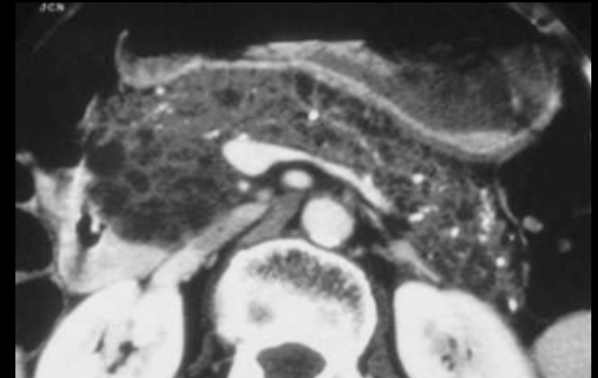
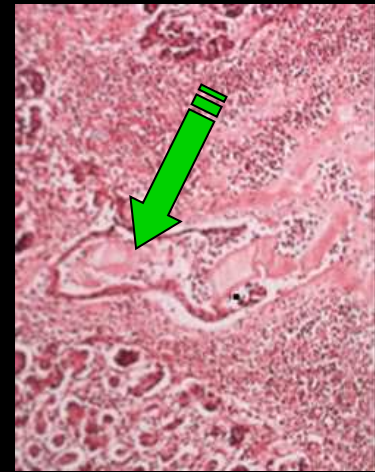


sur le plan physiopathologique,

l'intoxication alcoolique chronique entraîne des **anomalies de la sécrétion pancréatique des protéines** dont la concentration est augmentée avec précipitation sous forme **d'agglomérats** (bouchons protéiques) obturant les canaux.

la diminution de la synthèse de la **lithostatine** (protéine des calculs) qui possède la propriété d'empêcher la précipitations des cristaux de carbonate de calcium expliquerait la formation des calculs (intra parenchymateux et intracanalaires).

des théories récentes font intervenir la régulation immune, les interactions neuro immunologiques, les cytokines et les cellules stellaires pancréatiques.



sur le plan épidémiologique, la PC est caractérisée par un sex ratio de **10 hommes pour une femme**

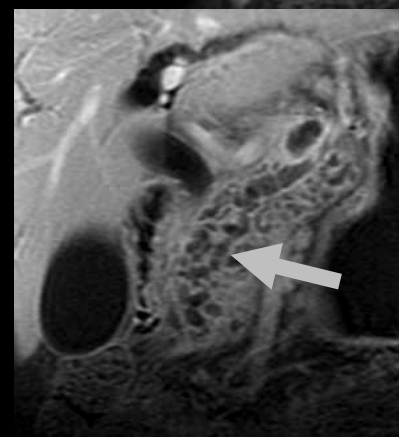
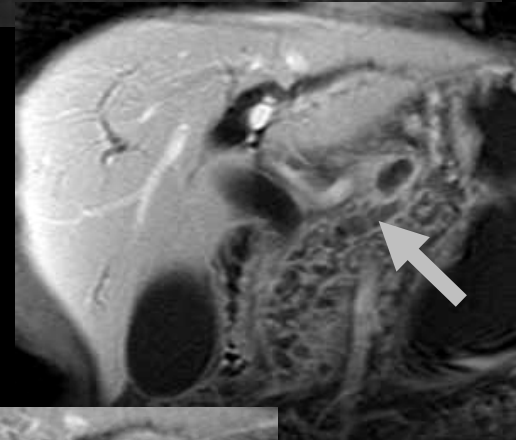
le diagnostic est le plus souvent fait **entre 35 et 45 ans** (10 ans avant l'âge médian du diagnostic de la cirrhose alcoolique)

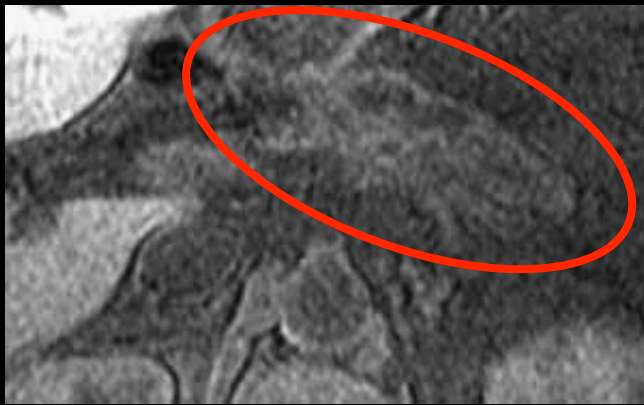
l'alcool est de loin la cause la plus fréquente, responsable de **85 % des PC**

il existe deux grands types de PC:

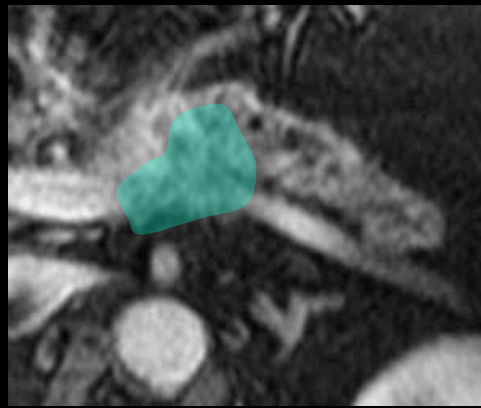
- la PC non obstructive dont la cause la plus fréquente est l'intoxication alcoolique chronique

- la PC obstructive ou **pancréatite d'amont** dû à un obstacle sur le canal pancréatique principale (tumeur ou sténose fibreuse chronique)

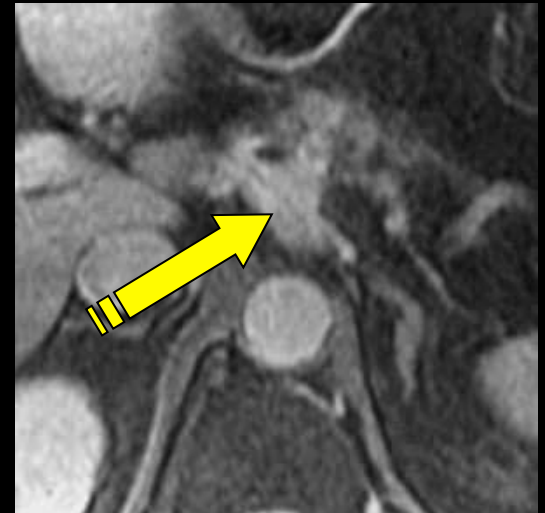
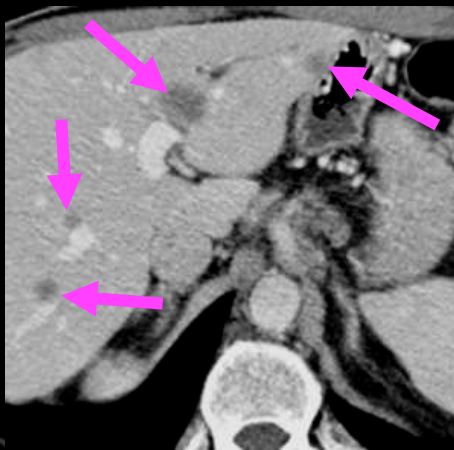
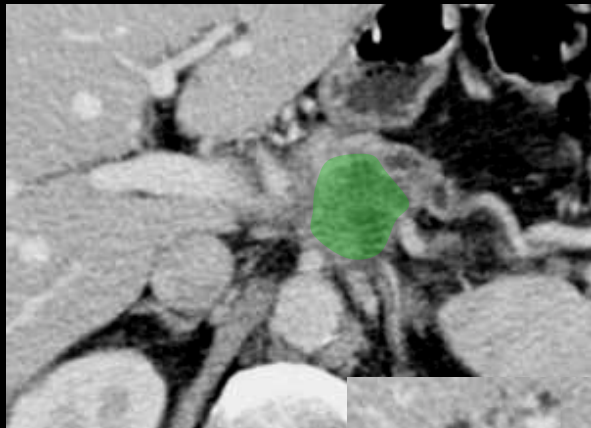
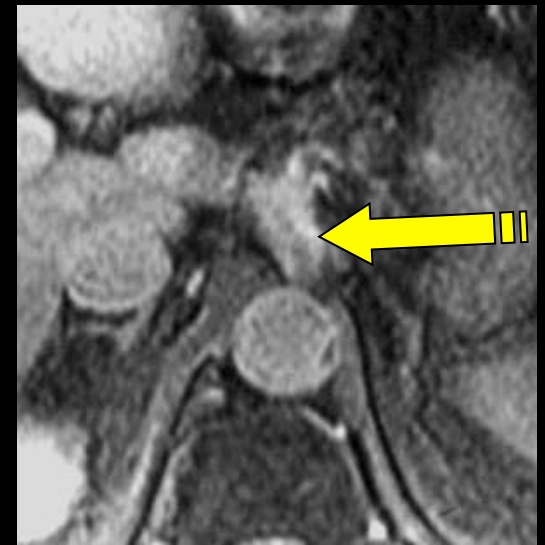




T1 Fat Sat sans inj.

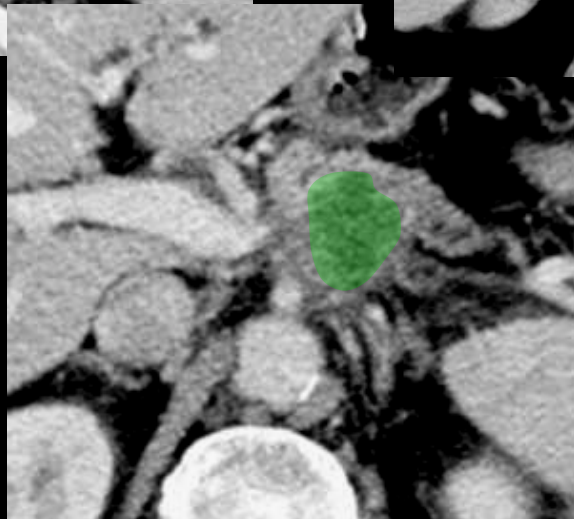


T1 70"



T1 3'

CT 70 "



homme 48 ans , pancréatite obstructive caudale en amont d'un adénocarcinome isthmique

Causes des pancréatites chroniques (en dehors de l'intoxication alcoolique)

hypercalcémie (hyperparathyroïdie)

hyperlipidémie

PC génétiques

- héréditaires à transmission dominante
(mutation du gène du trypsinogène cationique)
- héréditaires à transmission récessive
- mucoviscidose : affection à transmission autosomale récessive. L'altération du canal CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) aboutit à une sécrétion pauvre en eau et en bicarbonates avec une précipitation protéique. Le diagnostic peut être évoqué chez un sujet de moins de 40 ans, ayant des antécédents pneumologiques même mineurs, des signes ORL (polypes sinusiers) ou une stérilité masculine

PC tropicales

PC auto-immunes: isolée ou associée à une affection auto-immune (maladie chronique inflammatoire des intestins ou cirrhose biliaire primitive ou syndrome de Gougerot-Sjögren ou cholangite auto-immune ou fibrose rétro péritonéale...)

Pancréatites aiguës récidivantes:

- ischémiques
- post-radiques
- après pancréatite nécrosante sévère

PC obstructives :

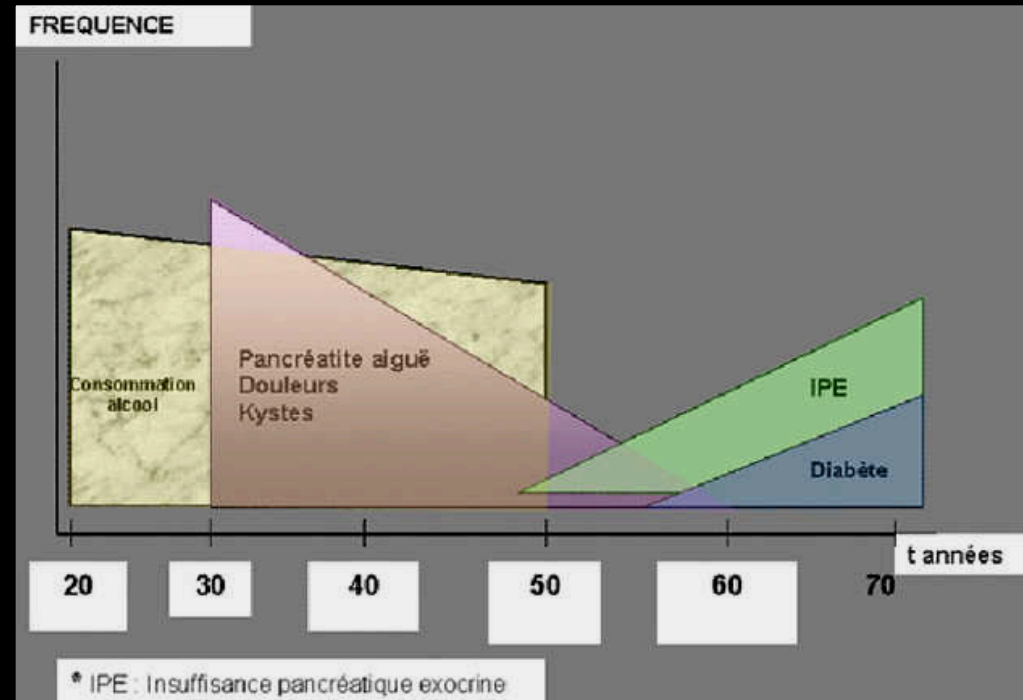
- obstruction canalaire (tumeur)
- sténose canalaire cicatricielle

PC idiopathiques

la pancréatite **chronique** ; histoire naturelle et pronostic

durant les **cinq à 10 premières années**, la PC se manifeste par des douleurs et des poussées aiguës. Elle peut se compliquer de **faux kystes** et de **cholestase**

après cinq à 10 ans d'évolution, les formes douloureuses sont de moins en moins fréquentes



après 15 à 20 ans d'évolution la quasi-totalité des malades n'ont plus de douleurs pancréatiques. Le risque de complications et en particulier de faux kystes et de cholestase diminue. La probabilité de survenue de calcifications augmente avec le temps (90 % à 20 ans d'évolution).

l'insuffisance pancréatique exocrine avec la **stéatorrhée** n'apparaît qu'après disparition de plus de 90 % des capacités fonctionnelles sécrétoires du pancréas , **généralement après 20 ans d'évolution.**

l'insuffisance pancréatique endocrine avec le **diabète** n'apparaît que **cing ans plus tard.**

les autres complications de l'alcoolisme chronique et du tabagisme souvent associé surviennent également à cette période.

la mortalité est davantage due à des causes non pancréatiques que pancréatiques :

- les principales **causes de mortalité liée à la PC** se sont **postopératoires** et dues à des **complications du diabète**

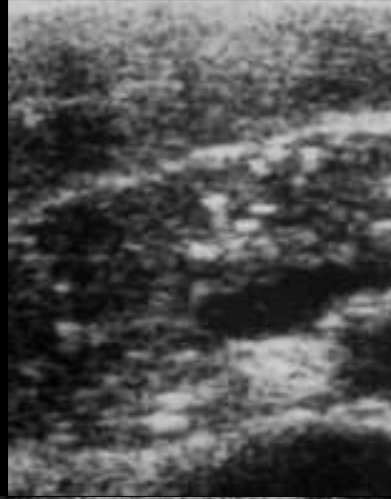
- les principales **causes de décès non liés à la PC** sont les **hépatopathies alcooliques**, les cancers épidémiologiquement liés à l'alcool et au tabac (voies aérodigestives supérieures, poumon, vessie ...) et **les maladies cardio-vasculaires**

la PC alcoolique n'est une maladie grave que par le terrain sur lequel elle survient.

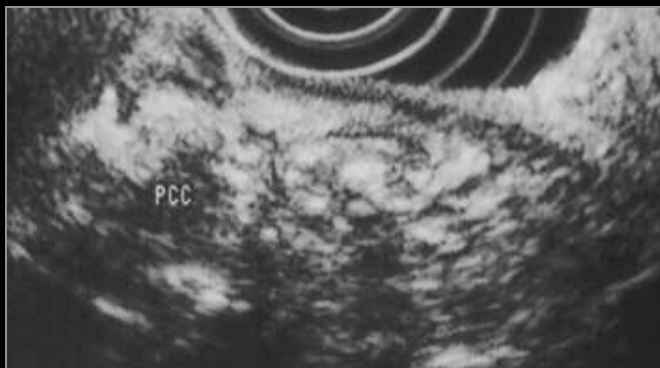
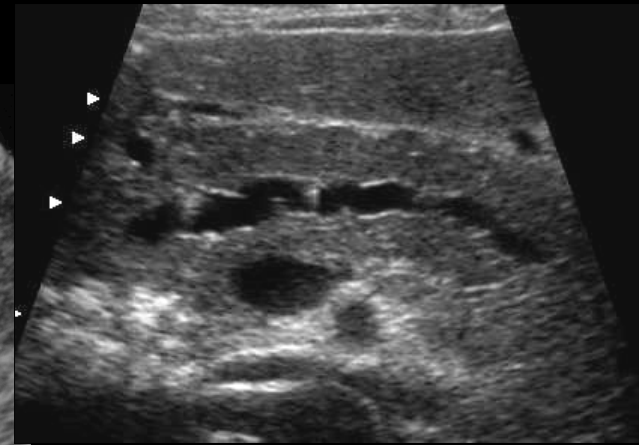
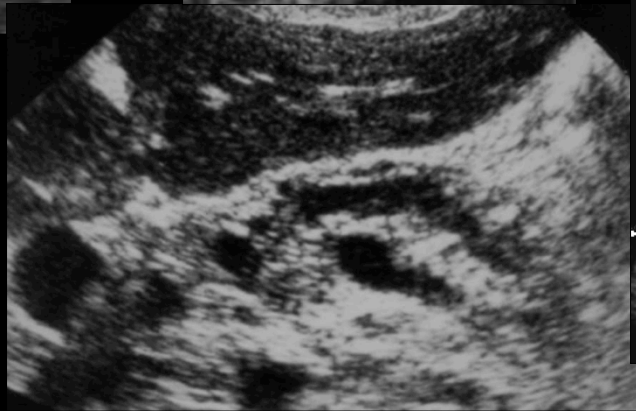
Objectifs de l'imagerie des pancréatites chroniques

- imagerie = élément objectif important du diagnostic positif ...
- **diagnostic des complications aiguës**
 - . poussées aiguës (diagnostic positif et évaluation de la gravité)
 - . faux kystes et leurs complications infectieuses , mécaniques , hémorragiques
- **diagnostic et évaluation du retentissement "mécanique" :**
 - . **digestif**
 - . **biliaire**
 - . **vasculaire** (spléno et mésentérico-portal ; HTP segmentaire)

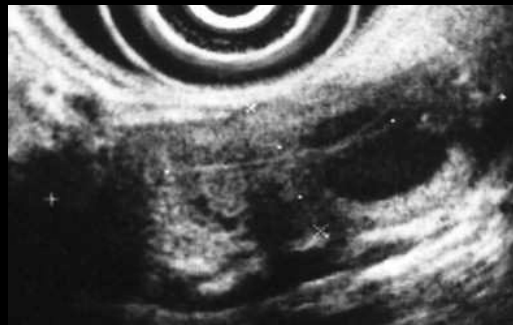
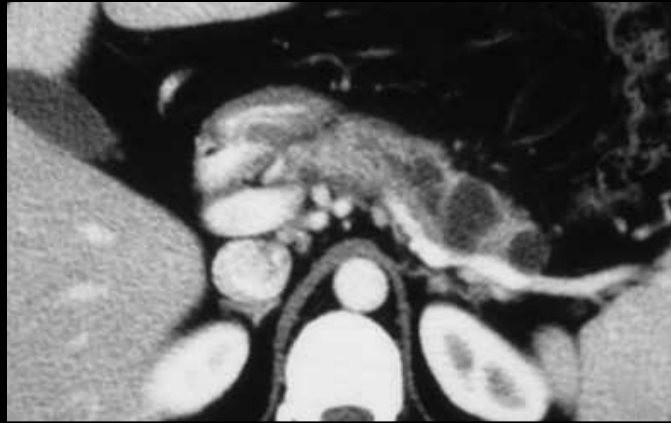
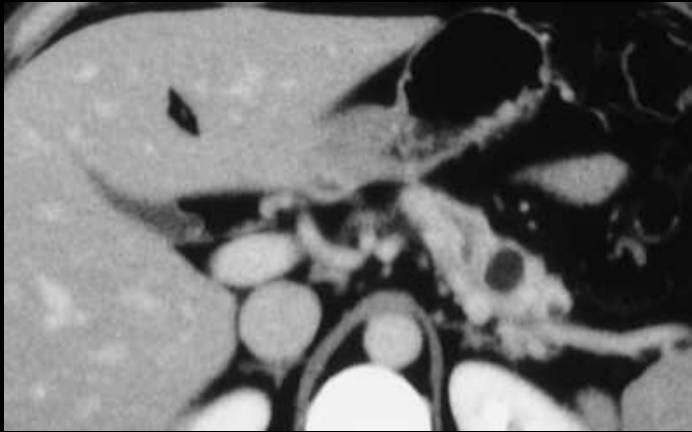
attention au cancer associé à la PC ou révélé par des poussées aiguës itératives chez un tabagique



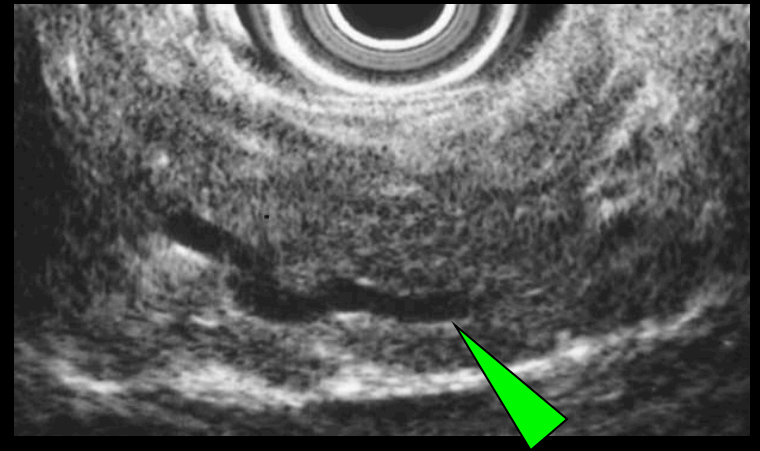
pancréatites
chroniques
calcifiantes



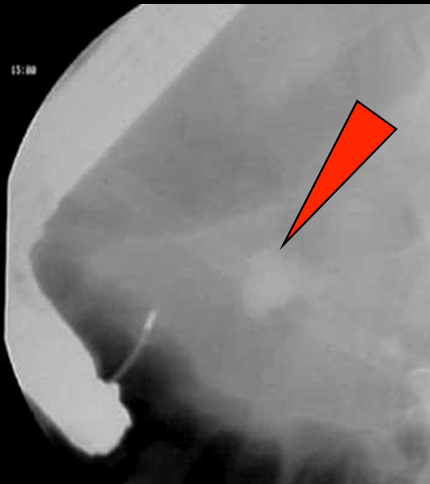
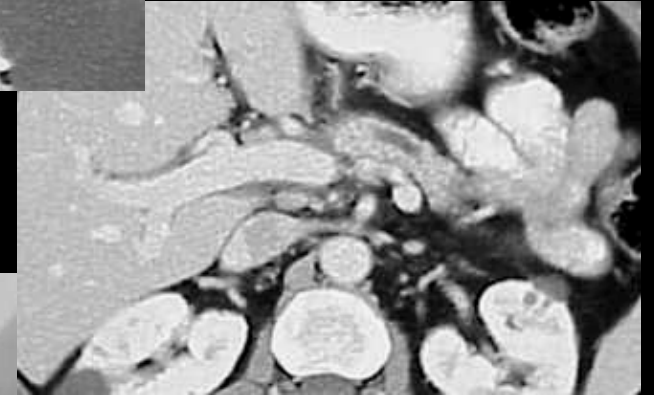
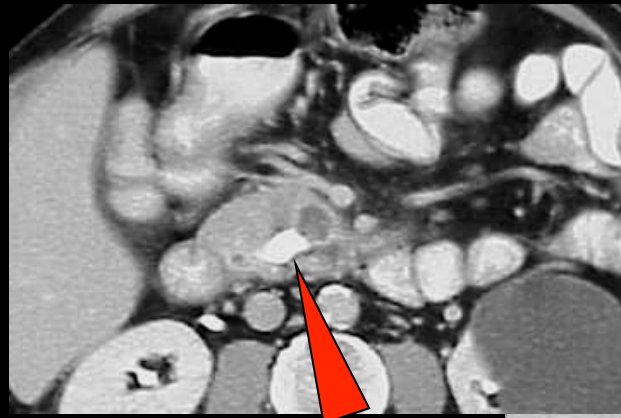
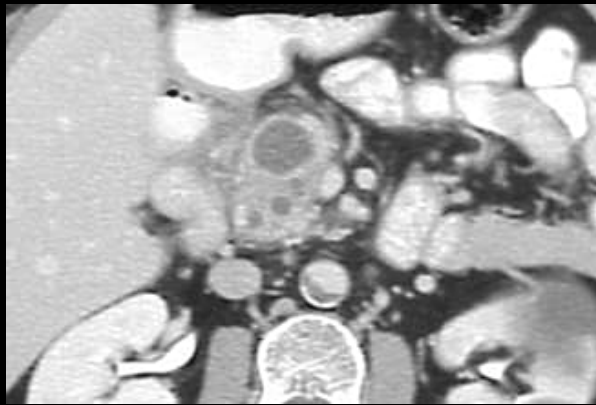
écho endoscopie



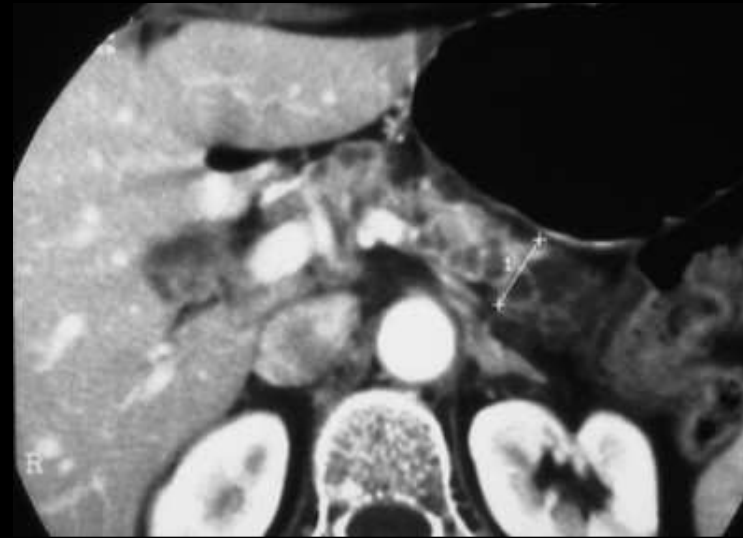
pancréatite chronique
; écho endoscopie



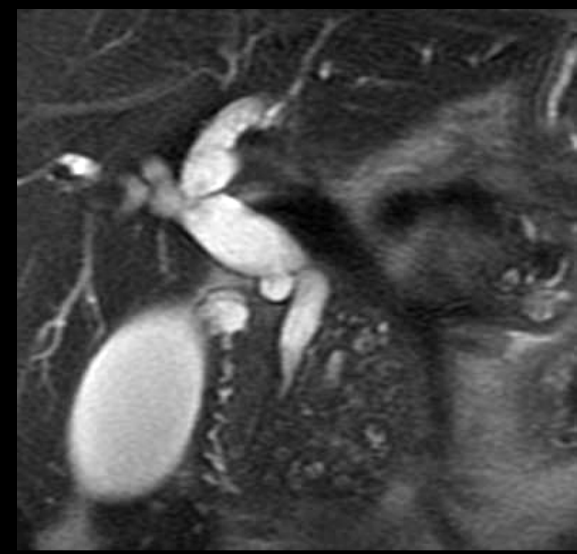
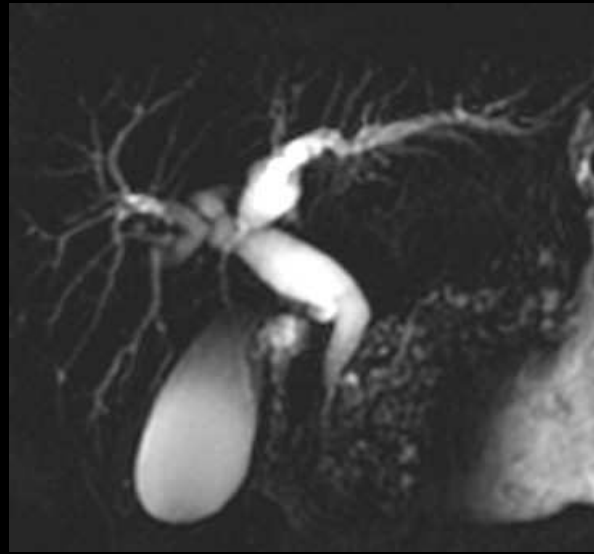
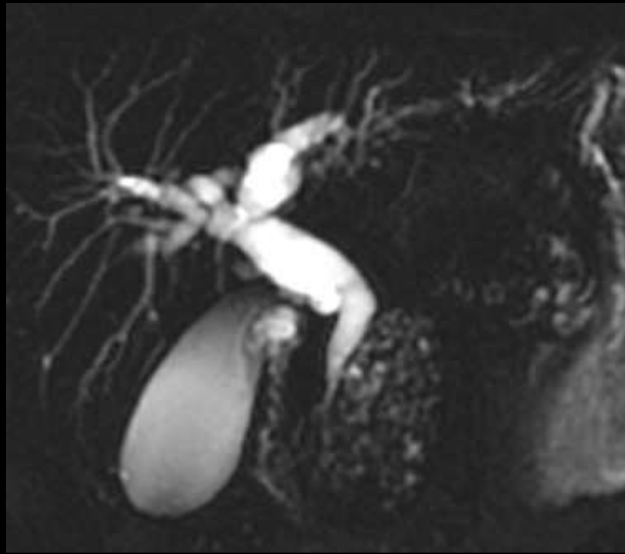
pancréatite chronique ; écho endoscopie : pseudokyste et compression du conduit pancréatique principal



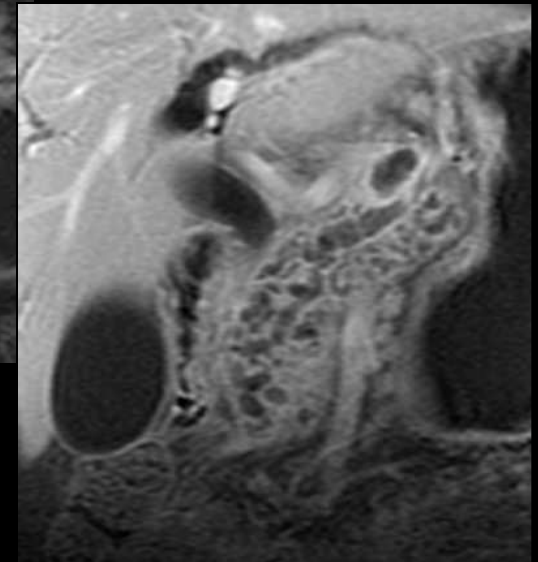
pancréatite chronique ERCP



diagnostic différentiel : TIPMP branch type , forme diffuse

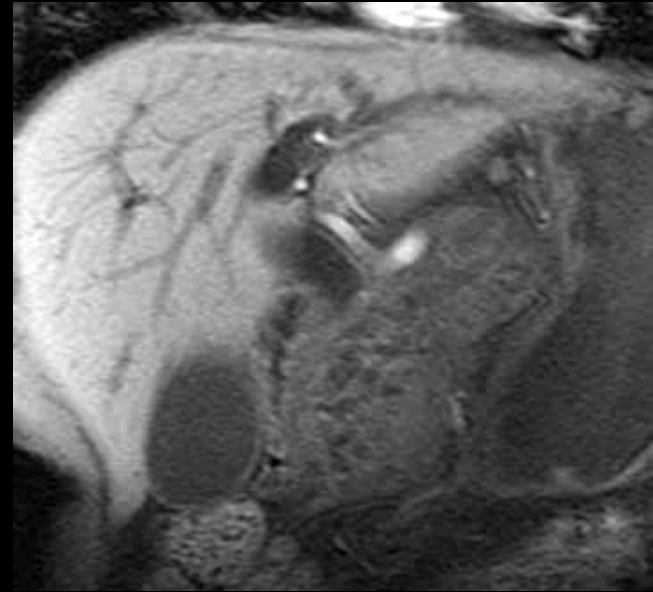


T 2

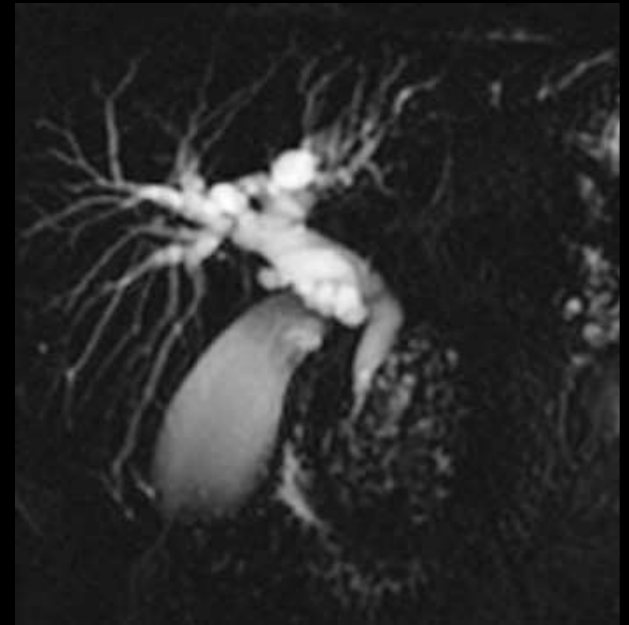
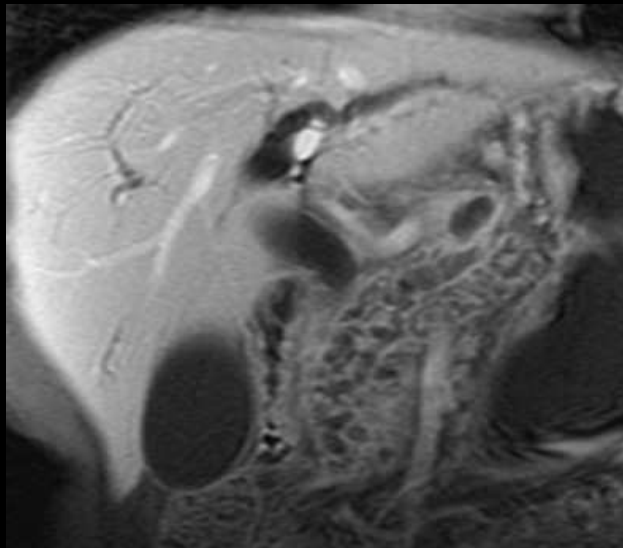


T 1 gado Fat sat

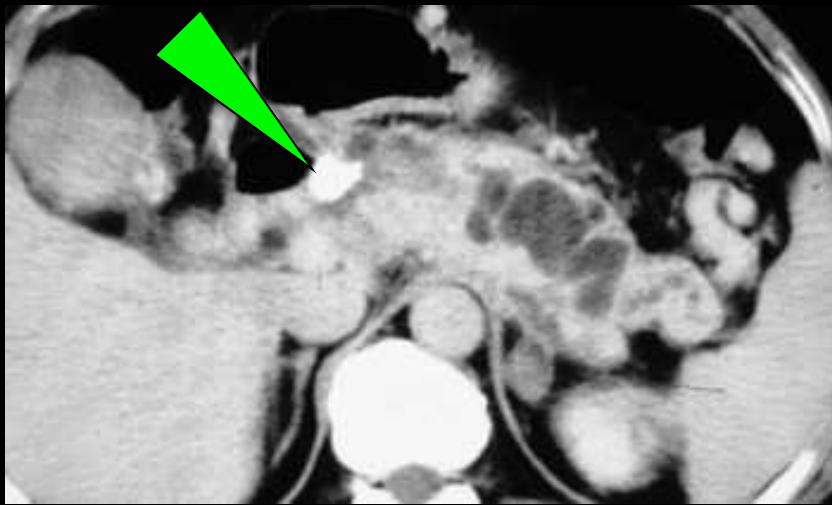
pancréatite chronique ; IRM (1)



T 1 gado Fat sat 45 "



pancréatite chronique ; IRM (2)



pancréatite chronique
orientale



pancréatite chronique familiale
ERCP



pancréatite chronique familiale
femme 46 ans



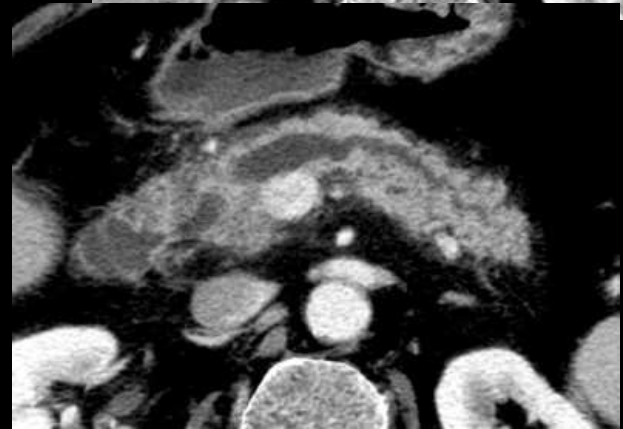
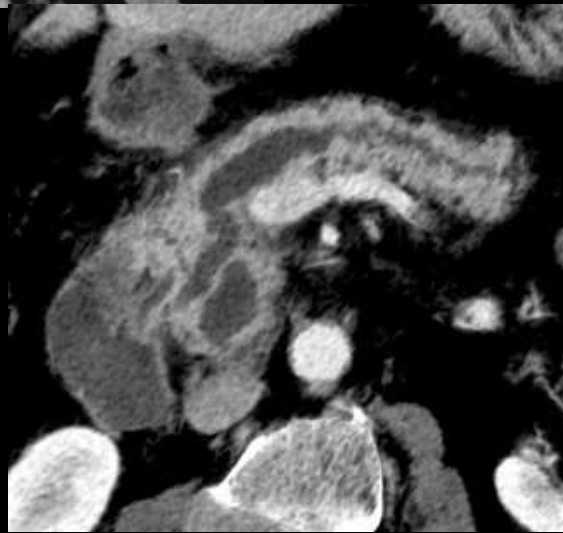
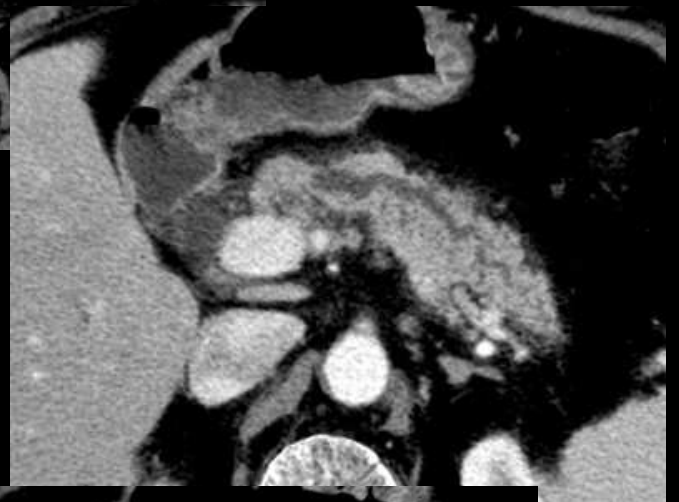
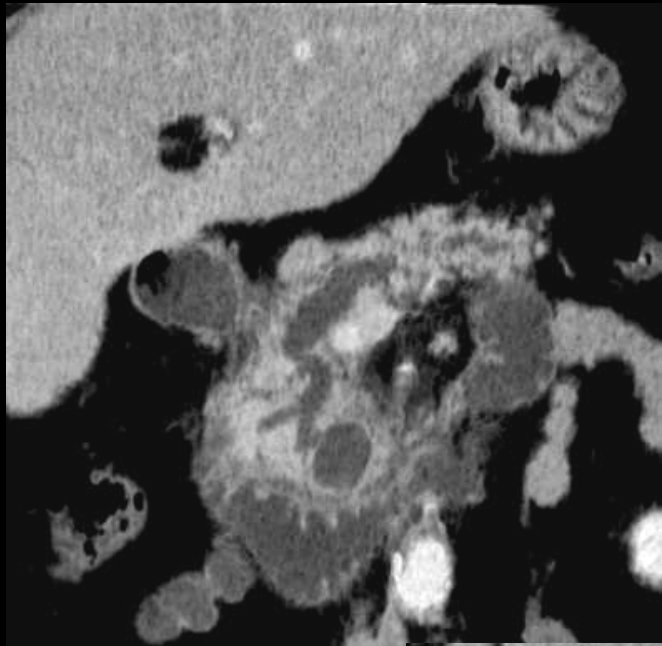
1. cholangio-wirsungo IRM = exploration canalaire bilio-pancréatique



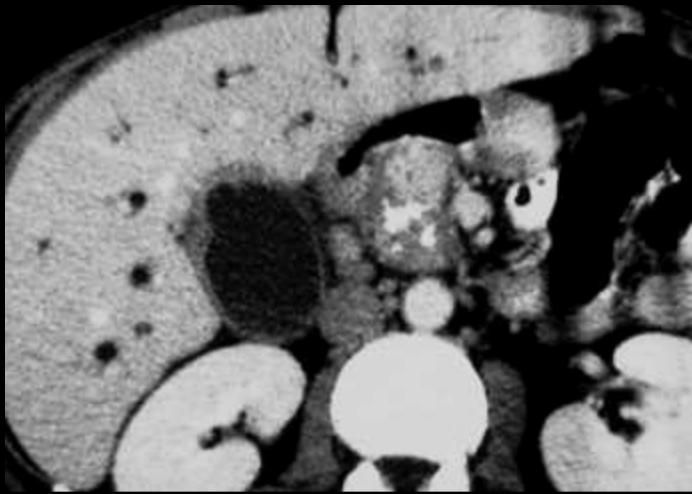
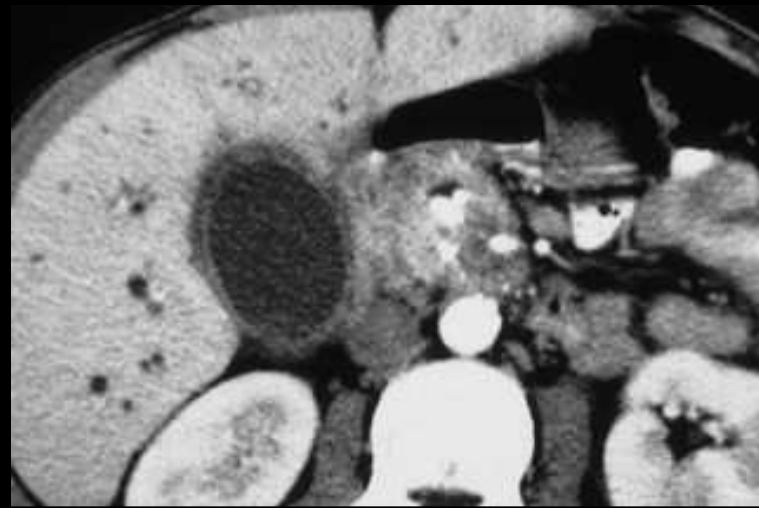
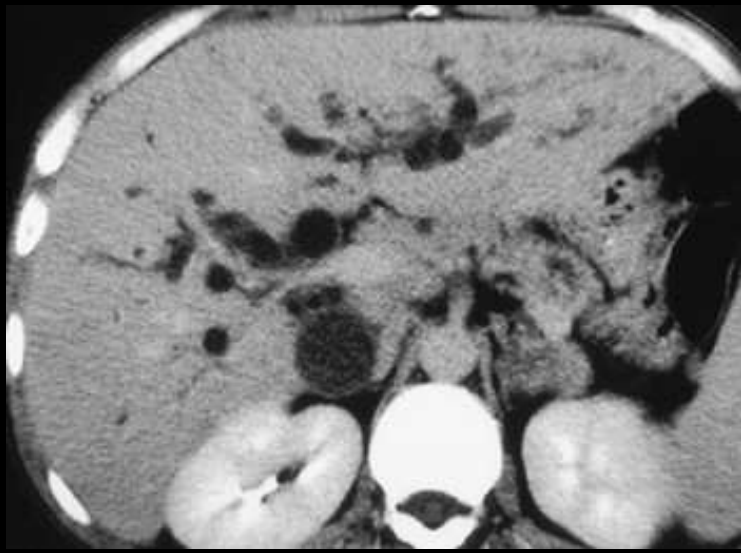
2. séquences pondérées T1 injectées avec suppression du signal de la graisse 2D



pancréatite chronique héréditaire
homme 29 ans, non éthylique



pancréatite chronique CT minIP



adénocarcinome ductal sur
pancréatite chronique

complications de la pancréatite chronique

poussées aiguës , dans la moitié des PC , surtout durant les 5 premières années .

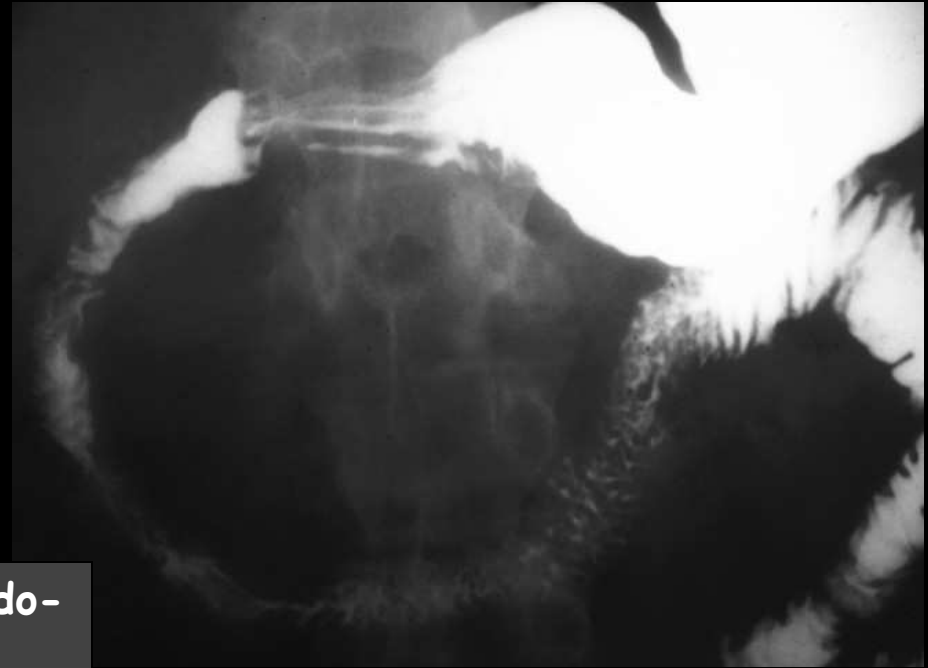
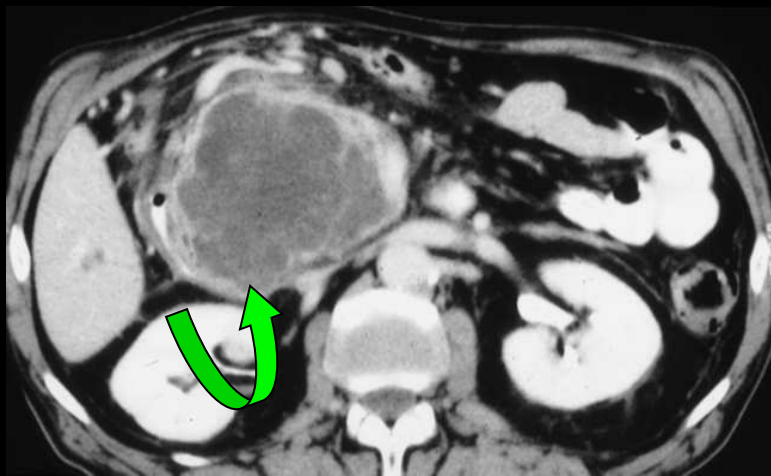
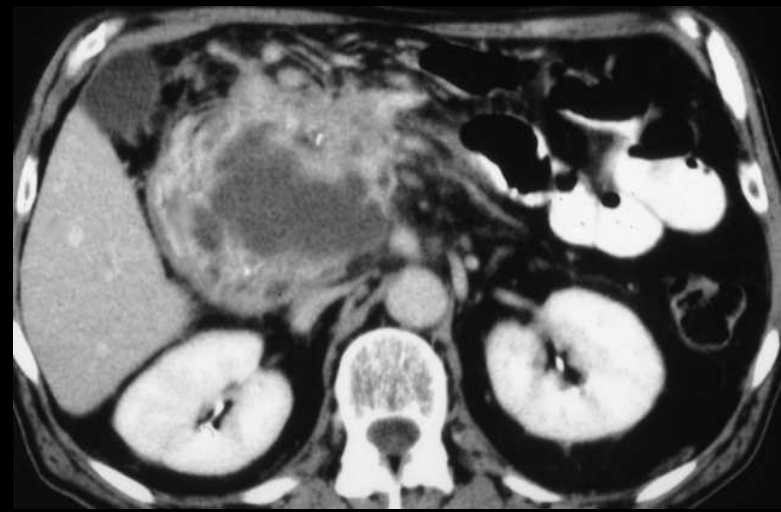
évolutions pseudo-tumorales

pseudo kystes , dans 20% des cas et qui répondent à 2 mécanismes :

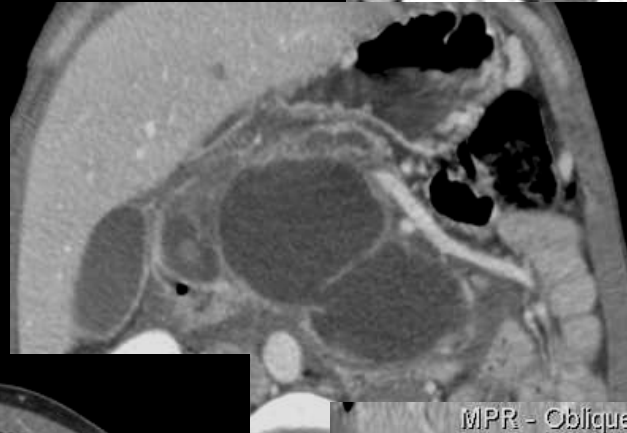
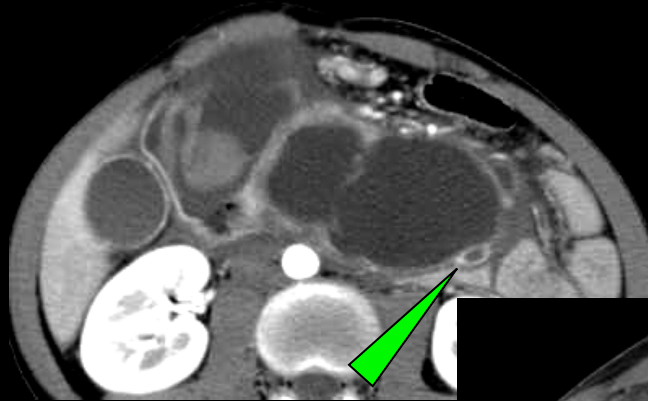
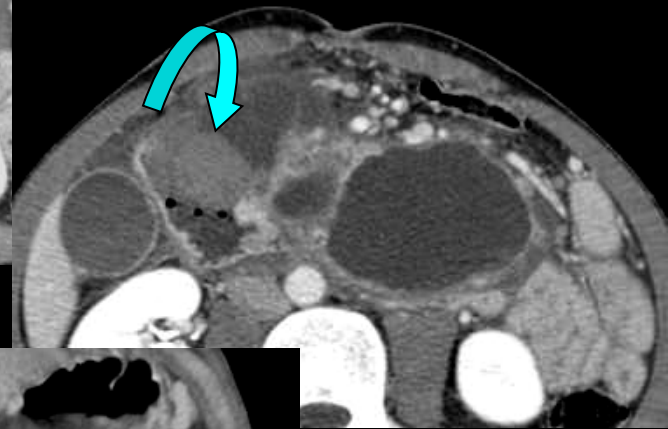
- par distension canalaire (**PK rétentionnel**)
- par nécrose (**PK nécrotique**)

diabète dans 80% des cas , après 15 ans d'évolution de la PC.

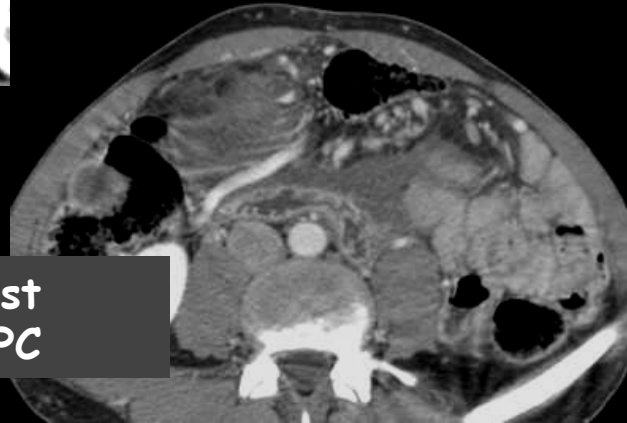
maldigestion intestinale conduisant rarement à une dénutrition



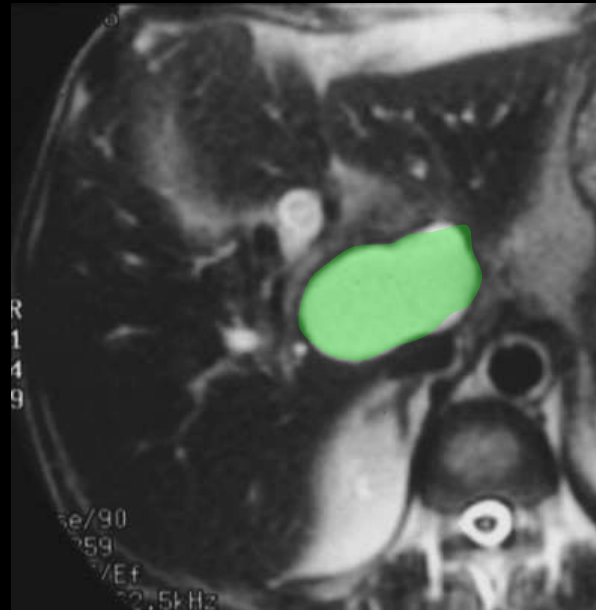
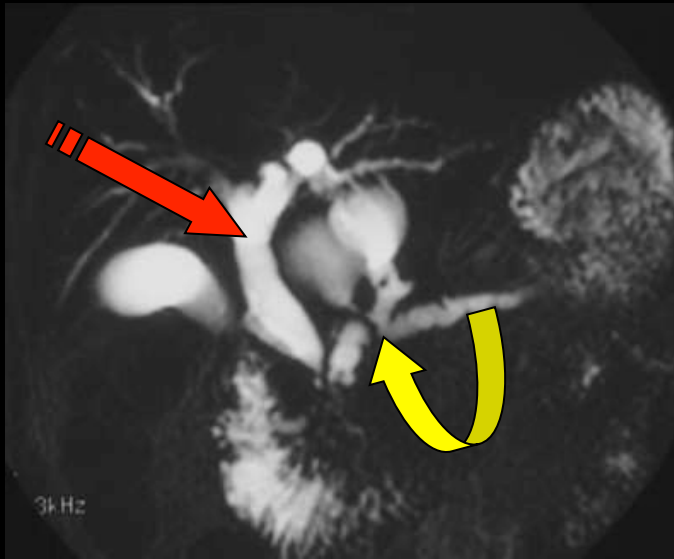
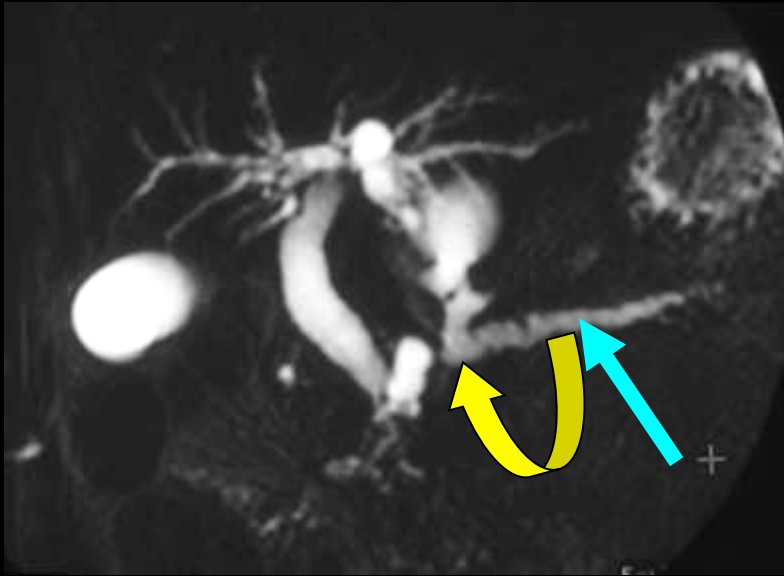
pseudo-kyste post nécrotique sur PCC pseudo-tumorale ; retentissement duodénal; HTP segmentaire mésentérique supérieure



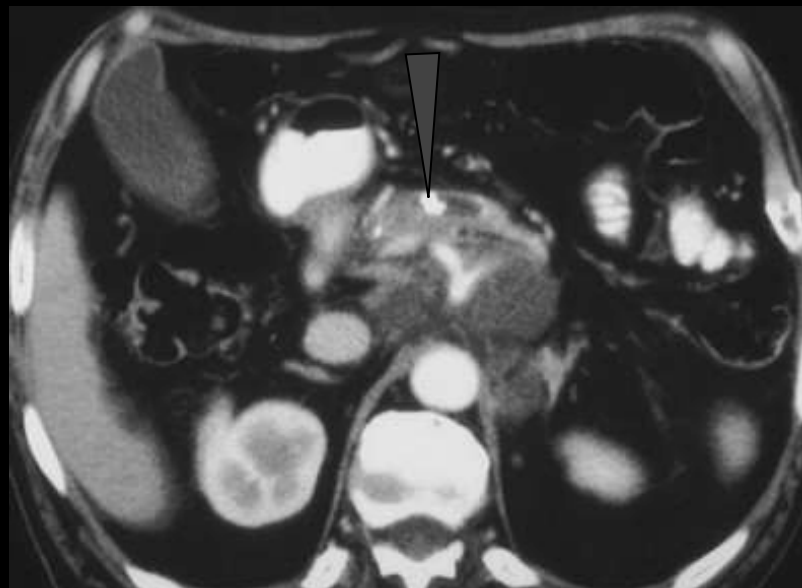
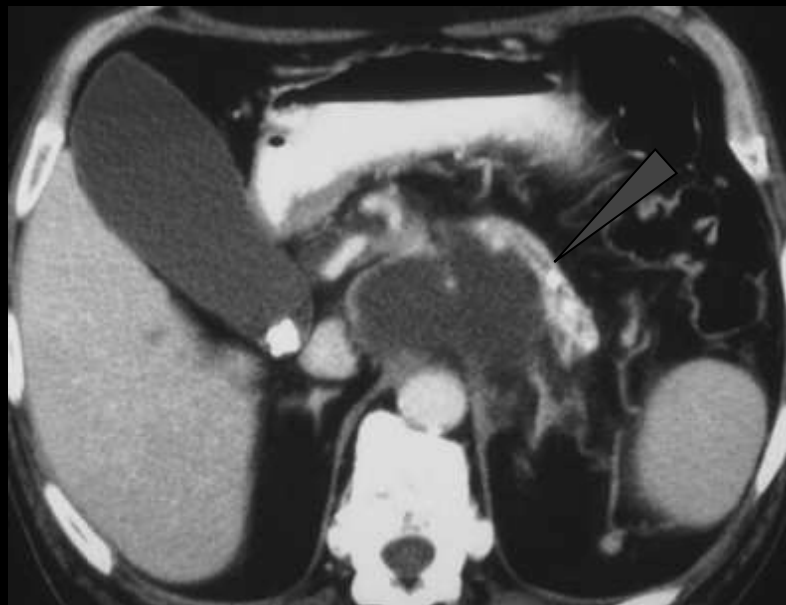
MPR - Oblique



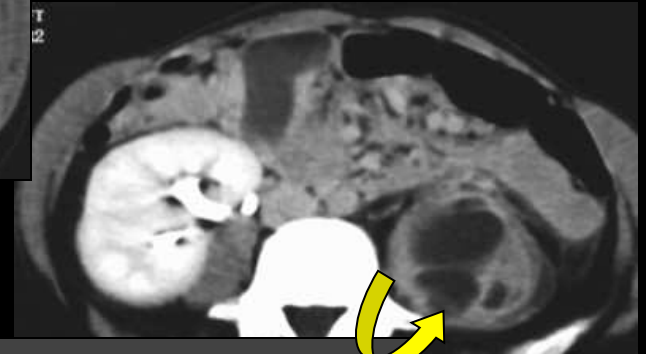
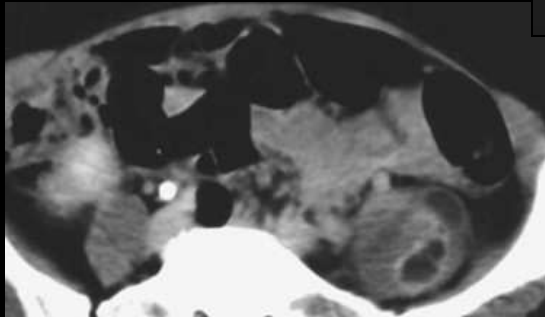
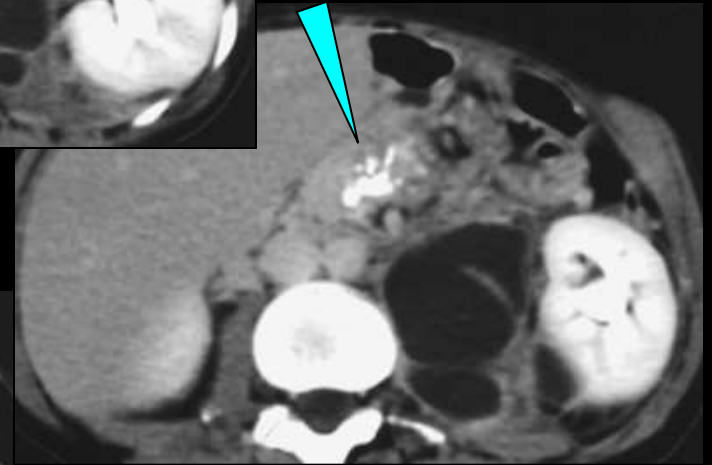
pseudo-kystes post
nécrotiques sur PC



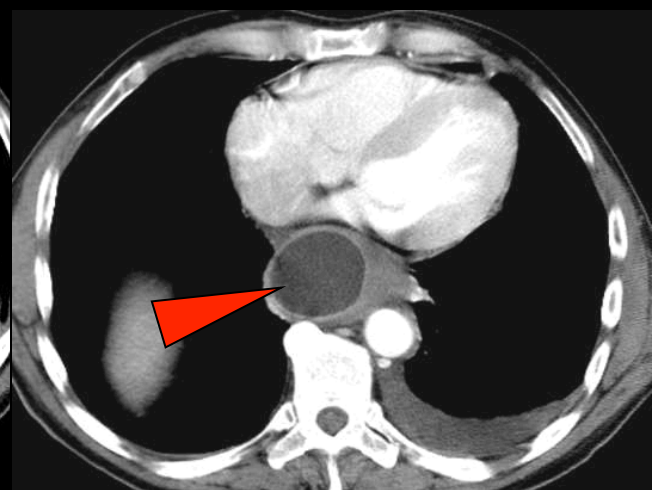
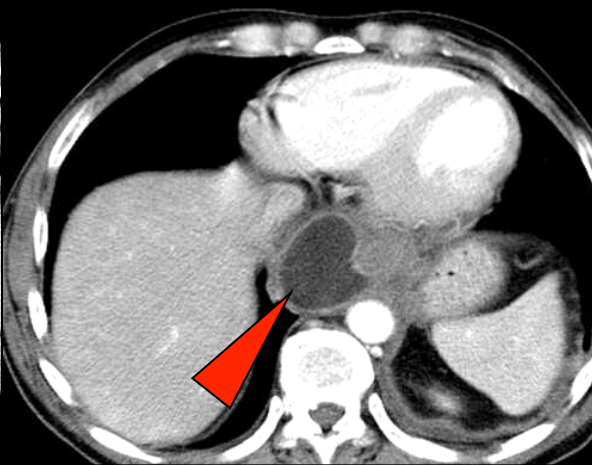
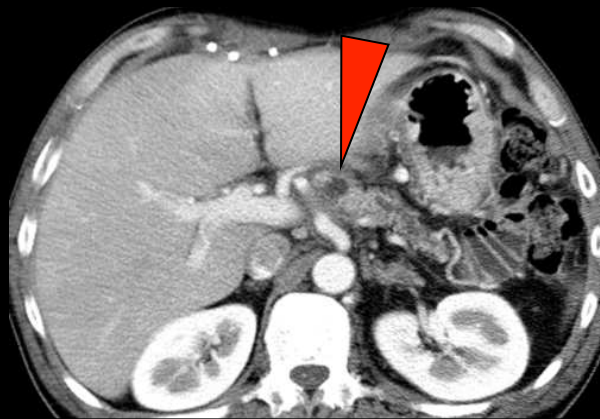
pancréatite chronique alcoolique ; pseudo kyste
probablement communiquant du pédicule hépatique

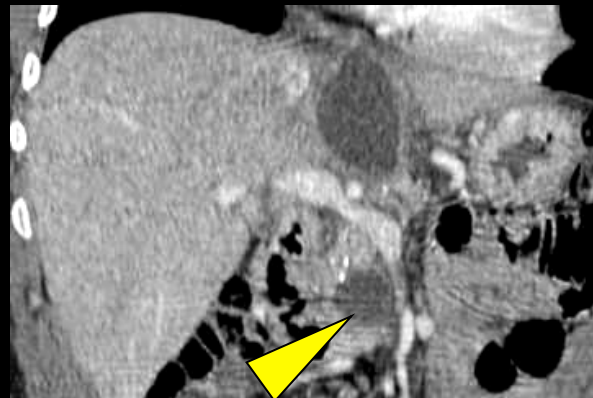
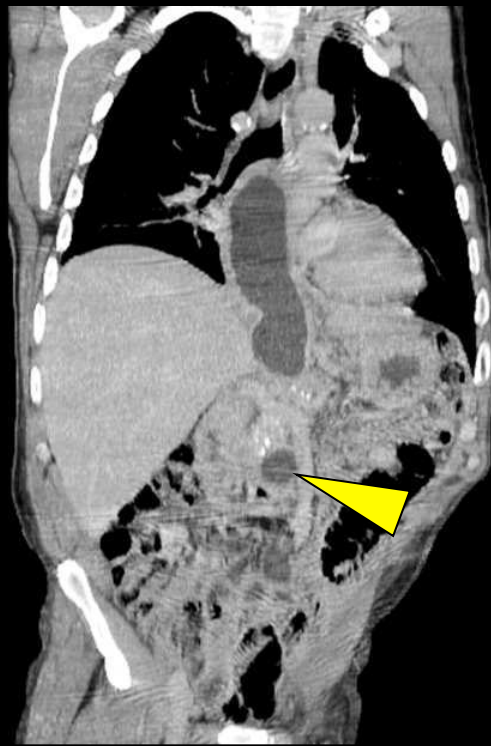
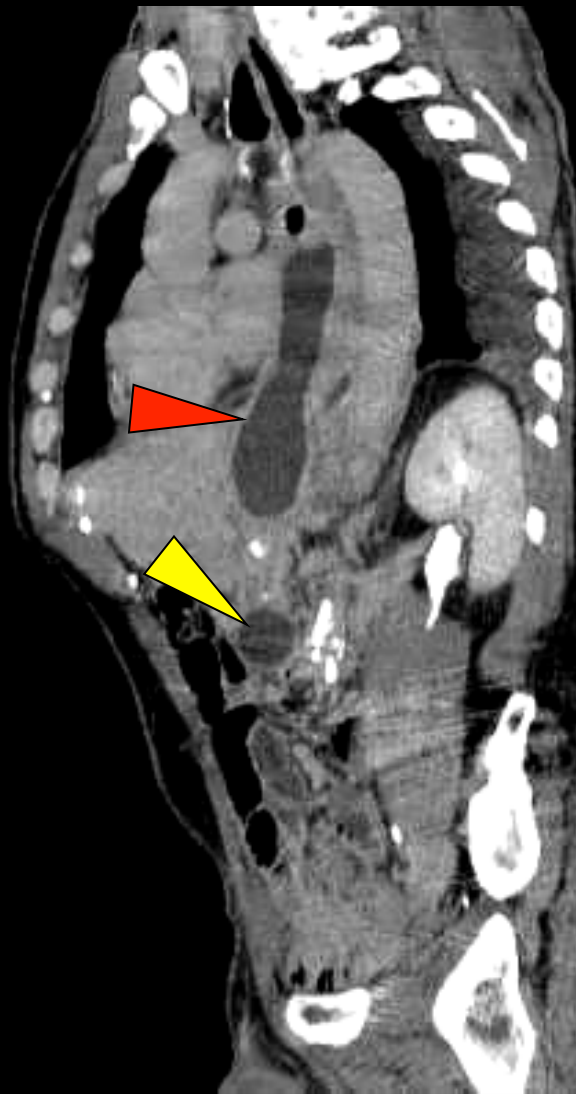


pancréatite chronique alcoolique pseudo-kystes rétro-péritonéaux

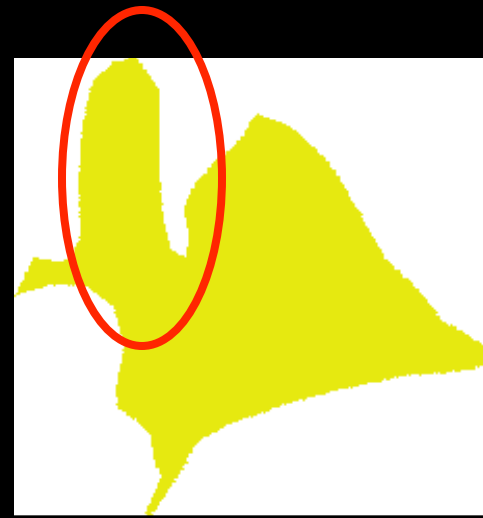
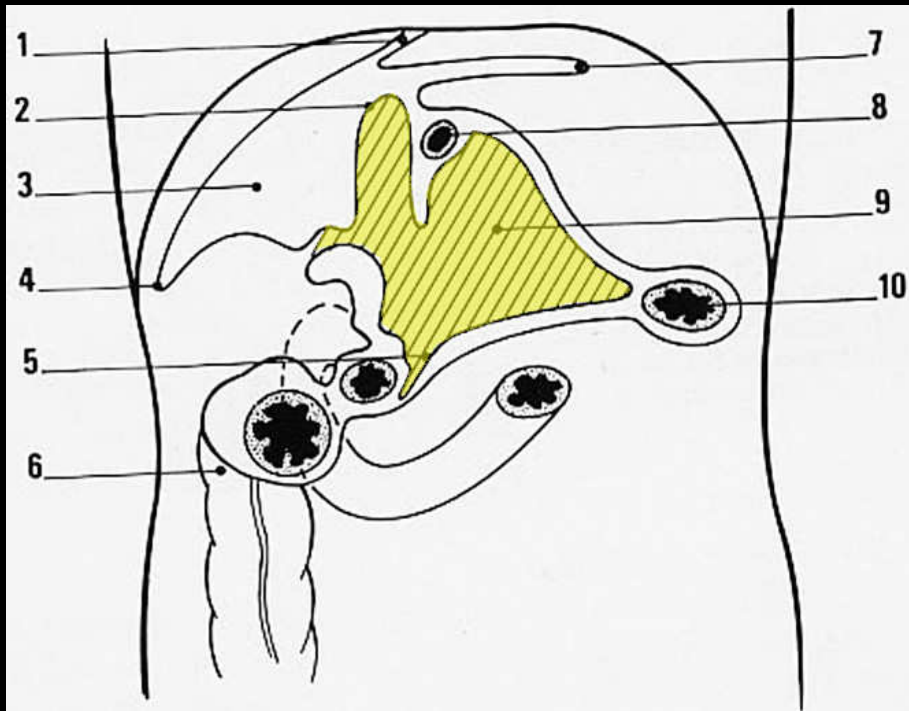


pancréatite chronique alcoolique
pseudo-kystes rétro-péritonéaux
hydronéphrose bilatérale

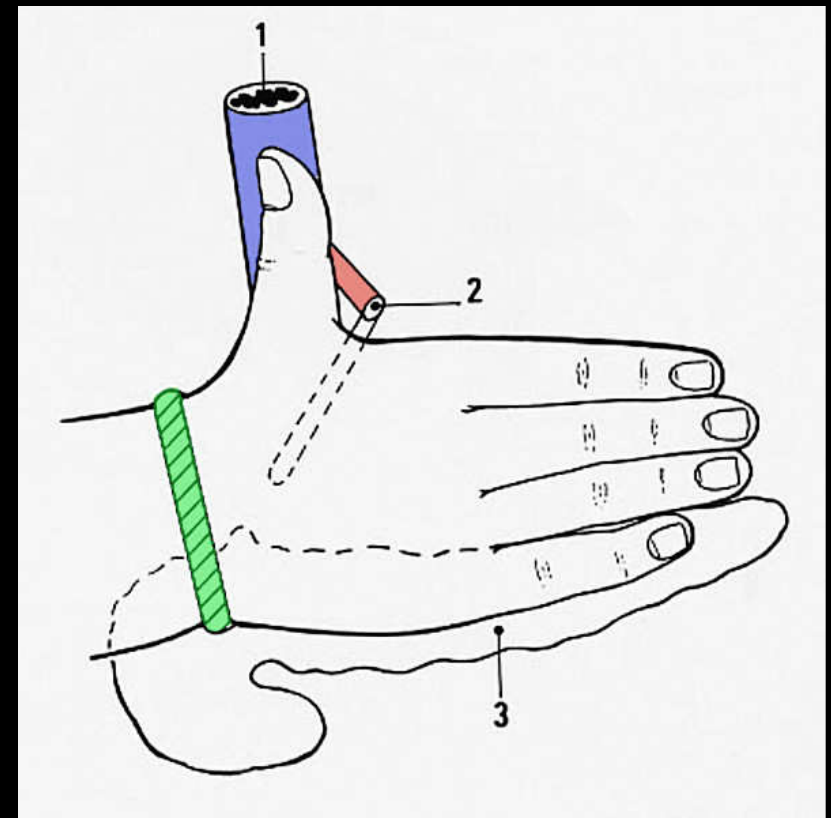


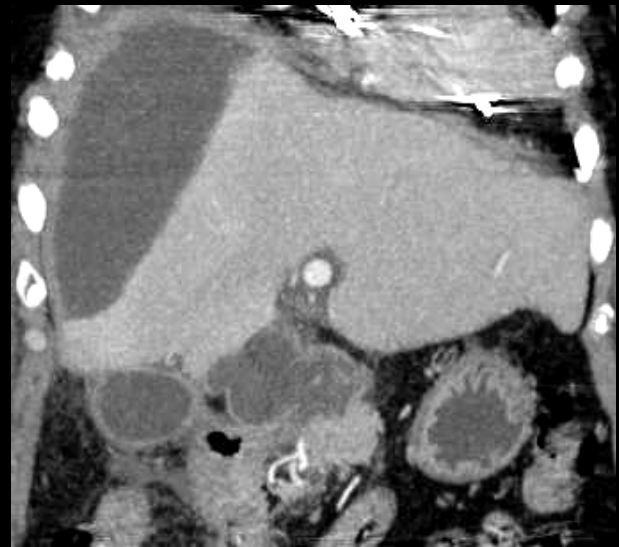


pseudo-kyste médiastinal sur PCC



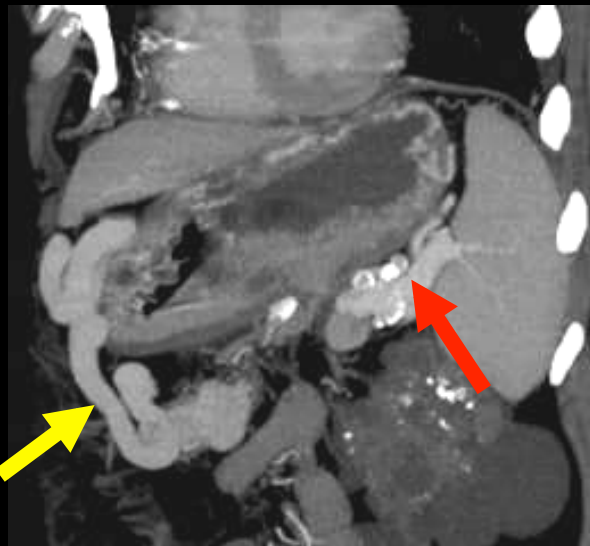
Le pseudo-kyste médiastinal se développe à partir du récessus supérieur du vestibule de l'arrière cavité des épiglottes !!



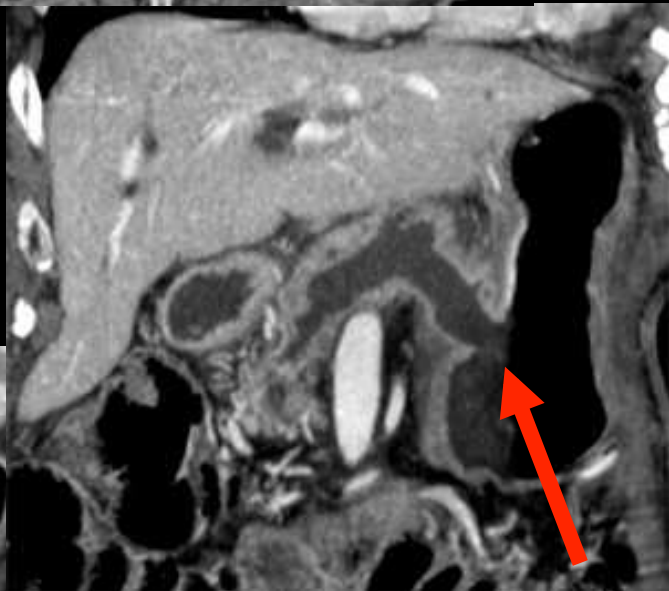
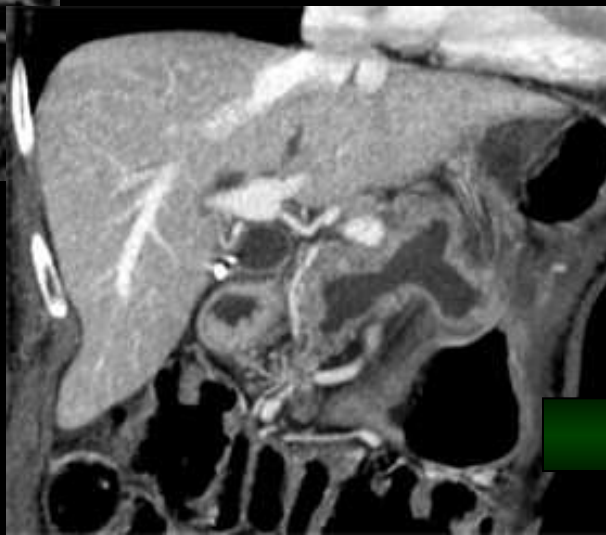
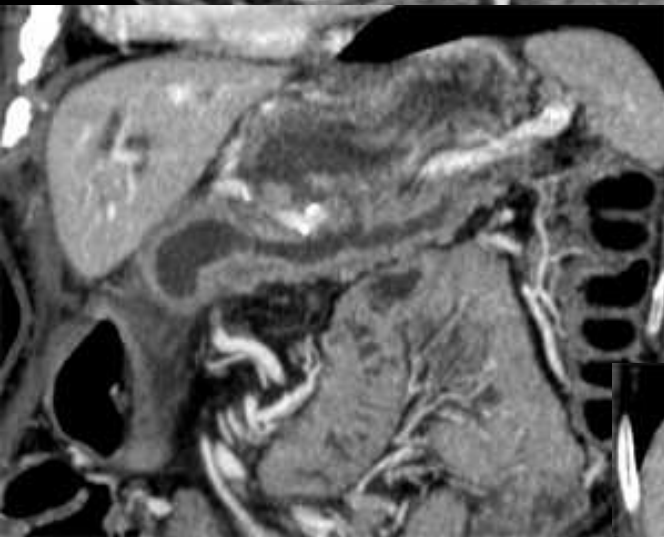
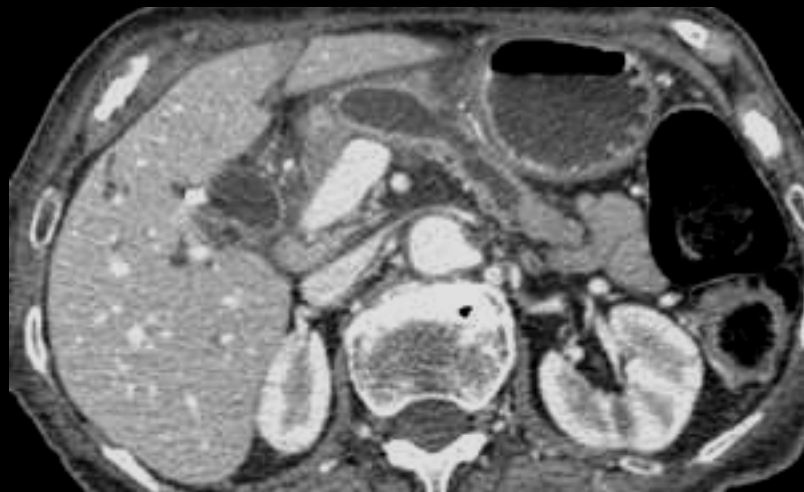
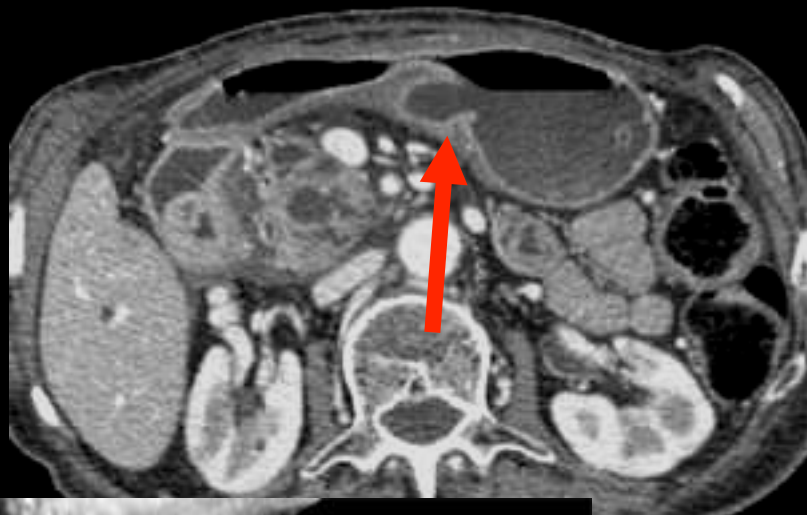


CT 70"

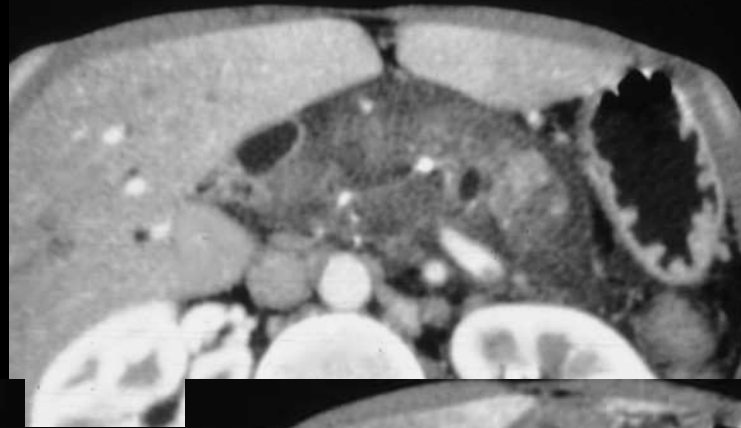
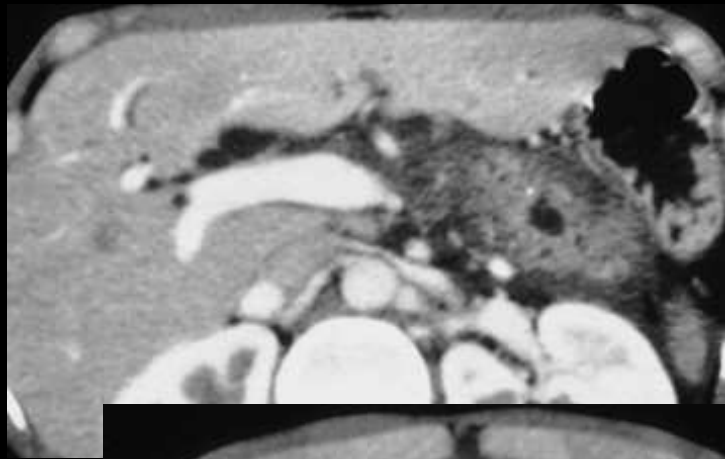
pseudo-kystes sous capsulaires
(?) du foie droit



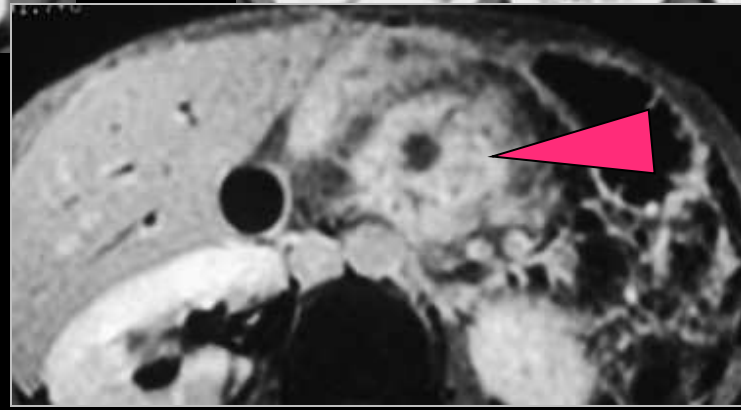
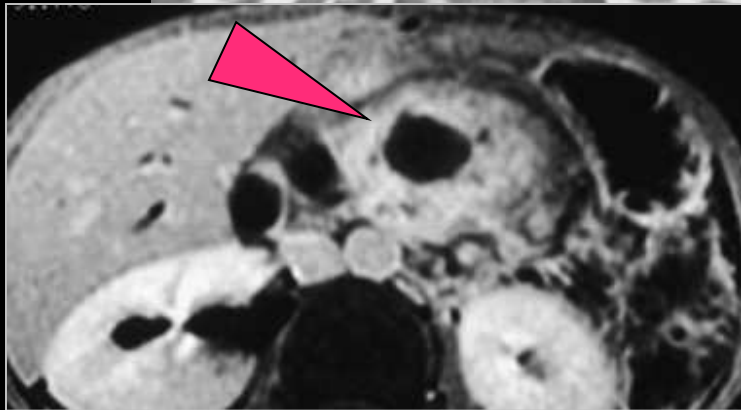
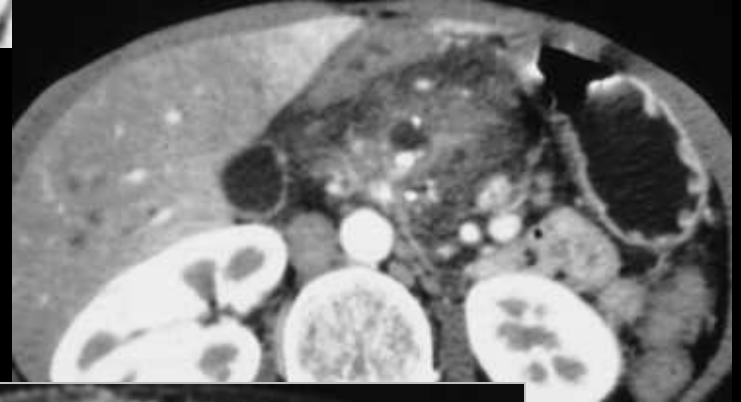
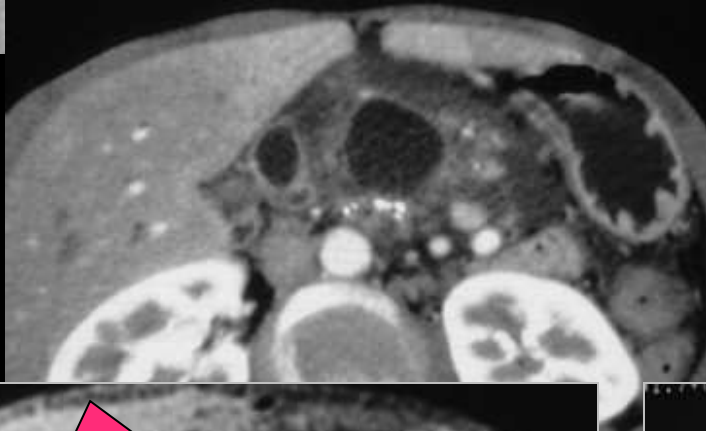
HTP segmentaire splénique par thrombose de la veine splénique sur pancréatite chronique chez un insuffisant rénal



fistule pancréatico-gastrique

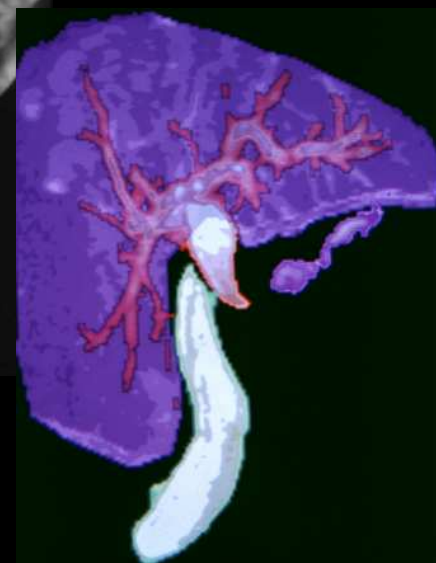
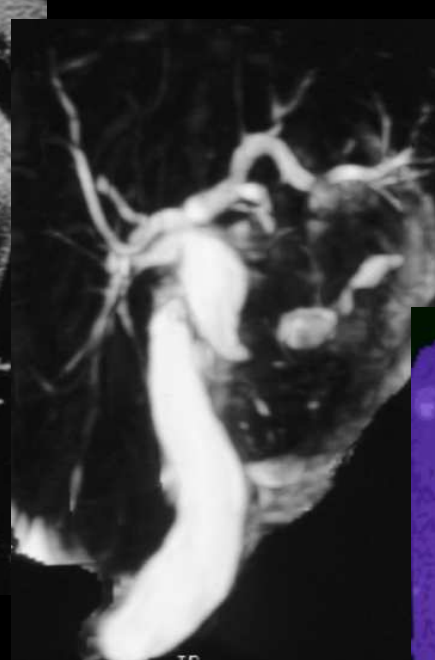


CT

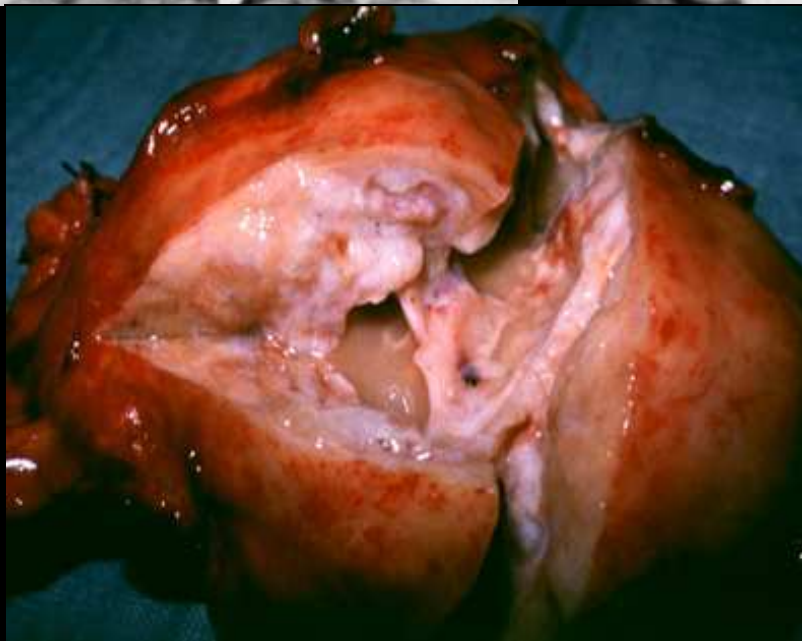
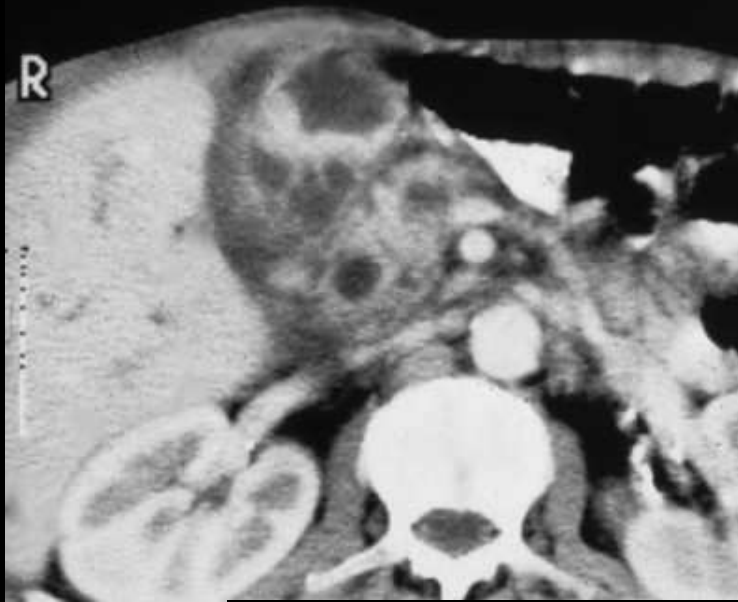


T1 gado 3'

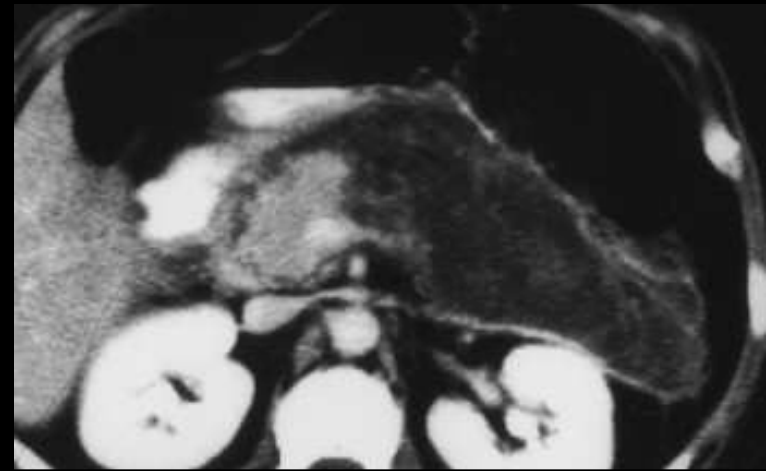
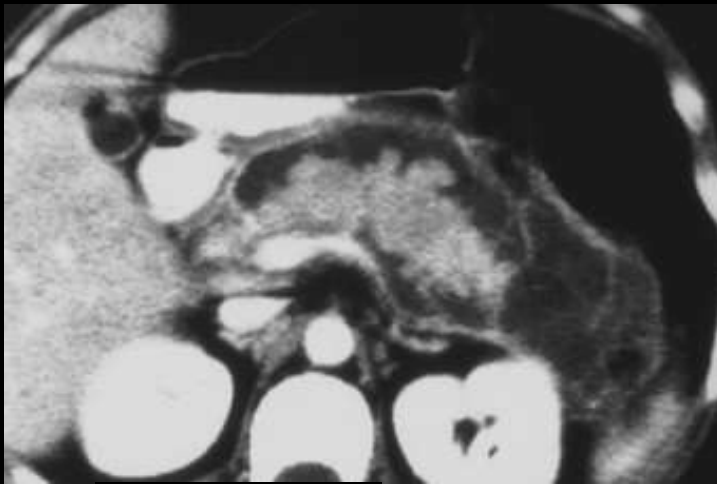
pancréatite chronique alcoolique pseudo-tumorale
femme 32 ans



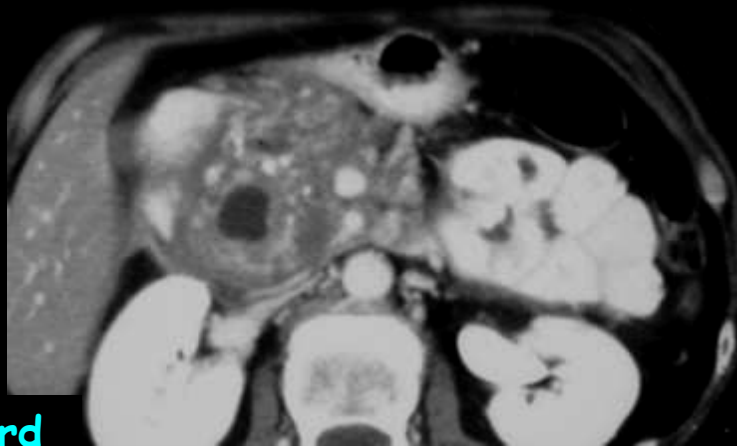
pancréatite chronique alcoolique pseudo-tumorale
femme 32 ans



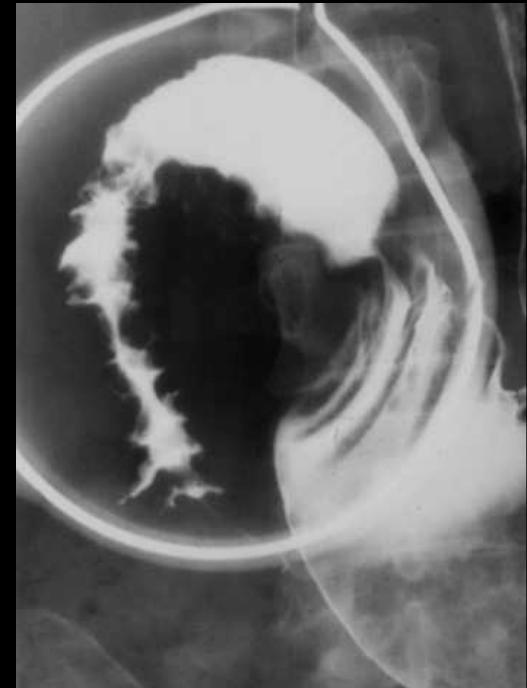
pancréatite
chronique
pseudo-tumorale
homme 38 ans



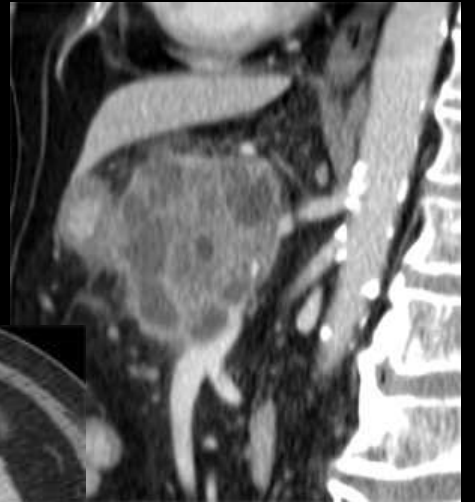
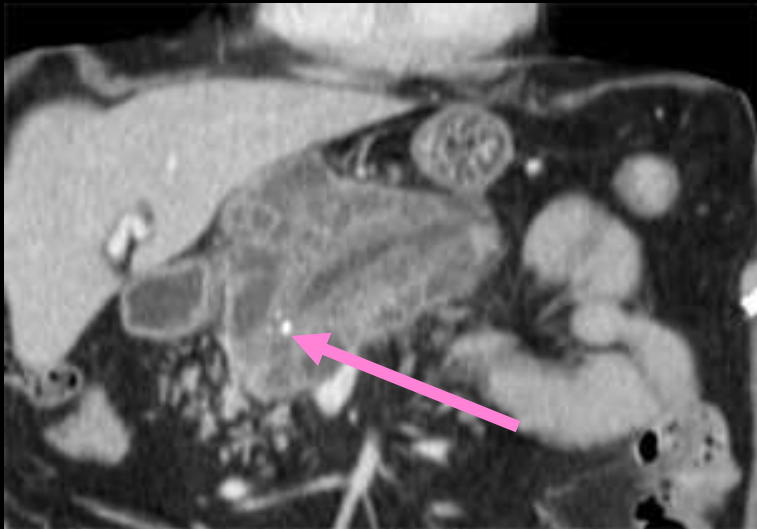
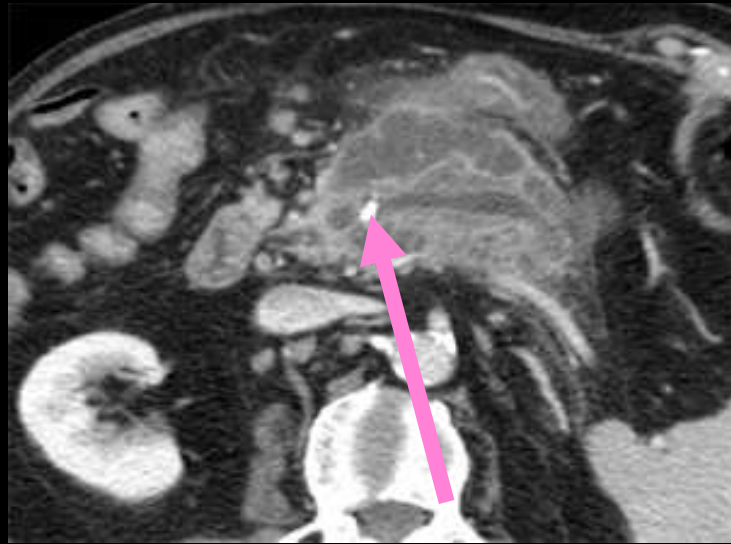
1^{ère} poussée



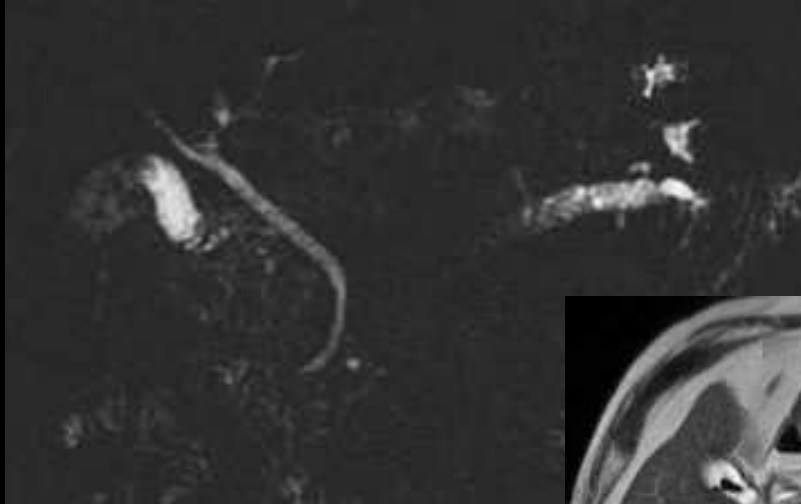
3 ans plus tard



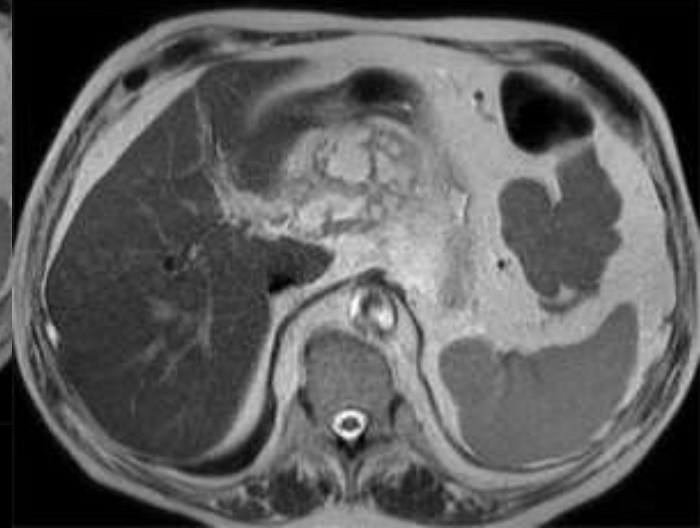
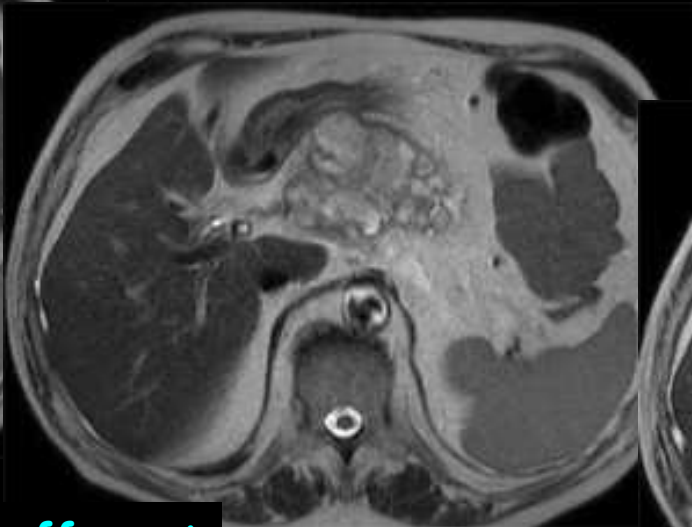
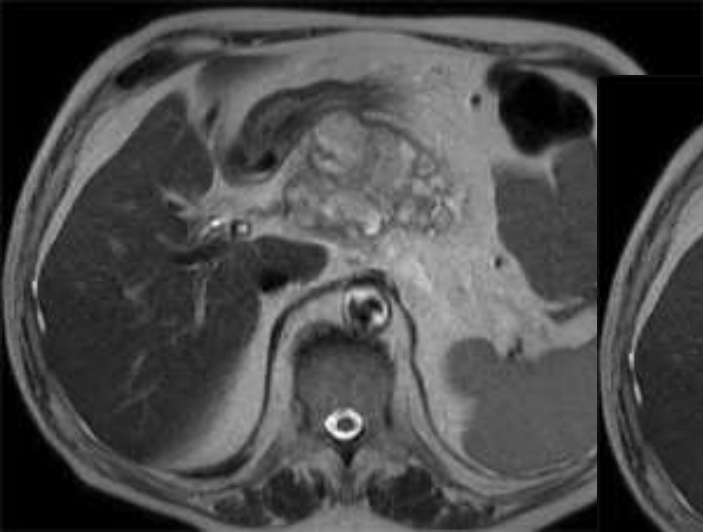
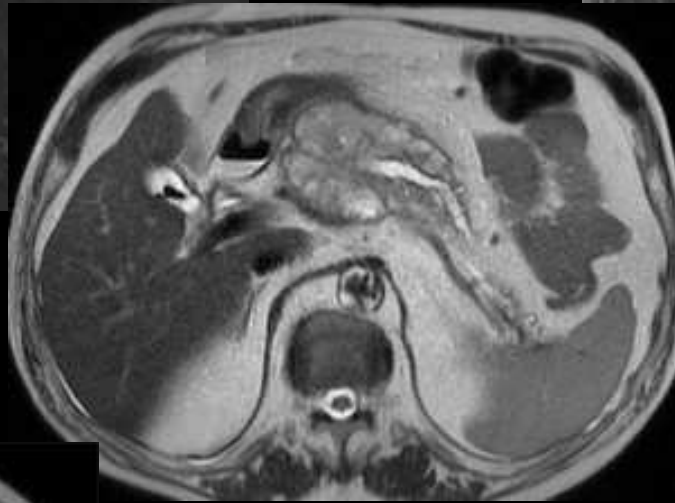
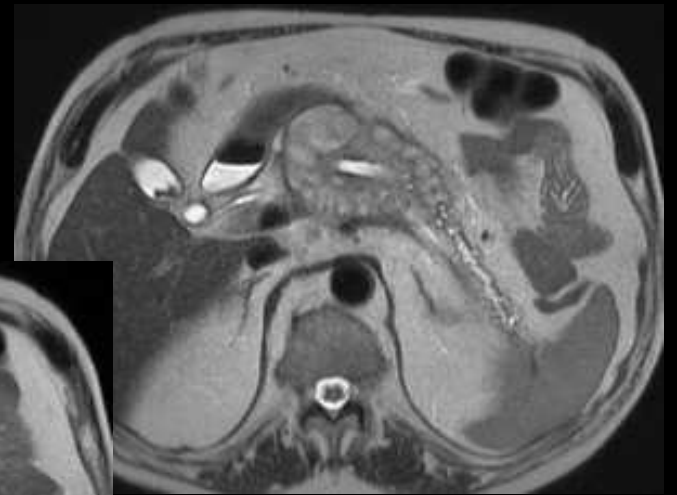
pancréatite chronique alcoolique ; femme 36 ans
évolution pseudo-tumorale en 3 ans



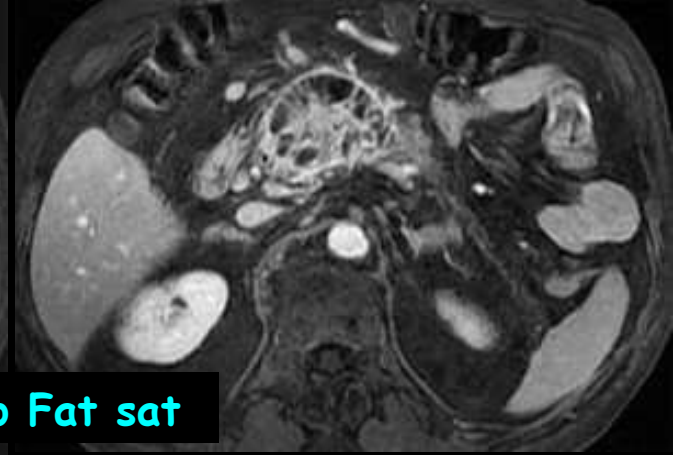
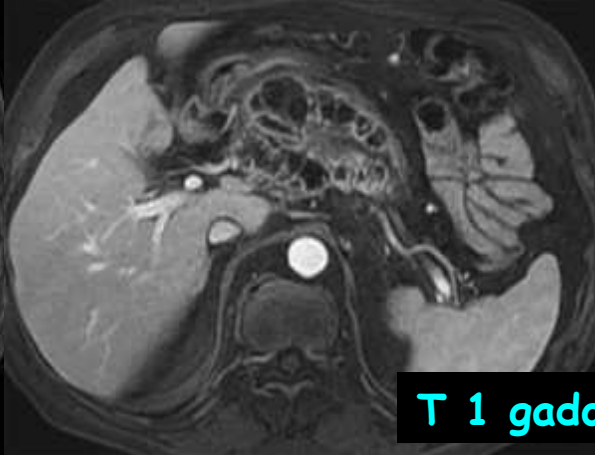
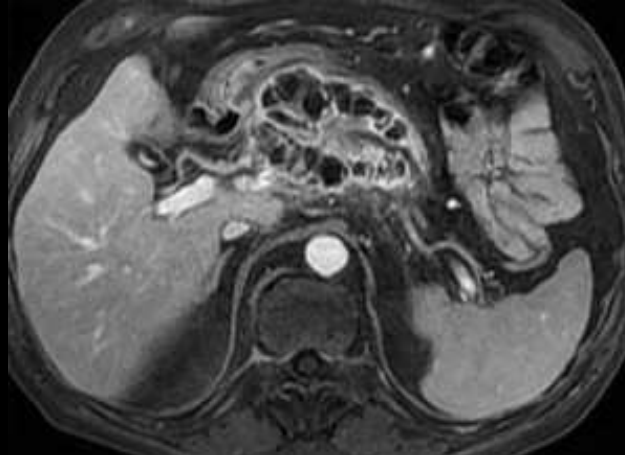
CT



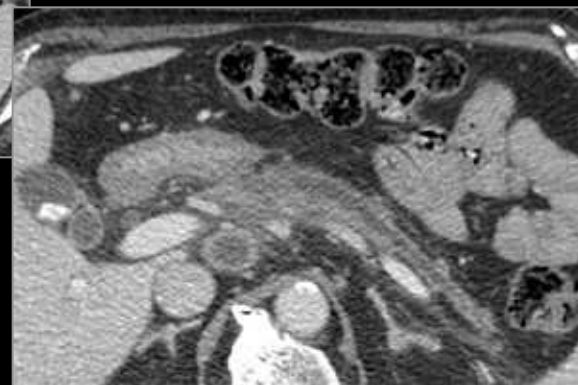
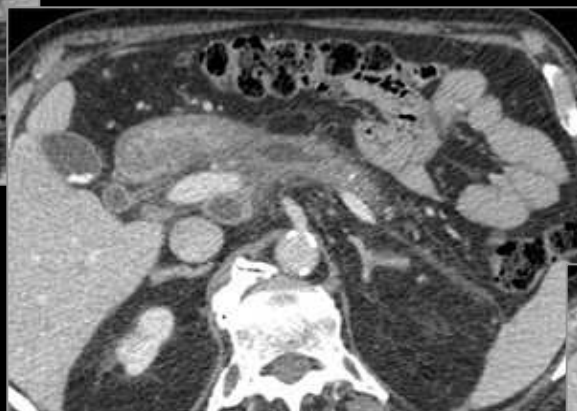
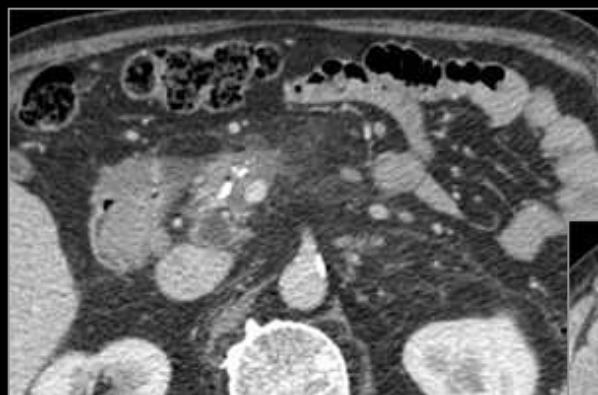
T 2 TE eff long



T 2 TE eff court

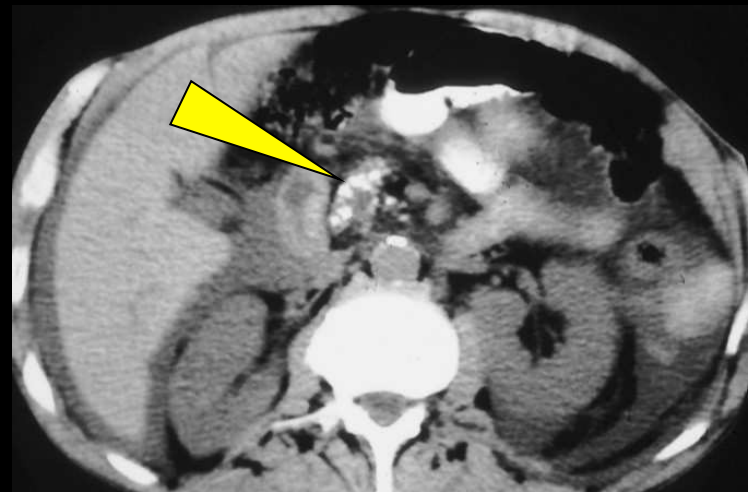
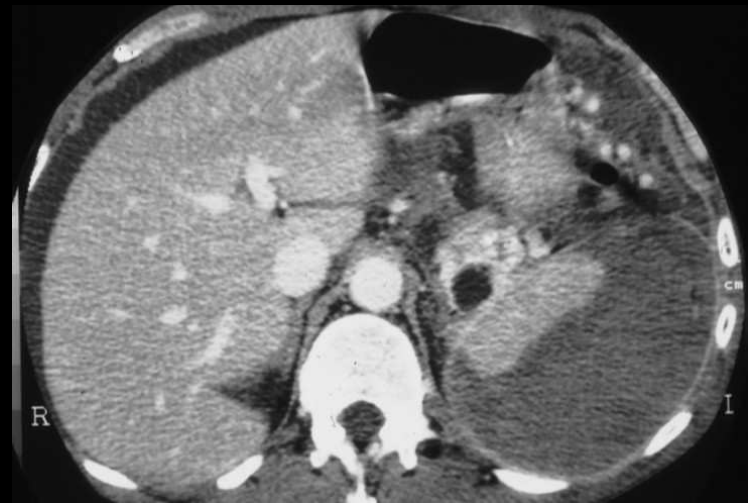
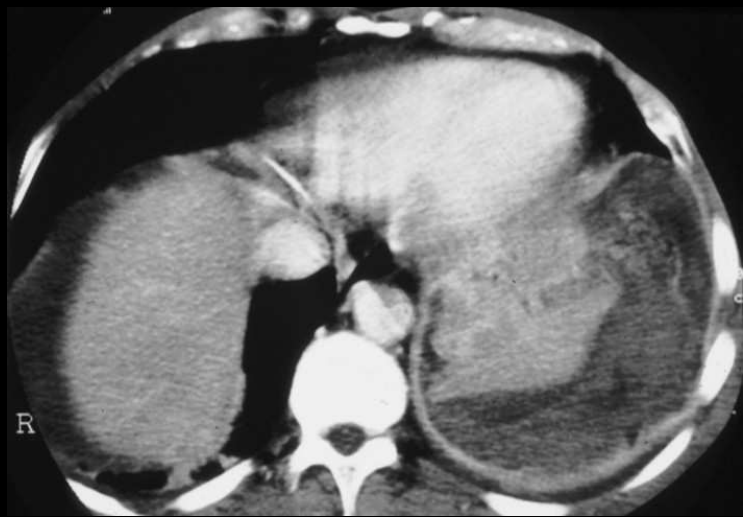


T 1 gado Fat sat

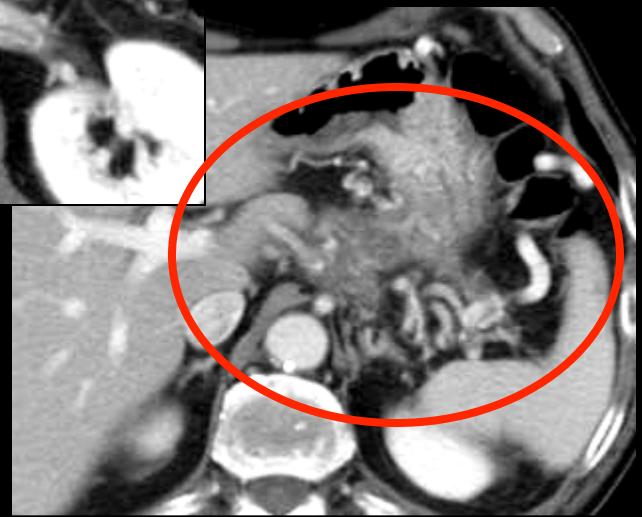
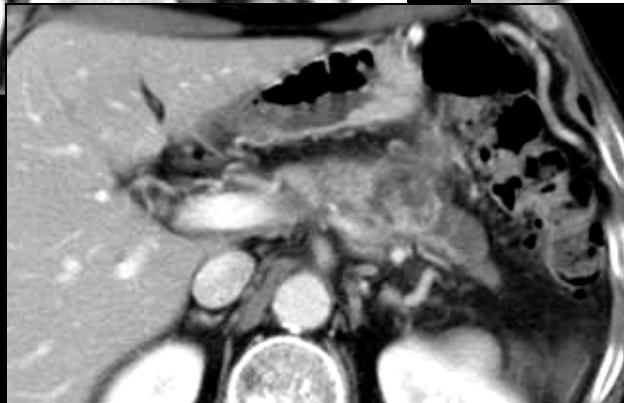
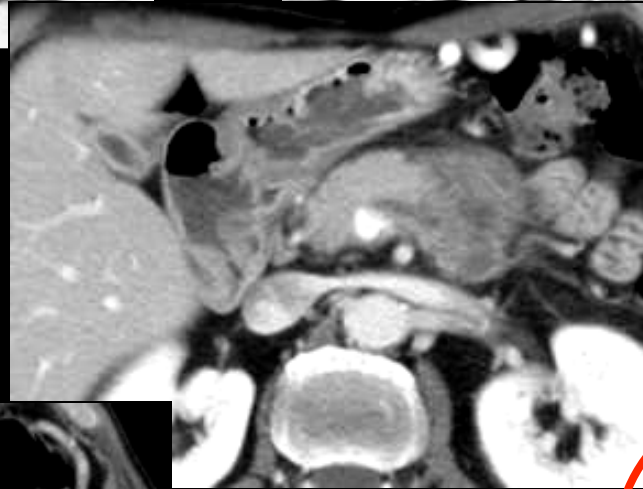
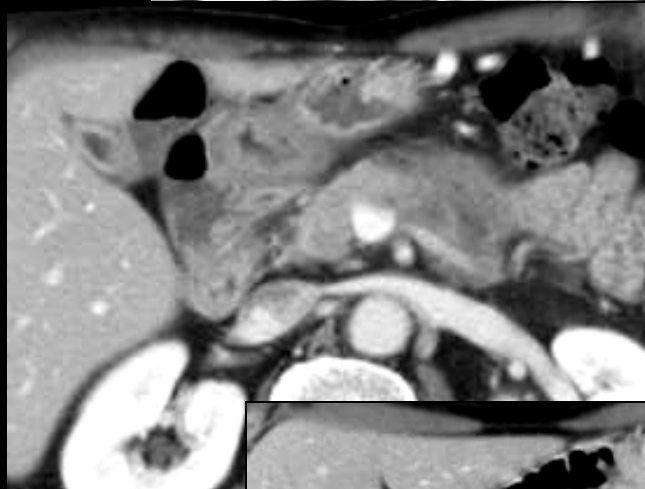
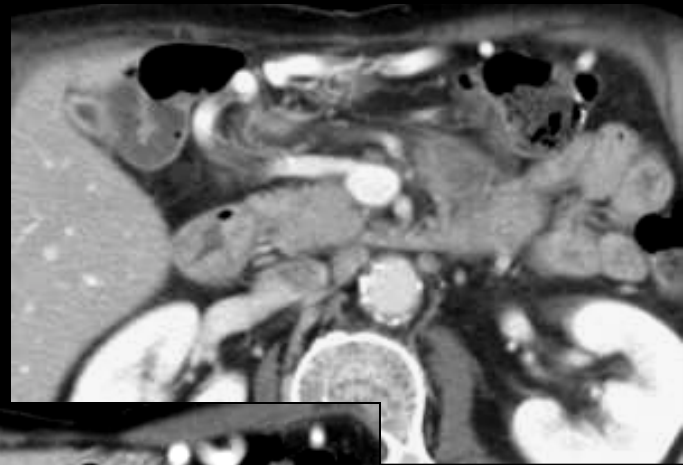
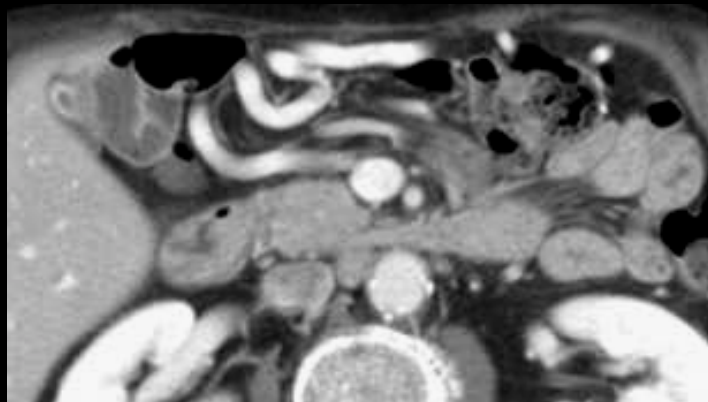


évolution d'une poussée aiguë pseudo tumorale sur PCC en 2 mois

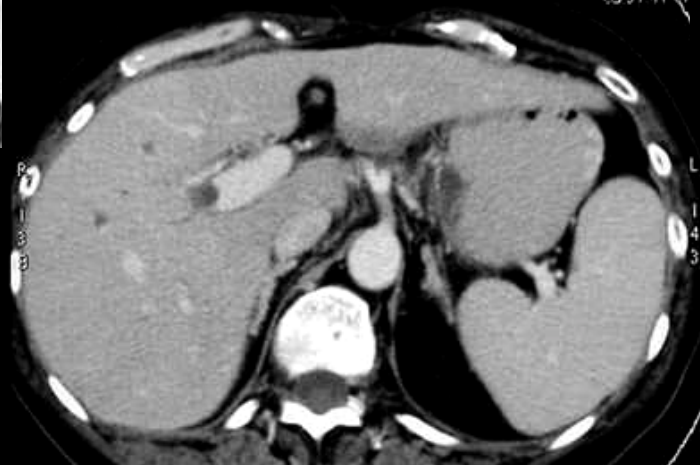
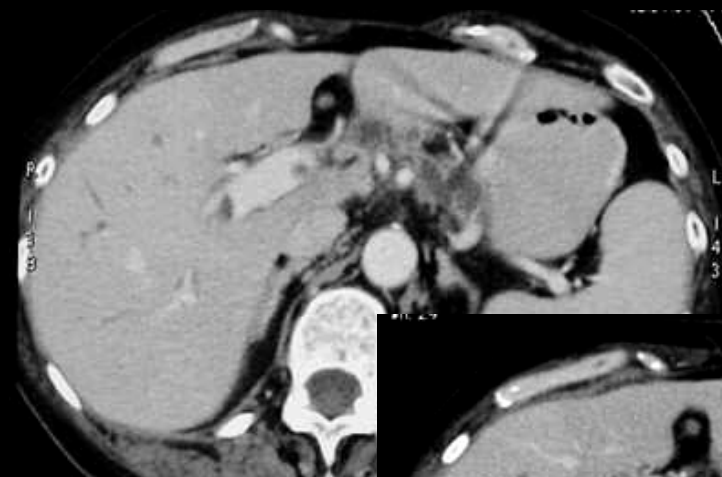
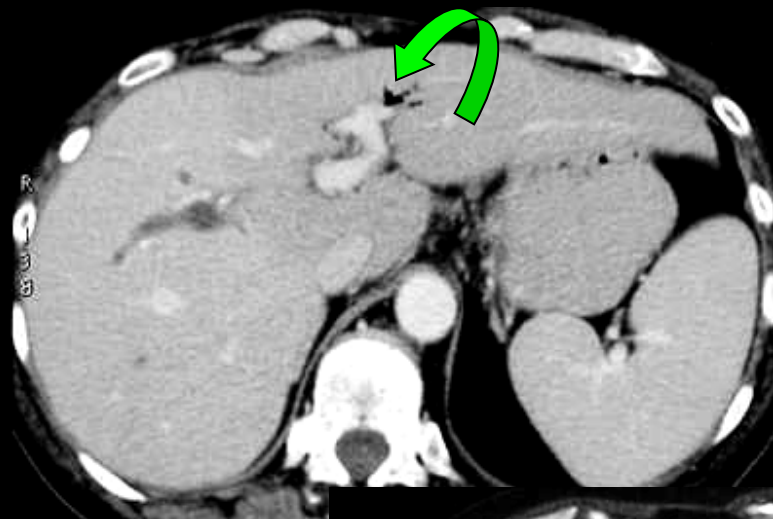
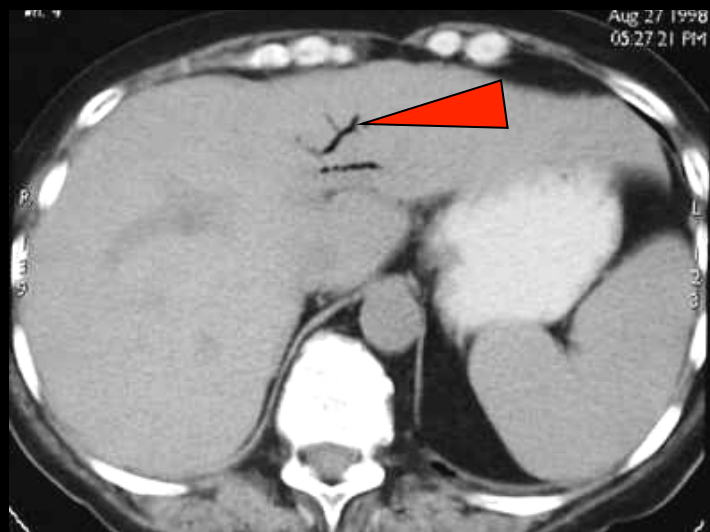
contrôle à 2 mois



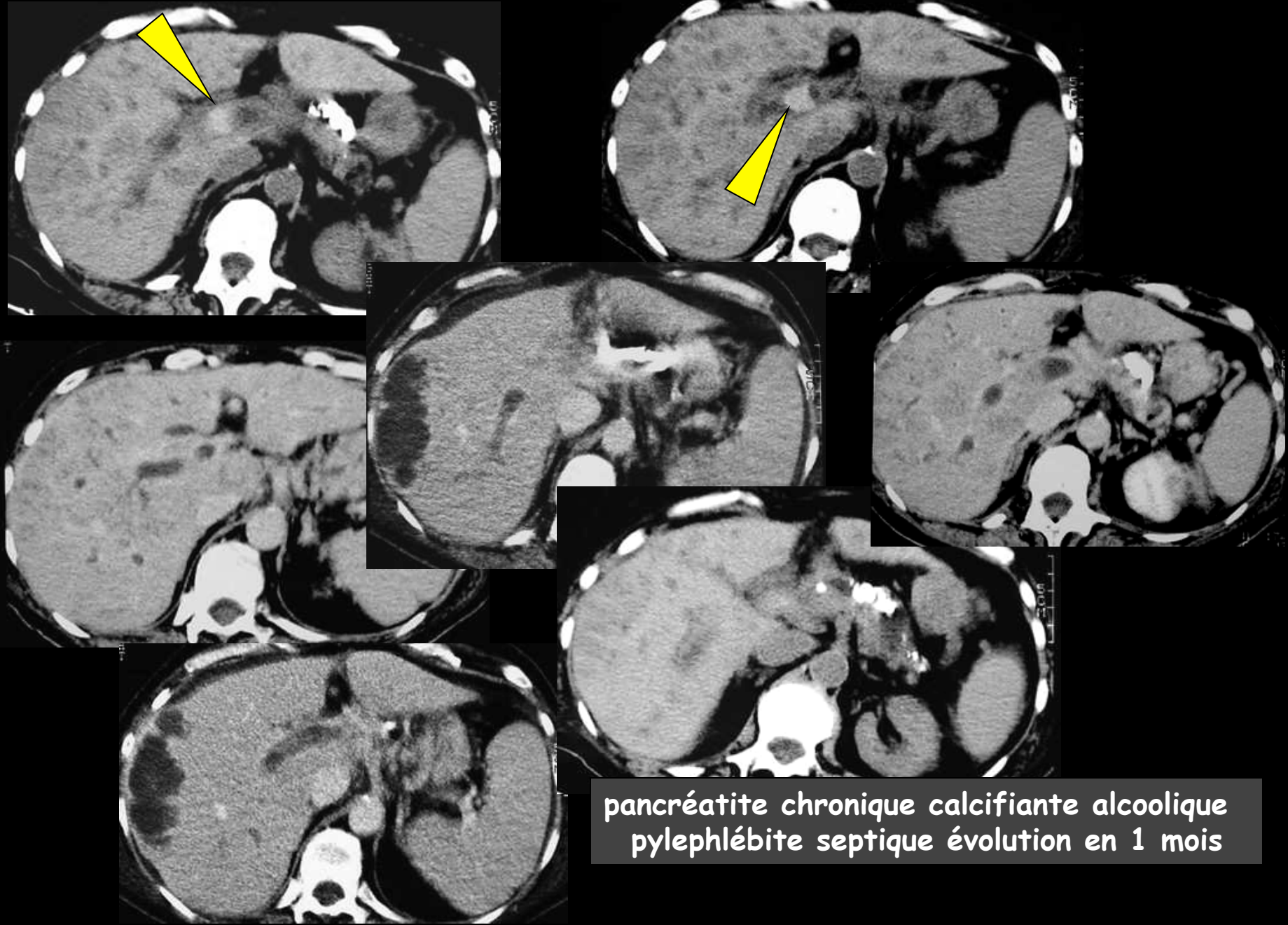
rupture de rate compliquant une poussée aiguë sur
pancréatite chronique calcifiante



pancréatite chronique alcoolique
pseudo-tumorale et HTP segmentaire splénique



pancréatite chronique
calcifiante alcoolique
pylephlébite septique
femme 45 ans



pancréatite chronique calcifiante alcoolique
pylephlébite septique évolution en 1 mois

complications de la pancréatite chronique

sténose cholédocienne (cholestase avec ou sans ictère)

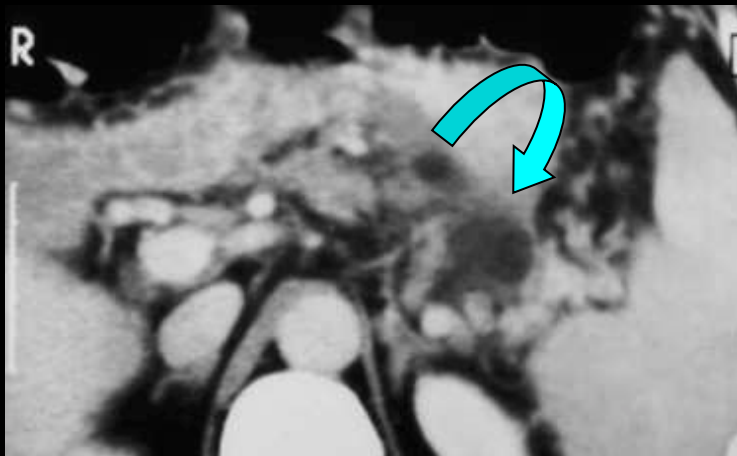
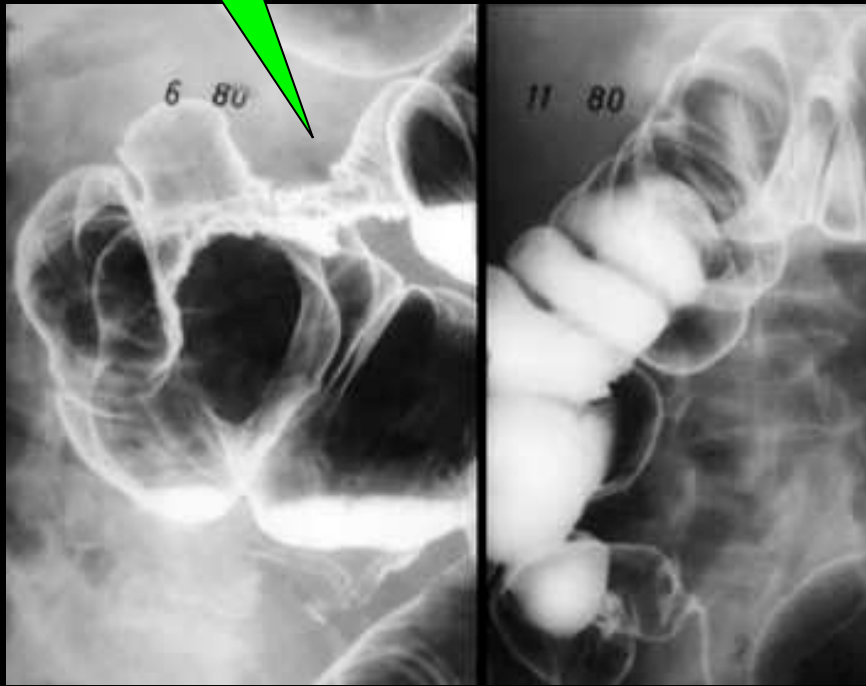
sténoses duodénales rares (pancréatites du sillon)

épanchements séreux (péritonéal ou plus rarement pleural) , par rupture de kyste ou fistule

hémorragies digestives

- par wirsungorragies
- par HTP segmentaire (thrombose veineuse portale ou splénique)
- par ulcère gastro-duodéal associé.

cancérisation



expression colique de poussées aiguës sur pancréatopathies alcooliques