

PANCREATITA ACUTĂ



Definiție

Afecțiune inflamatorie acută ce afectează pancreasul dar și țesuturile peripancreatice, cu posibila afectare a altor organe



Epidemiologie

Incidență

- Difícil de evaluat, 5-73/100.000/an
- în creștere în ultimii 20 ani
- 2% - 3% din patologia acută abdominală

Mortalitate:

- generală – aprox. 5%
- formele ușoare – 3%
- formele severe – până la 17% (30% în formele cu necroză suprainfectată)

Majoritatea sunt forme ușoare (20% necrotico-hemoragice)

Etiologie

- Etanolică (30-45%)
 - Biliară (30-45%)
- } 80%
- Calcul coledocian ce blochează complet sau tranzitor evacuarea fluxului pancreatic
- Hipertrigliceridemia – Tgl > 1000 mg%
 - Iatrogenă:
 - Post ERCP (5-8%)
 - Postchirurgicală
 - Virală (v. urlian)





Etiologie

- Postmedicamentoasă
 - **Asociere sigură:** furosemid, metronidazol, tetraciclina, azathioprina, 6-mercaptopurina, salicilați, estrogeni, sulfonamide
 - **Asociere probabilă:** amiodaronă, ampicilină, eritromicină, paracetamol, piroxicam, ketoprofen, carbamazepină, etc.
- Ereditară (< 20 ani, agregare familială)
- Cauze structurale (pancreas divisum, pancreas inelar, disfuncție de sfincter Oddi)



Patogenie

- Activarea prematură, intracelulară, a tripsinogenului → lezarea celulelor pancreatice („autodigestia pancreasului“) → eliberarea de chemochine și citochine → atragerea neutrofilelor și macrofagelor
- Determinată de:
 - PA etanolică – metabolizarea neoxidativă a alcoolului → acumularea de esteri etanolici de acizi grași
 - PA biliară - litiaza coledociană determină:
 - Blocarea ductului Wirsung
 - Reflux biliar în ductul Wirsung



Tablou clinic

- Durere "în bară" cu iradiere post. (poate fi șocogenă) – esențială pt. dg.
- Greață, vărsături (85% din cazuri)
- Subfebrilități – secundare necrozei
- Febră mare $\geq 38^{\circ}\text{C}$ - suspiciune de suprainfecție
- Durere la palpare în etajul abdominal superior
- Defensă musculară până la apărare

Tablou clinic – forme severe



- Semne de șoc:
 - Tahipnee → insuficiență respiratorie
 - Tahicardie, hipotensiune
 - Transpirații profuze
 - Alterarea stării de conștiență
 - Oligurie → anurie
- Ileus dinamic
- Semnul Cullen – echimoze paraombilicale
- Semnul Grey-Turner – echimoze în flancuri





Tablou biologic

- Lipaza serică $\geq 3 \times \text{VN}$ – criteriu de dg. +
- Amilazemie, amilazurie (nu atât de specifice)
- Leucocitoză
- Hematocrit: - $\uparrow \rightarrow$ hemoconcentrație
- $\downarrow \rightarrow$ hemoliză sau hemoragie
- Citoliză, colestază
- Hiperglicemie - indicator de severitate
- Hipocalcemie – indicator de severitate
- Retenție azotată – indicator de severitate



Diagnostic imagistic – ecografia

- Nu foarte utilă pt. vizualizarea pancreasului
- Metodă ieftină, neiradiantă, repetitivă, accesibilă, ușor de folosit pentru urmărire
- Elemente sugestive pt. etiologie (LB, coledoc larg, elemente sugestive pt. PC)
- Elemente de severitate
- De efectuat inițial (de primă linie) la toți pacienții suspectați de a avea PA



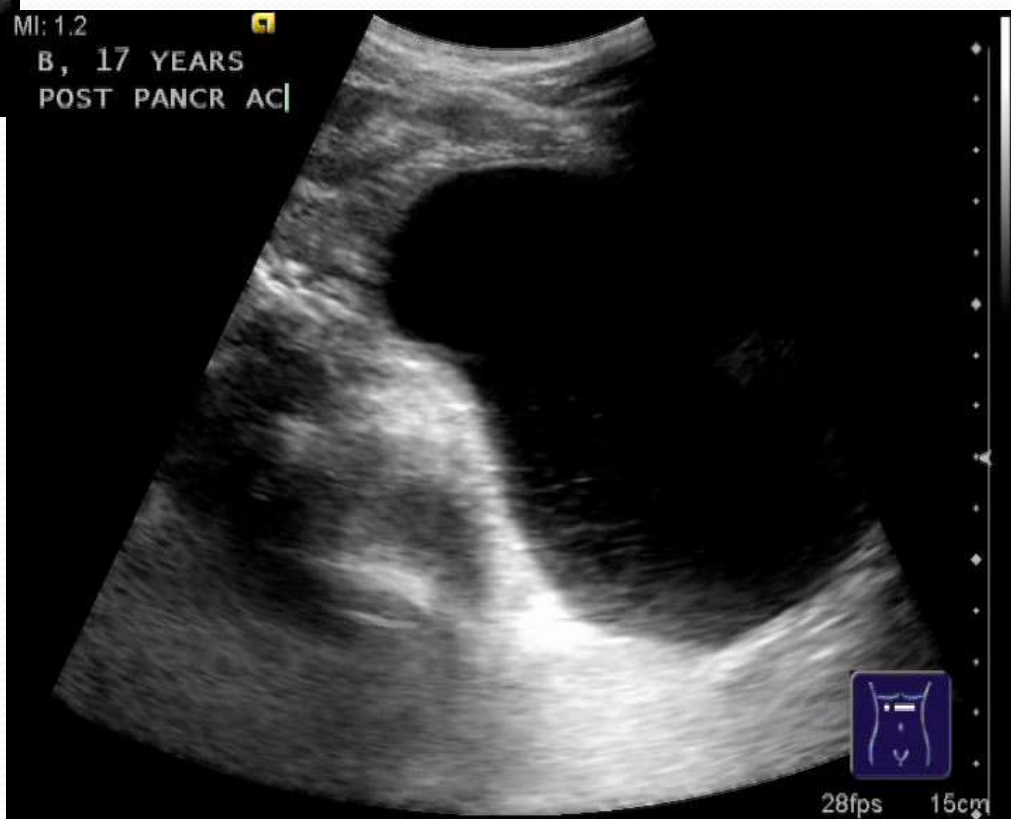
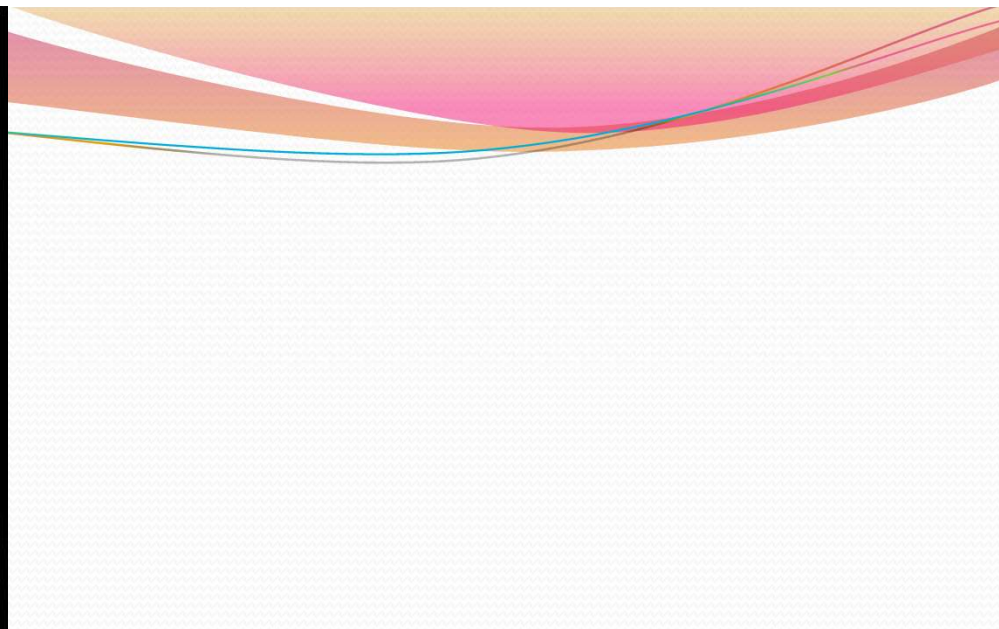
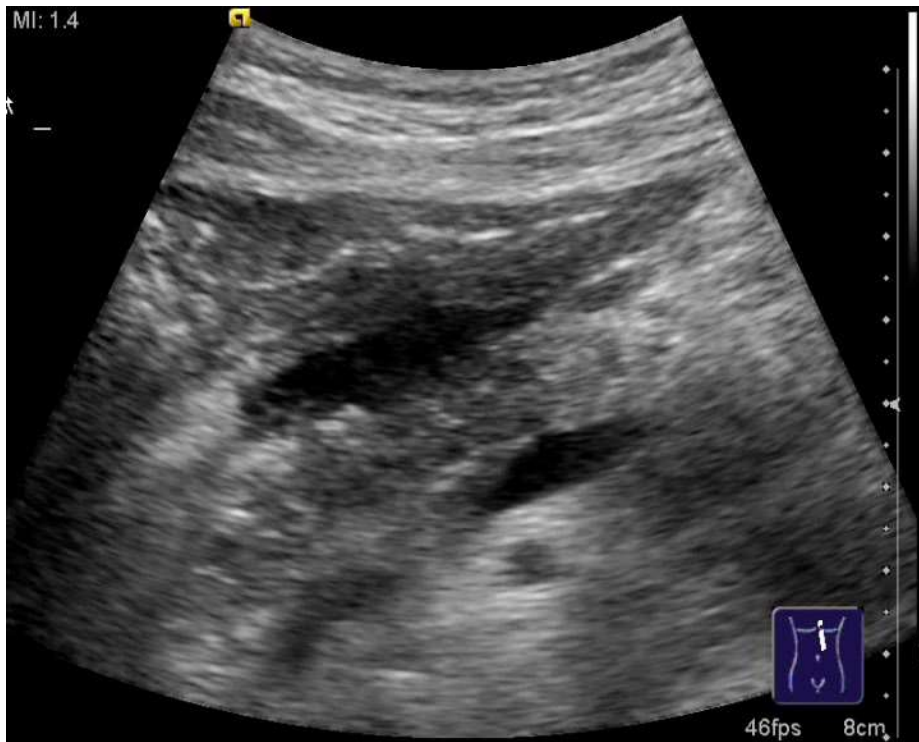
Diagnostic imagistic – ecografia

- Forme ușoare
 - Creștere în dimensiuni a pancreasului
 - Aspect hipoecogen, +/- inomogen
- Forme severe
 - aspect inomogen
 - Hiperreflectogenitatea bursei omentalis
 - Colecții pancreatice și peripancreatice
 - Doppler – complicații vasculare (tromboză splenică)



Diagnostic imagistic – ecografia







Diagnostic imagistic - CT

- Cea mai bună metodă de dg. imagistic în PA, obligatoriu cu SDC.
- Evidențiază:
 - Zonele de necroză
 - Posibilele complicații (colecțiile peripancreatice, pseudochiste, afectarea vasculară)
- Aprecierea severității - scorul Balthazar

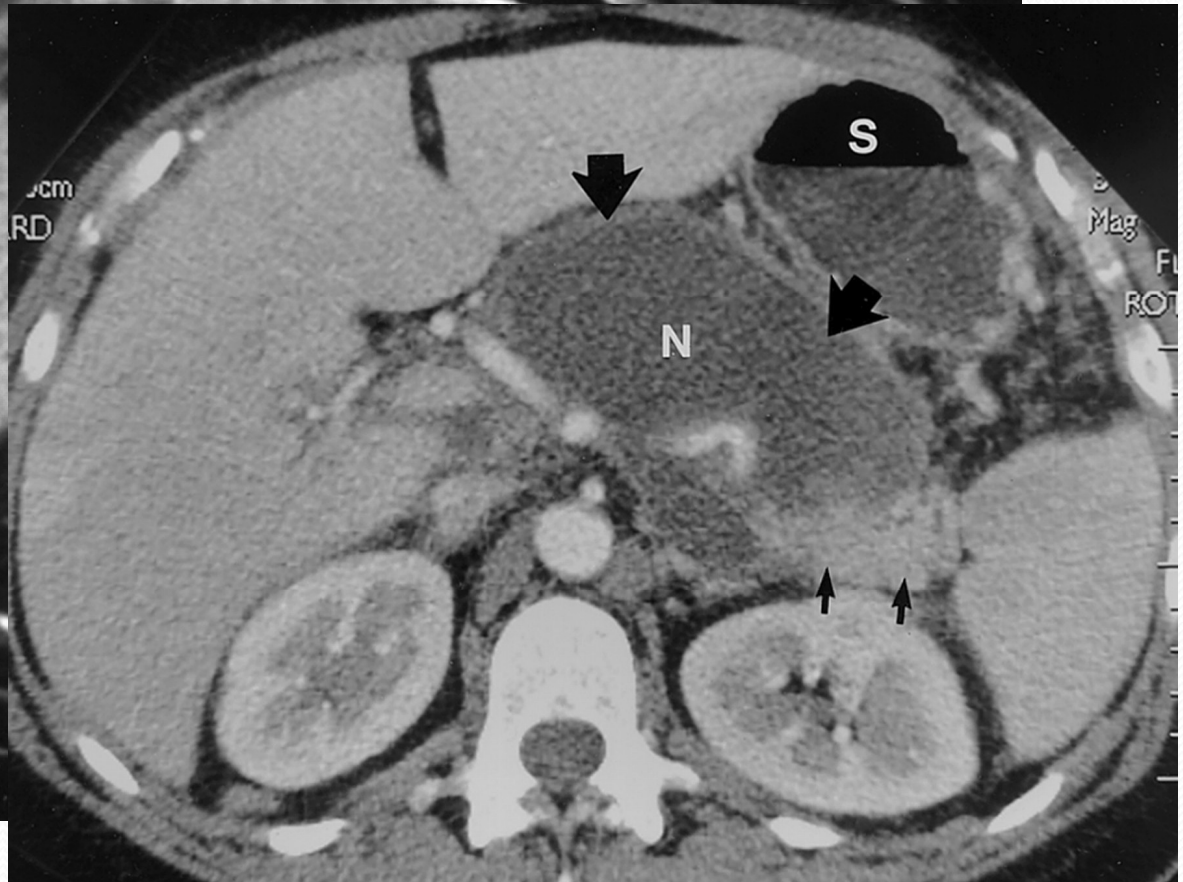
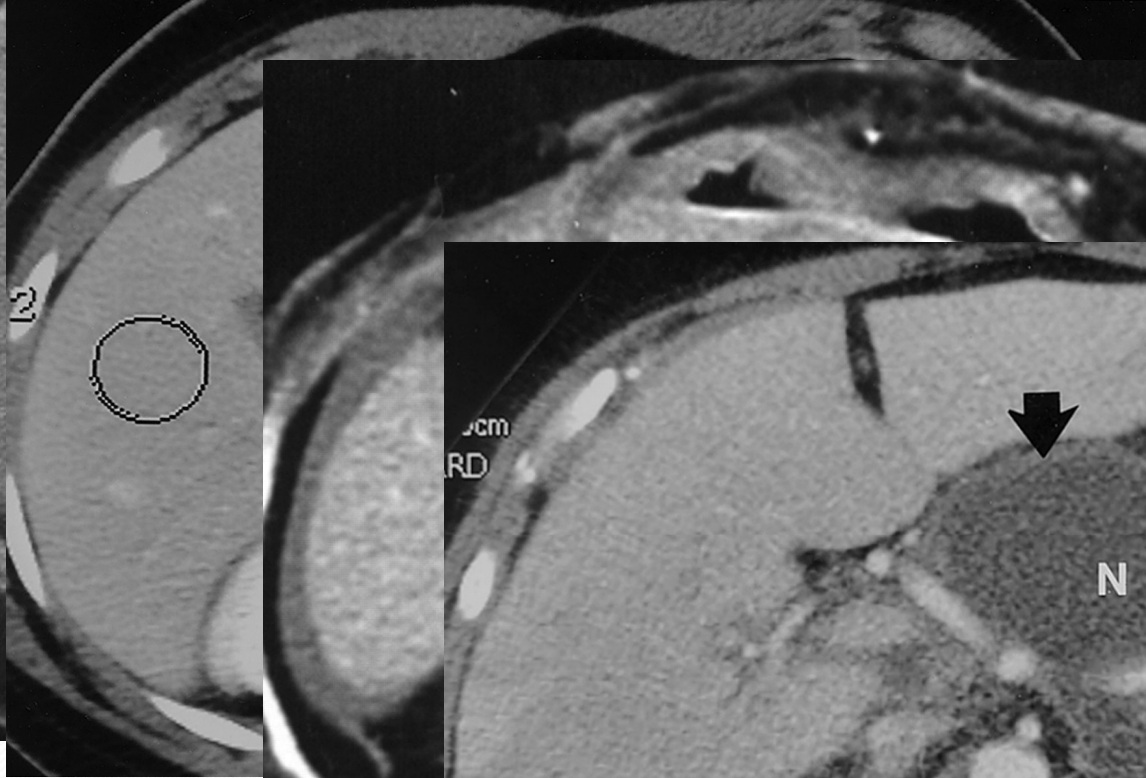
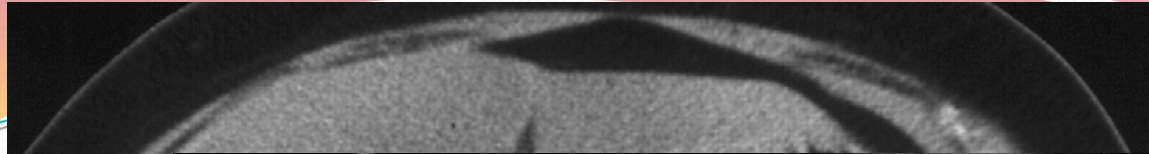
CT - scorul Balthazar

• Pancreas normal	0 puncte	(Stadiul A)
• Edem pancreatic	1 punct	(Stadiul B)
• Inflamație peripancreatică	2 puncte	(Stadiul C)
• O singură colecție	3 puncte	(Stadiul D)
• Mai multe colecții	4 puncte	(Stadiul E)
• Necroză $\leq 30\%$	2 puncte	
• Necroză 30-50%	4 puncte	
• Necroză $\geq 50\%$	6 puncte	

PA ușoară: 0-3 puncte

PA moderată: 4-6 puncte

PA severă: 7-10 puncte





CT – când?

Inițial

- Formele apreciate clinic ca severe ce nu se ameliorează după 72 de ore de tratament conservator
- Pacienți cu evoluție inițială bună dar care prezintă ulterior semne de evoluție nefavorabilă (febră, intoleranță digestivă, hTA).

În evoluție

- Aggravare a evoluției
- La 7-10 zile de la CT inițial la cei cu necroză



Alte metode imagistice

- Radiografie abdominală pe gol:
 - Normală în majoritatea cazurilor
 - Ileus intestin subțire "ansa santinelă"
- RMN - neiradiant
 - Ruptură de duct pancreatic
 - Litiază coledociană (colangio-RMN)
- Ecoendoscopia – de elecție pentru evaluarea coledocului



Diagnostic diferențial

- Colica biliară
- Ulcerul perforat
- Apendicită acută
- Peritonită,
- Diverticulită abcedată
- Colica renală
- Ocluzie intestinală înaltă
- Infarct miocardic inferior
- Angor abdominal
- Infarct entero-mezențeric
- Anevrism de aortă
- Pneumonie bazală



Evoluție, prognostic

- Aproximativ 80% din cazuri - forme ușoare (clinica se va îmbunătăți în 48-72h)
 - evoluție clinică favorabilă - **restitutio ad integrum**.
- Aproximativ 20% din cazuri - forme severe (complicații frecvente)
 - Forme asociate cu insuficiență de organ și/sau complicații locale: necroză, abces, pseudochiste
- Stratificarea severității ar trebui să fie făcută la toți pacienții în termen de 48 de ore de la diagnostic

Aprecierea severității

- **Scorul RANSON** – 11 criterii (5 la internare; 6 la 48 de ore)

La internare

Vârstă > 55 ani

Leucocite > 16000/mm³

Glicemie > 200 mg%

LDH > 350 U/l

ASAT > 250 U/l

După 48 ore

Scăderea Ht > 10%

↑ uree cu > 5 mg%

Calcemie < 8 mg%

PaO₂ < 60 mmHg

Deficit de Baze > 4 mEq/l

Sechestrare lichide > 6l

Aprecierea severității

- Scorul **APACHE II**:
 - 12 variabile + vârstă + antecedente patologice
 - Mai precis dar complicat de calculat
- Scorul **Atlanta – criterii de severitate**:
 - Insuficiență de organ (TAs < 90 mmHg; PaO₂ < 60 mmHg; Creatinină > 2 mg%; HDS > 500 ml/24 h)
 - Complicații locale (pseudochist, abces, necroză)
 - 3 sau mai multe criterii Ranson
 - 8 sau mai multe criterii APACHE II
- **PCR > 150 mg% la 48 de ore de la debut – gold standard**

Complicații

Locale:

- Necroză, pseudochist, abces
- Colecții peritoneale ± suprainfectate
- Tromboza vaselor de vecinătate
- Ileus paralytic, infarct intestinal

Sistemice:

- Șoc
- Pulmonare: pleurezie, pneumonie, abces mediastinal,
- IRA
- SNC: encefalopatie, retinopatie
- Necroza țesutului grăsos



Tratament

Măsuri suportive:

- Monitorizarea funcțiilor vitale
- Resuscitarea hidro-electrolitică agresivă (250-300 ml/h) în primele 24-48 ore
- Terapia durerii
- Corectarea tulburărilor electrolitice și metabolice



Tratament

- PA biliară cu icter obstructiv \pm angiocolită – ERCP în primele 72 ore
- Pseudochiste pancreatice
 - Asimptomatice – conservator
 - Simptomatice (> 6 cm în general) - drenaj percutan sau endoscopic
- Necroza pancreatică sterilă – conservator
- Necroza pancreatică suprainfectată – evacuare endoscopică, percutană sau chirurgicală (cea chirurgicală de preferat după min 2 săptăm)

PANCREATITA CRONICĂ



Definiție

afecțiune inflamatorie cronică a pancreasului, cu evoluție progresivă către distrucție pancreatică exocrină și endocrină, mergând spre insuficiență pancreatică

PC \neq pancreatita acută (PA) și nu e o consecință a acesteia (PA evoluează fie spre vindecare, fie spre complicații)



Etiologie

Alcoolismul cronic

- cea mai importantă cauză a PC (> 90% din cazuri)
 - necroptic > 45% din alcoolici - modificari morfologice de PC, în absența semnelor clinice
 - doza toxica de alcool pur
 - peste 60-70 g alcool pur/zi la bărbat
 - peste 40 g alcool pur/zi la femeie.
 - durata consumului - 10-20 de ani de “heavy drinking”
 - unii pacienți pot prezenta concomitent leziuni de tip hepatopatie etanolică (steatoză, hepatită alcoolică sau chiar ciroză hepatică etilică).



Alte etiologii

- **Hipercalcemia** – în hiperparatiroidism
- **Obstrucții ductale** date de:
 - traumatisme pancreatice
 - tumori pancreatice
 - stenoze oddiene
 - anomalii congenitale de tip “pancreas divisum”
(insuficienta fuzionare a ductelor embrionare)



Alte etiologii

- Pancreatita cronică ereditară, familială – transmitere AD
- Pancreatita cronică autoimună (biologic-creșterea gama-globulinelor)
- Hemocromatoza – diabetul bronzat
- Litiaza biliară – factor cert pentru PA, nu generează PC
 - Nu se justifică o colecistectomie la pacienții cu LB asimptomatică pentru a preveni apariția PC



Patogenie

- Alcoolism cronic → suc pancreatic cu exces de proteine → precipită → dopuri proteice →
 - obstrucția ductelor mici pancreatice, cu activarea retrogradă a enzimelor pancreatice
 - prin impregnare cu carbonat de calciu → **calculi**
- Alcoolism → alterarea secreției de **litostatină** (care împiedică nucleerea și precipitarea cristalelor de Ca CO_3 din suc pancreatic)
- Obstrucții → rupturi, dilatări ductale → activarea enzimelor
 - fibroze periductale → noi stenoze
 - distrucții tisulare → calcificări



Anatomie patologică

- **Macroscopic:**

- pancreas mic, dur
- rar hipertrofic, pseudotumoral

- **Microscopic:**

- fibroză, infiltrat limfoplasmocitar în jurul acinilor
- ducte dilatate neuniform, cu dopuri proteice
- eventual calculi wirsungieni



Tablou clinic

- **Durerea abdominală** – simptomul dominant
 - epigastrică, periombilicală, uneori “în bară”
 - declanșată de mese abundente sau consum de alcool
 - trenantă, supărătoare, mai rar ocazională, adesea intensă, cvasipermanentă, invalidantă
 - în 10-20% din cazuri, durerea lipsește
- **Steatoreea** – semn tardiv, când apare malabsorbția
 - scaune voluminoase, păstoase, cu miros ranced
 - întotdeauna însoțită de deficit ponderal
- **Anamneză și tablou clinic de alcoolism cronic** – recunoscut sau nu (anamneza colaterală, la aparținători)

Tablou clinic

S. Malabsorbție: → pierdere ponderală → cașexie

- steatoree (scaune moi, deschise la culoare, pastoase)
- distensie abdominală, balonare, flatulență

Carente vitaminice:

- carenta vit. din grupul B :

B₁ → nevrita de tip Beri-Beri

B₂ asociată cu deficitul de niacină, folat și fier → glosită, stomatită, cheilosis

B₆ asociată cu deficitul de fier și folat → anemie

B₁₂ → anemie macrocitara, megaloblastica

- dacă apare steatoreea, se asociază și deficitul vitaminelor liposolubile:

deficitul de vit. D → osteomalacie

“ vit. K → sindr. hemoragipar

“ vit. A → hiperkeratoza foliculară, hemeralopie.

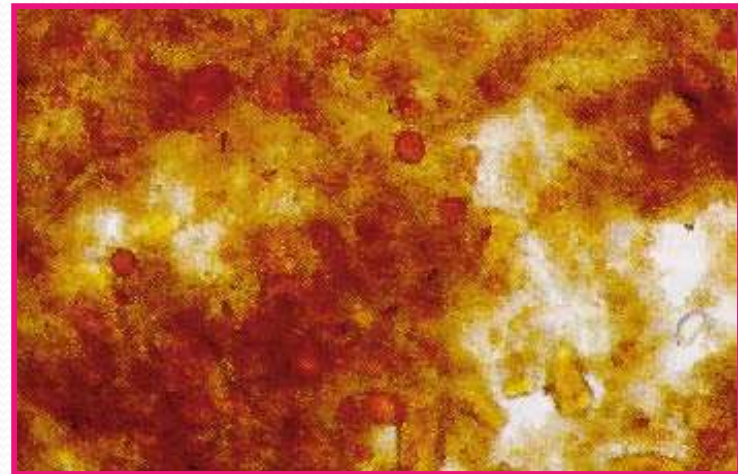


Tablou clinic

- **Icter obstructiv** – prin compresia capului pancreatic pe CBP
- **Diabet zaharat secundar** – 50-70% din PC calcifiante
- **Examen obiectiv** – de obicei nerelevant
 - durere la palpare în abdomenul superior
 - eventual se poate palpa un pseudochist mare
 - revărsat pleural sau peritoneal

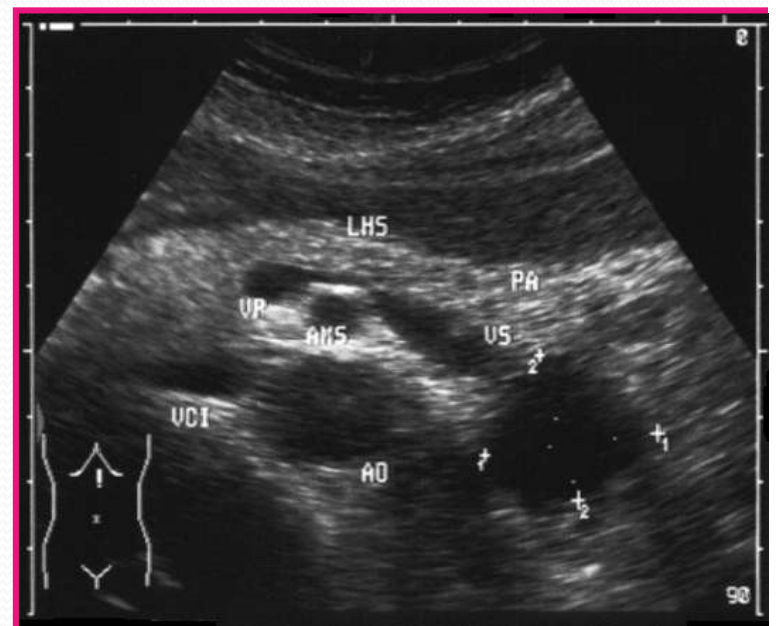
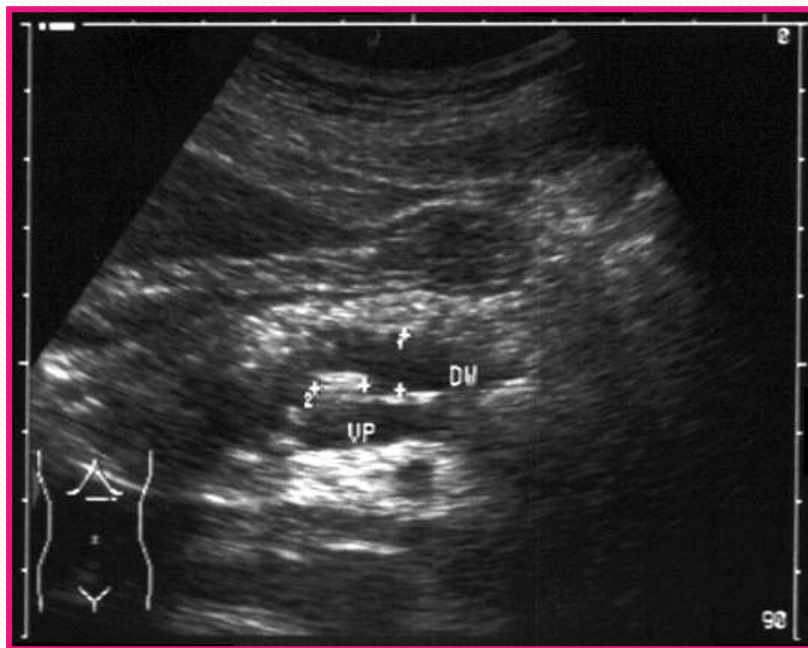
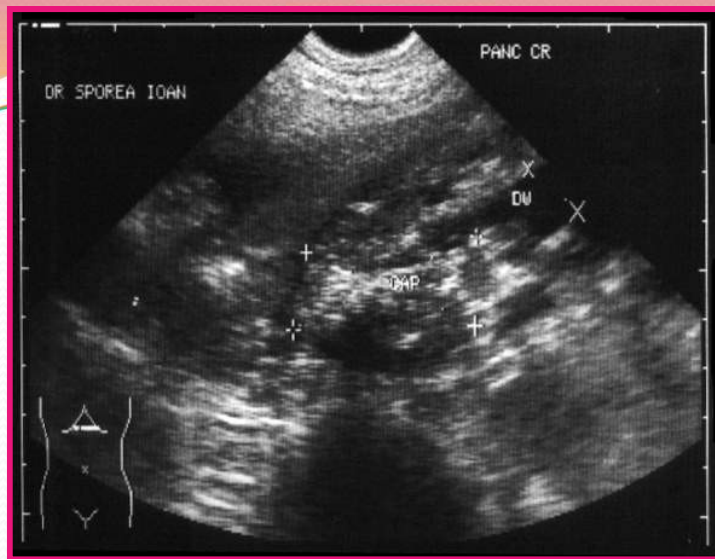
Biologie

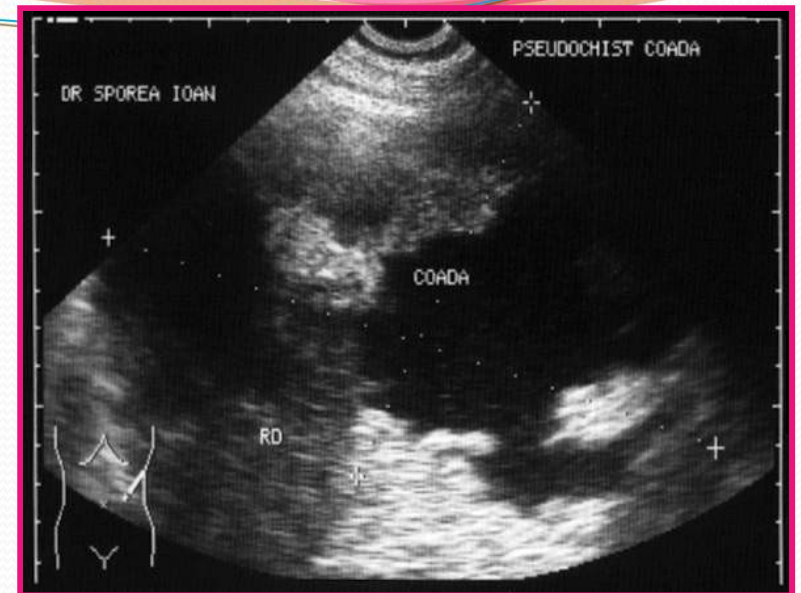
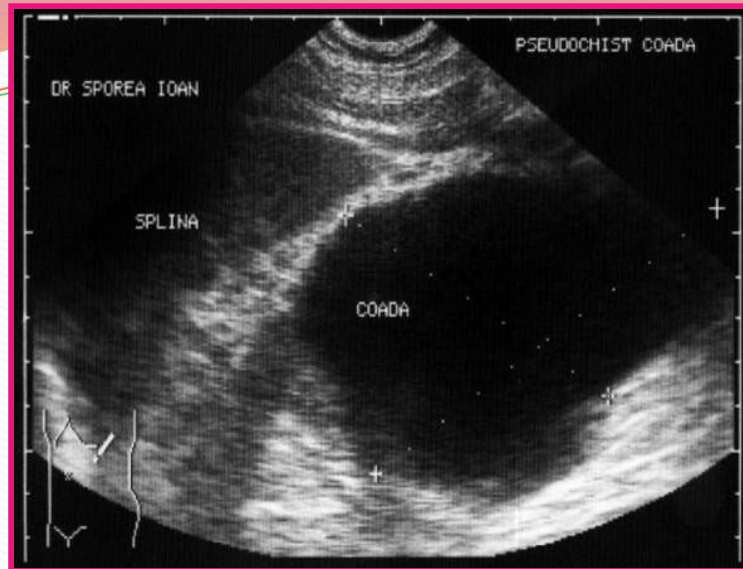
- Creșterea **amilazemiei, amilazuriei, lipazei serice**
 - ușoară sau moderată, < decât în PA
 - cvasinormale în PC severe (prin reducerea masei de țesut pancreatic restant)
- **Steatoree**
 - test cantitativ - > 7g lipide pierdute prin scaun/zi
 - test semicantitativ
 - colorația scaunului cu roșu de Sudan
- **Creatoree** - > 2,5 g/zi
- **Hiperglicemie sau TTG alterat**



Evaluare imagistică

- Radiologia – Rgr abdominală pe gol, centrată pe pancreas
→ calcificări pancreatice (în 30% din PC calcifiante)
- Ecografia – cea mai uzuală metodă de dg în PC avansate
 - calcificări pancreatice difuze
 - heterogenitate pancreatică (aspect inomogen)
 - dilatarea ductului Wirrsung peste 3 mm → 10-15 mm
 - calculi wirsungieni (im. hiperecogene cu umbră post.)
 - pseudochiste pancreatice (im. transsonice cu dim. variabile)







Evaluare imagistică

- Tomografia computerizată
 - metodă exactă și fidelă de diagnostic și urmărire a PC
 - indicată pt. evaluarea inițială sau acolo unde ecografia nu este tranșantă
 - vizualizează chiar **calcificări minore**, la pacienți obezi sau meteorizați → superioară ecografiei (dar la un preț >)





Evaluare imagistică

- **Pancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP)**
 - utilă și în cazurile precoce de PC
 - Wirrsung neregulat, cu stenoze și dilatări
 - Numai și în scop terapeutic – protezare de Wirsung
- **Ecoendoscopia** – utilă și fidelă în dg de PC, inclusiv în **forme incipiente**

Teste secretorii pancreatice

- **Testul Lundth** – dozarea enzimelor pancreatice în suc pancreatic obținut prin tubaj duodenal (lipaza, tripsina și amilaza), după stimulare alimentară
- **Testul cu secretină** – stimularea secreției pancreatice cu secretină, sau secretină-ceruleină
 - la N ↑ volumul secretor și secreția de bicarbonat
 - în PC, ambele sunt scăzute



Teste secretorii pancreatice

- **Testul PABA** – administrarea unui polipeptid atașat la PABA (acid paraaminobenzoic). Sub influența chemotripsinei peptidul se desface de PABA, care se resoarbe și de elimină prin urină
 - scăderea **eliminării PABA** → semn indirect de suferință pancreatică
- **Testul pancreolauril** – substrat lipidic, marcat cu fluoresceină
 - sub efectul esterazelor pancreatice, **fluoresceina** e desfăcută și se elimină urinar unde poate fi dozată
- **Testul elastazei 1 fecale** – test funcțional pancreatic modern - pune în evidență insuficiența pancreatică precoce



Clasificare

- **Forme clinice:**
 - PC cu durere (intermitentă sau continuă)
 - PC asimptomatică
- **Forme anatomopatologice:**
 - PC obstructivă – cu dilatare importantă de duct Wirsung
 - PC calcifiantă – predomină calcificările din parenchim
 - PC mixtă – cu calcificări și dilatări ductale



Evoluție

- Cronică, cu pusee de exacerbare
- La început, uneori asimptomatică, în timp simptomatică, cu cel mai important semn – durerea
- Oprirea totală a consumului de alcool poate avea efect benefic asupra durerii, dar nu totdeauna
- În timp, apar maldigestia, malabsorbția, cu denutriție secundară

Complicații

- Pseudochistul pancreatic – uneori compresiv
- Abcesul pancreatic – prin suprainfectarea pseudochistului
- Ascita recidivantă
 - bogată în amilaze
 - nu foarte abundentă
 - serocitrină sau hemoragică





Complicații

- **Icterul obstructiv** – prin comprimarea CBP de capul pancreatic hipertrofic (dg. diferențial dificil cu neoplasmul cefalic pancreatic)
- **Tromboza venei splenice sau a venei porte** – prin inflamația de vecinătate



Tratament dietetic

- suprimarea completă și definitivă a consumului de alcool
- evitarea meselor abundente, bogate în lipide și proteine
- în episoadele de PA pe fond de PC repaus alimentare, alimentație parenterală, sondă nazo-gastrică

Tratament medicamentos

- **analgice** la nevoie (Algocalmin, Piafen, Tramal, Fortral)
- **substituenți enzimatici pancreatici**
 - ameliorează simptomele prin reducerea secreției pancreatice
 - preparate cu conținut mare de lipază (**Creon, Panyztrat, Festal, Cotazym, Nutryzym, Digestal**) chiar în absența malabsorbției
 - când există malabsorbție, minimum 20.000 U lipază/masă
 - dacă preparatul nu e gastroprotejat, înainte de masă cu 30 de minute se administrează un antisecretor
- **trigliceride cu lanț mediu**, 40 g/zi (ulei de cocos) dacă maldigestia nu poate fi corectată numai cu substituenți enzimatici



Tratament

Endoscopic - papilotomie urmată de:

- Protezare (în caz de icter obstructiv)
- Extracție de calculi din ductul Wirsung

Echoendoscopic- drenare a pseudochistelor prin stomac sau duoden, blocarea plexului celiac

Chirurgical:

- Blocarea plexului celiac – în formele hiperalgice
- Pancreatectomie subtotală sau totală
- Tehnici de derivație sau decompresare (pancreatojejunostomie laterală)