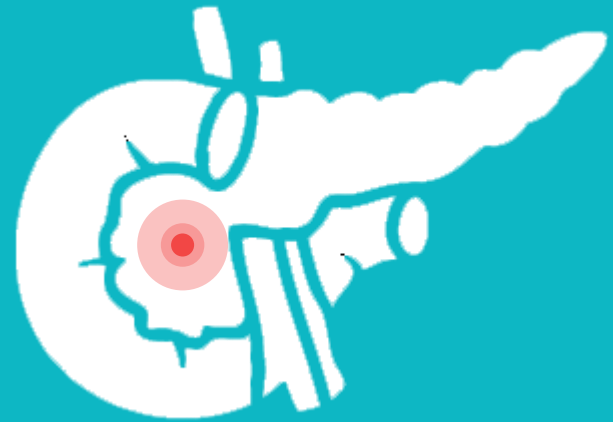
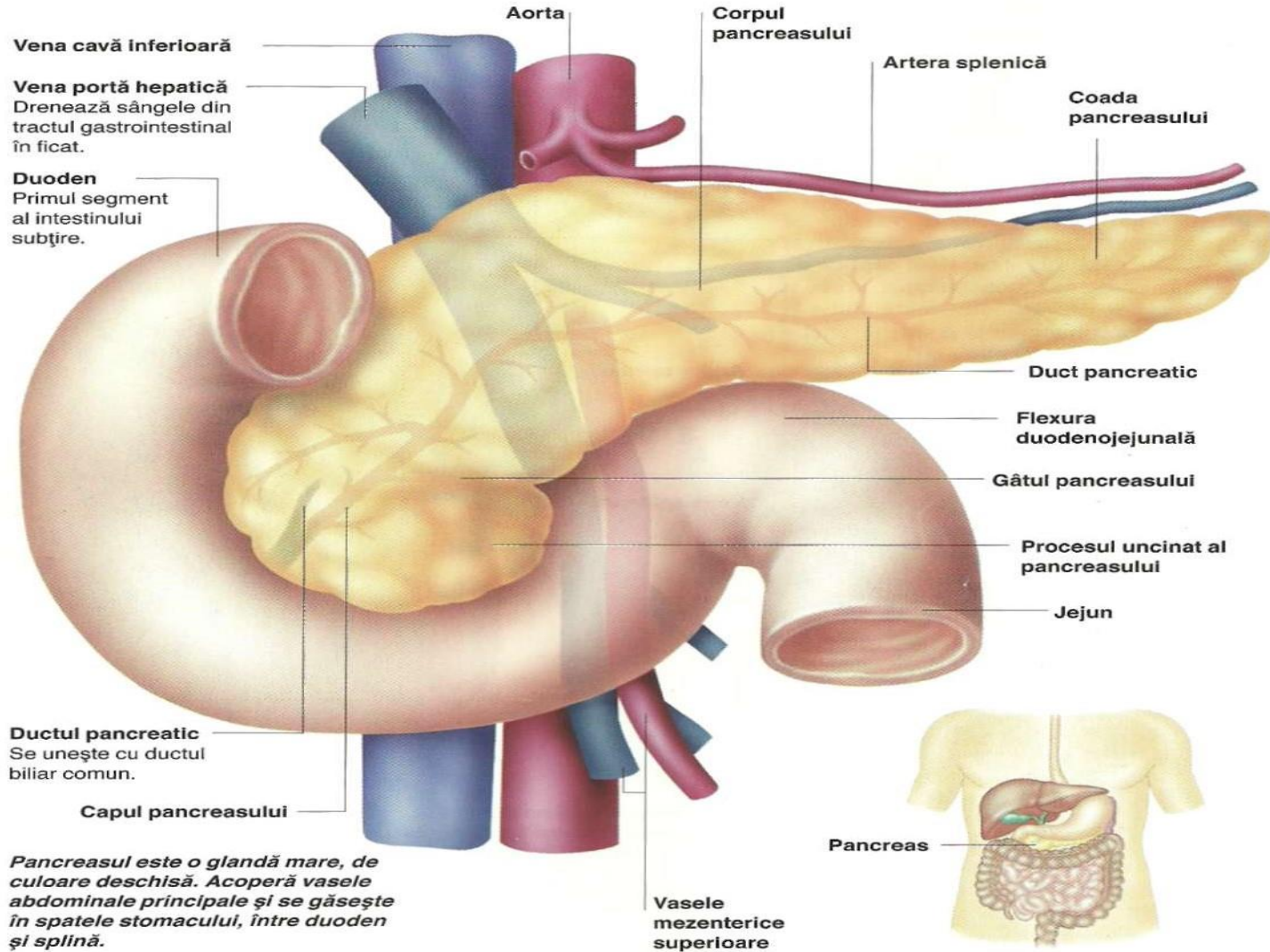
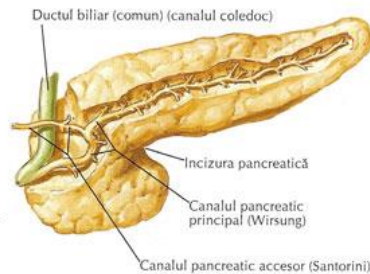
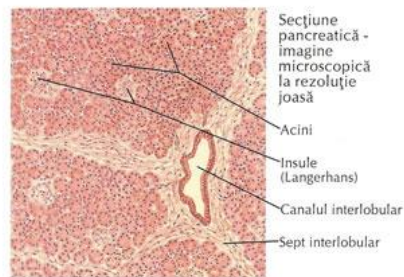
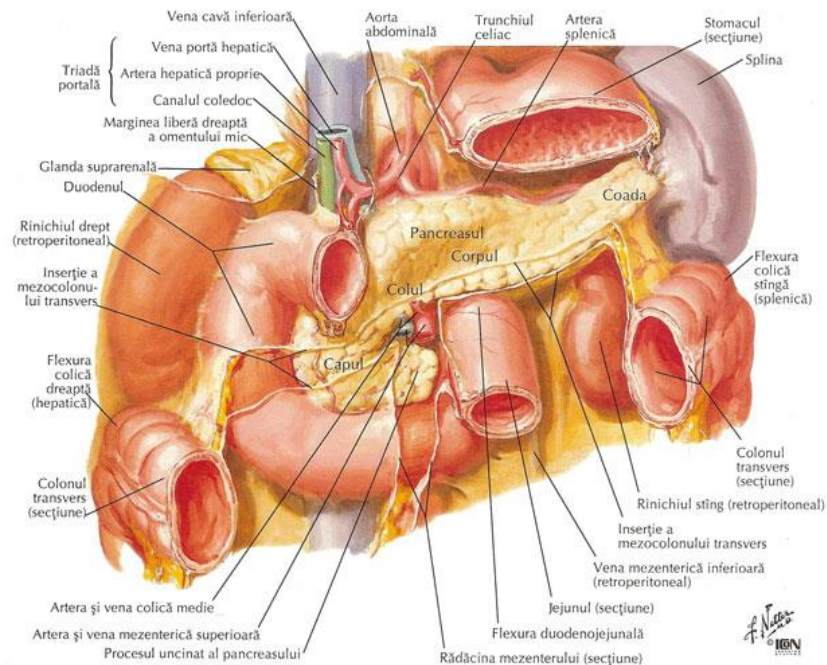


PANCREATITA ACUTĂ



d.h.ș.m., Profesor universitar
Alin BOUR





Secreția exocrină

Lipolitice

- Fosfolipaza A,B
- Lipaza
- Folisterolesteraza
- Lipoproteinlipaza
- Esteraza

Glicolitice

- α - amilaza

Endopeptidaze

- Tripsina
- Chimotripsina
- Elastaza
- Colagenaza
- Endopeptidaza intermediară

Exopeptidaze

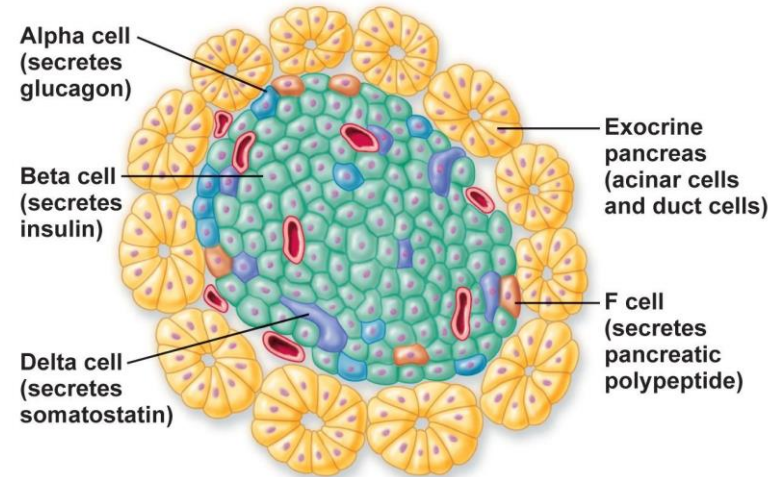
- Carboxipeptidaza A, B
- Aminopeptidază

Nucleaze

- Ribonucleaza
- Dezoxiribonucleaza

Secreție endocrină

- ▶ celulele alfa (11%) – formează glucagon, peptida YY;
- ▶ celulele beta (85%) - produc insulină, peptida-C;
- ▶ celulele Delta (3%) – formează somatostatină și gastrină
- ▶ celulele PP (1%) –produc peptide pancreatice



Pancreatita acută – este un proces autolitic cu toate semnele inflamației pancreasului, care poate provoca necroza glandei pancreatice, a țesuturilor organelor învecinate și îndepărtate.

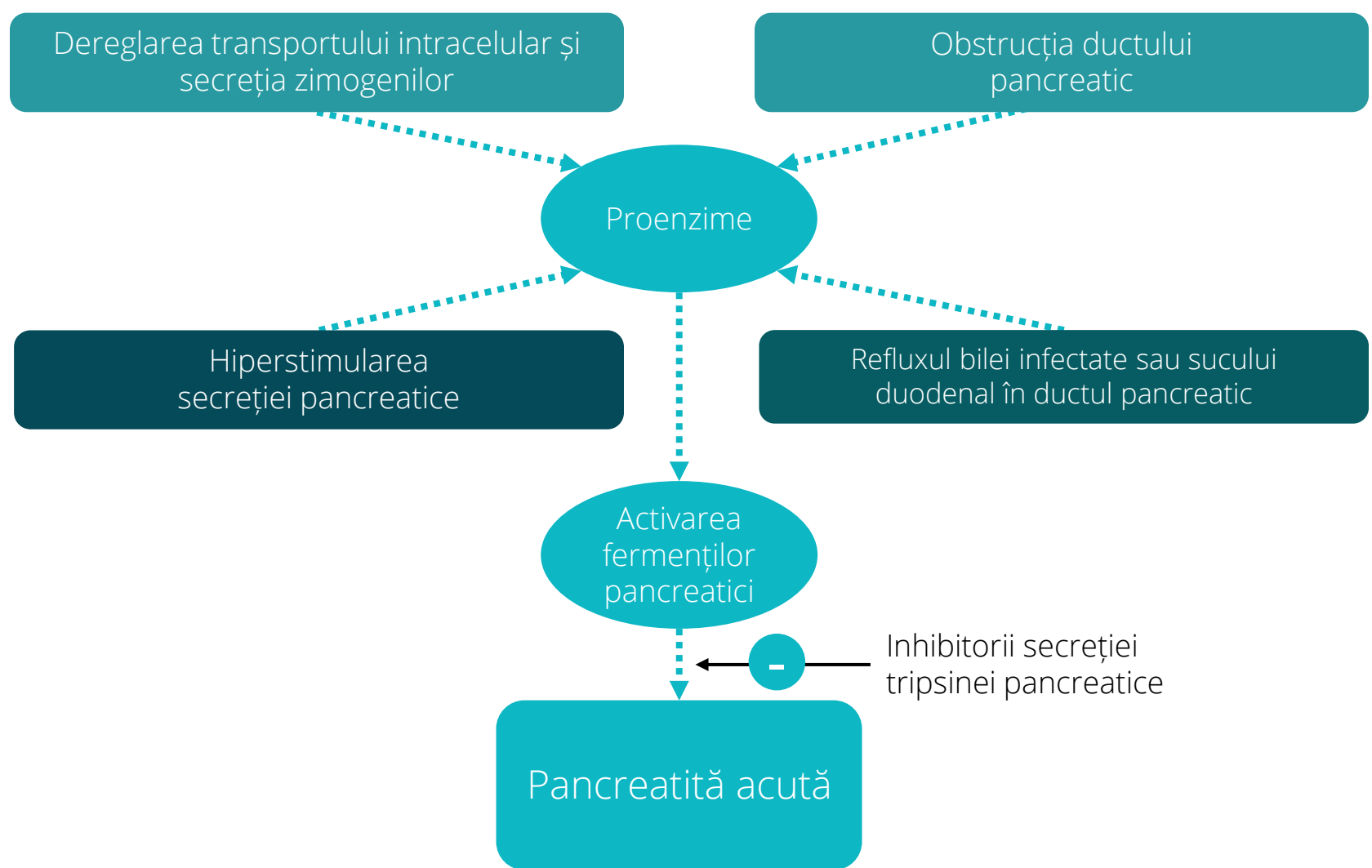
Etiopatogeneza

Din multiplele cauze de dezvoltare a pancreatitei acute predomină litiaza biliară și abuzul de alcool. Un rol important ocupă patologiiile căilor biliare extrahepatice, papilei Vater, factorii metabolici (hiperlipidemia, hipercalcemia, acidoza, etc.), traumele, tumorile ș.a.

La baza procesului patologic se determină creșterea presiunii ducturilor pancreatice și acțiunea directă a factorilor patologici multipli asupra epiteliului ducturilor glandei pancreatice și structurilor ei acinaro-celulare.

Etiopatogeneza

Un rol important în mecanismul dezvoltării autolizei glandei pancreatice joacă activarea intracelulară a proteazelor, cauzată de activarea citochininelor celulare, ca rezultat al alterării mecanice sau fermentative ale epiteliului ducturilor sau acinusurilor. Agresivitatea înaltă a fermenților activați ai pancreasului (tripsina, elastaza, lipaza, fosfolipaza „A”), cu proprietăți vasoactive și hemoreologice, duce la lezarea acinusurilor, vaselor mici și ducturilor. Intensitatea procesului patologic autolitic depinde de raportul dintre factorii agresivi și mecanismele locale de apărare.

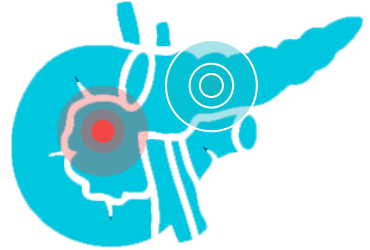


Forma edematoasă

Gradul activării fermenturilor este mic și predomină reacțiile vasculare locale. În unele cazuri pot fi observate focare microscopice de hemoragie și necroză lipidică. Lipsește fermentemia sistemică și dereglări ale funcțiilor altor organe.

Pancreonecroză

Se determină activarea masivă a fermenturilor pancreatici, cu apariția în cascadă a unui șir de reacții fermentative locale și generale.



Activarea sistemului fermentativ calicrein-chininic cu acțiune vasoactivă masivă, duce la dereglări profunde a microcirculației și reologiei sanguine.

Dereglarea microcirculației trunchiului celiac și venei portă duce la progresarea proceselor autolitice și necrotice ale glandei pancreatice, ce duce la dezvoltarea focarelor necrotice practic în toate organele.

Acțiunea toxică a fermenților activați ai pancreasului și produselor autolizei se manifestă prin disfuncția organelor și sistemelor vitale.

În legătură cu aceasta cunoaștem II faze ale pancreonecrozei:

I fază – toxemia fermentativă ce se caracterizează prin dereglări hemodinamice și poliorganice (8-9 zile)

II fază – postnecrotică și a complicațiilor purulente (7-12 zile)

Forme de pancreatită acută

1. Edematoasă (interstițială)
2. Necrotică (septică/aseptică)

Natura leziunii necrotice

1. Lipidică
2. Hemoragică
3. Mixtă

Complicații ale pancreatitei acute

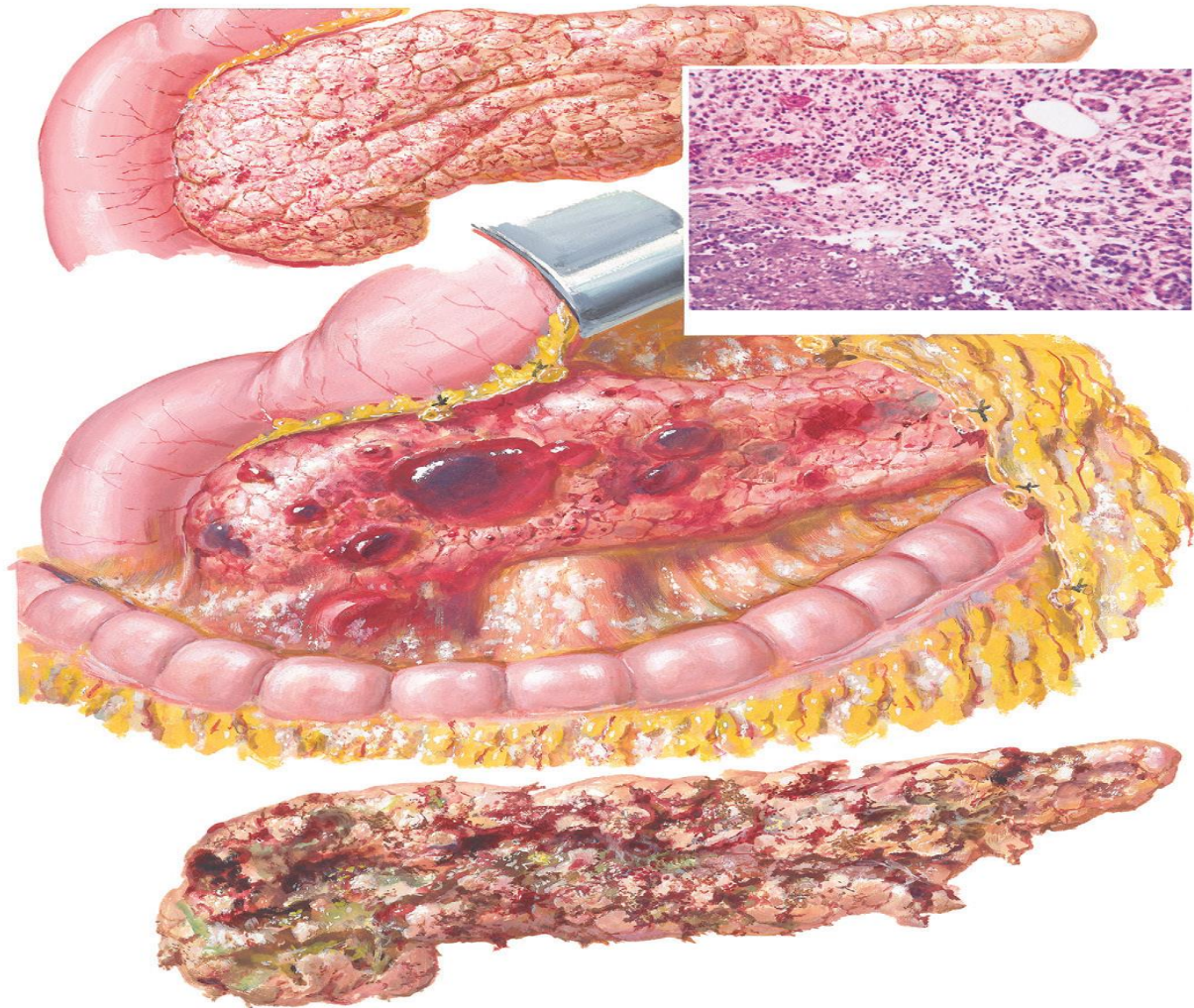
1. Plastron peripancreatic
2. Pancreonecroză infectată
3. Abcesul pancreatogen
4. Pseudochist (aseptic, infectat)
5. Peritonită:
 - Fermentativă(aseptică)
 - Bacteriană
6. Flegmonul retroperitoneal
 - Parapancreatic
 - Paracolic
 - Pelvian
7. Icterul mecanic
8. Hemoragie erozivă
9. Fistule digestive interioare și exterioare

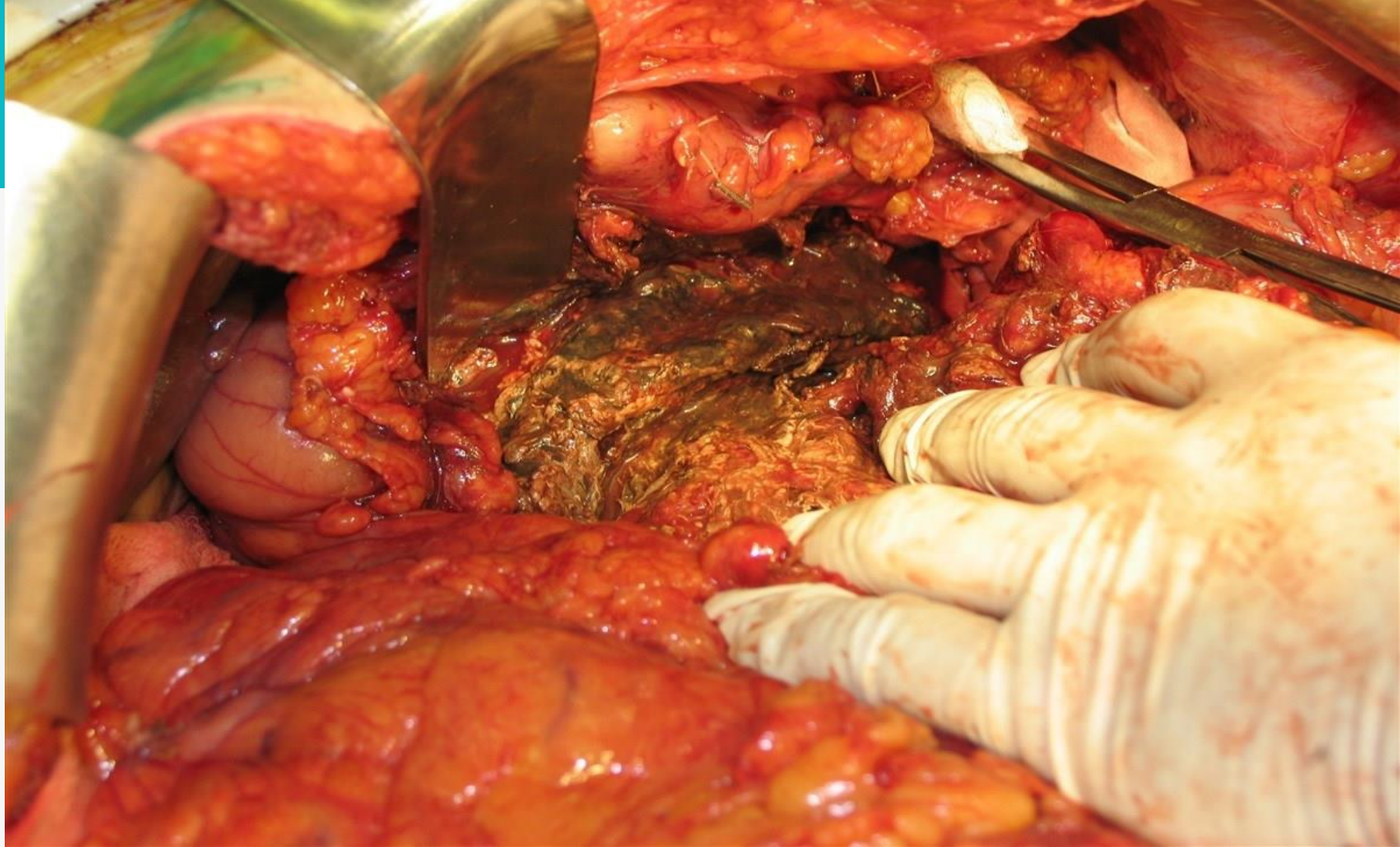
Clasificarea după evoluție

- ▶ **Ușoară** (caracteristică forma edematoasă).
- ▶ **Medie** (prezența uneia din manifestări: plastron peripancreatic, pseudochist, abces și/sau dezvoltarea manifestărilor generale de insuficiență organică tranzitorie (până la 48 ore)).
- ▶ **Gravă** (prezentă parapancreatita purulentă și necrotică, adică a pancreonecrozei infectate nelimitate și/sau dezvoltarea insuficienței organice persistente (după 48 ore)).

O formă mai lejeră a pancreatitei acute este forma edematoasă, ce macroscopic se manifestă prin edem al parenchimului glandei pancreatice, cu dispariția structurii ei lobulare, pot apărea focare unice de necroză lipidică și focare mici de hemoragie.

În caz de pancreonecroză, pancreasul se mărește în volum, ca rezultat al edemului inflamator cu multiplele focare de necroză lipidică. Suprafața glandei pancreatice și țesutului adiacent poate avea imbibitiie hemoragică, fără hotare strict delimitate, de culoare neagră (cauzată de acțiunea fermenților proteolitici asupra componentelor sanguine).





Simptomatologie

realizează tabloul clinic al unui abdomen acut

Tabloul clinic, impresionat schițat de clasici a determinat pe **Dielafoy** și **Giordano** să numească afecțiunea „marea dramă pancreatică”, iar **Mondor**, referindu-se în special la pancreatită acută necrotico-hemoragică, o prezintă ca o „catastrofă abdominală”.

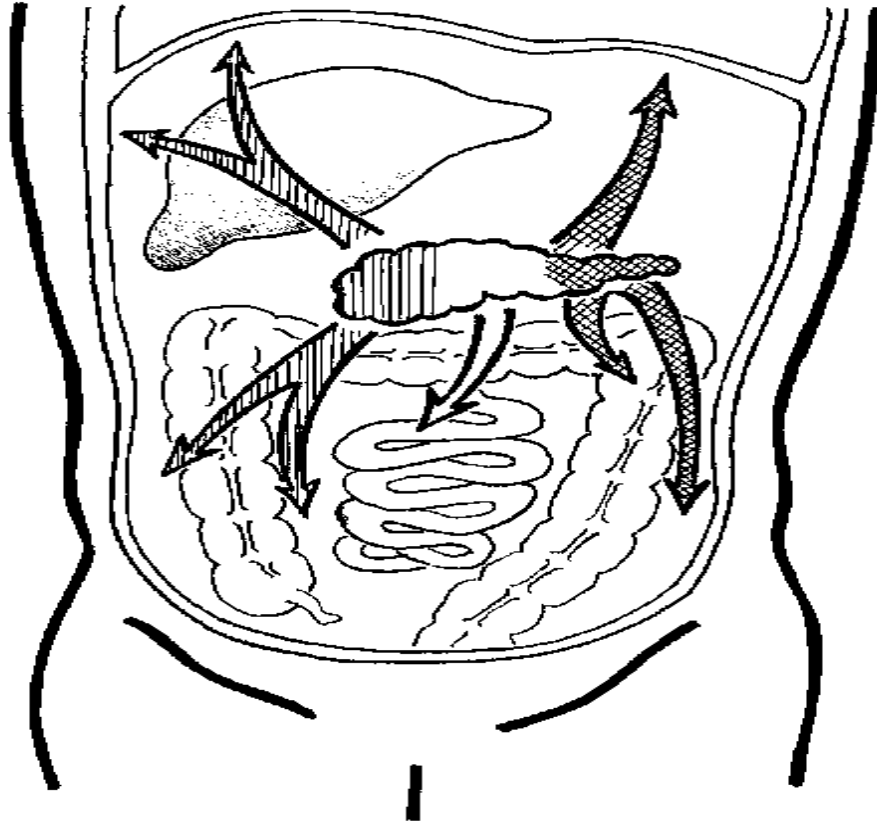
Clasic debutul este brusc, la un subiect cu antecedente hepatobiliare, alcoolic sau aparent sănătos, după o masă bogată în grăsimi și consum de alcool. Acest debut brusc, ca un „trăsnet pe cer senin”, constituie însă o raritate. Adeseori debutul este insidos, lent. Majoritatea bolnavilor mărturisesc episoade dureroase repetate, cu durată de 24-36 de ore.

Aceste secvențe dureroase, prevestitoare de furtună, interpretate ca indigestii sau gastroduodenite sunt în realitate forme scurte și trecătoare de pancreatită edematoasă. Expresia cu care ne întâmpină bolnavii este următoarea: „am mai avut dureri, dar nu au fost așa de mari”.

Durerea, prezentă la 95-100% dintre bolnavi, este semnul major și precoce, care domină tabloul clinic. Ea este violentă, insuportabilă, continuă și rezistentă la analgeticele obișnuite. Este durerea de necroză ischemică, descrisă variabil de bolnavi – ca o senzație de „sfîșiere”, „torsione”, „strivire”, sau mai rar ca o arsură.

Sediul durerii este abdomenul superior – epigastrul cu iradiere în hipocondrul drept și stâng, la baza hemitoracelui stâng și în regiunea scapulo-humerală stângă (semnul **Bereznigovski**). Adeseori durerea îmbracă aspectul clasic de durere în semicentură.

Alte ori durerea se deplasează în hipogastru (mască genitală), în fosa iliacă dreaptă (mască apendiculară), în hipocondrul drept (mască colecistică) sau în regiunea cordului (mască de infarct). De cele mai dese ori durerea iradiază în unghiul costo-vertebral stâng (semnul **Mayo-Robson**).



**Sediile iradierii
durerii**

Grețurile și **vomele** sunt prezente în 85-95% cazuri, ele constituind al doilea semn clasic al pancreatitelor acute. Sunt concomitente cu durerea, uneori însă o preced. Cantitatea lor poate fi neobișnuit de mare, determinând stări de deshidratare, care grăbesc alterarea stării generale.

Vomele sunt la început alimentare, apoi bilioase, niciodată fecaloide. Ele nu aduc ușurare, ba, dimpotrivă, sunt chinuitoare. Aspectul negricios, ca zațul de cafea, semnifică un prognostic grav.

Formele tulburărilor tranzitului

- ▶ **paralizia gastro-intestinală**, care poate să fie parțială, interesând numai un segment jejunal, sau generalizată. Rare ori se poate instala o ocluzie mecanică înaltă, consecutivă unei strâmtări la nivelul D2 sau a unghiului duodeno-jejunal;
- ▶ În 7% cazuri se întâlnește **hiperkinezia jejuno-ileală**, care determină un sindrom diareic și se datorește eliminării de histamină sub influența enzimelor proteolitice.

Scoate la iveală acrocianoza, care în dependență de forma pancreatitei poate fi abia observată, sau pronunțată și localizată în diferite părți a corpului: partea superioară cu preponderență în regiunea feței și gâtului (**semn Mondor**), părțile laterale ale abdomenului (**semn Grey – Turner**), regiunea periombilicală (**Cullen**) uneori (18%) se urmărește un icter ușor.

Gray-Turner



Cullen



Limba este saburată și uscată în dependență de gradul deshidratării organismului. Abdomenul prezintă o asimetrie ca rezultat al meteorismului colonului transvers (semn Bonde). Respirația este puțin accelerată, dar poate apărea dispnee, cauză fiind invazia fermenților proteolitici în torace cu alterarea pleurei, plămânilor, diafragmului.

Percuția este dureroasă în epigastru, hipocondru drept și stâng este slab pozitiv „semnul clopoțelului” (**Razdoliski**). Matitatea hepatică este păstrată. Adeseori percuția relevă o zonă de sonoritate situată transversal în abdomenul superior (semn **Gobief**).

Această sonoritate este dată de distensia colonului transvers consecutivă pătrunderii enzimelor glandulare extravazate între foițele mezocolonului. La unii bolnavi depistăm o matitate deplasabilă în zonele declive, relevând prezența unui revărsat peritoneal în cantitate de 500 ml și mai mult.

Palparea abdomenului scoate la iveală unele semne caracteristice: rezistența musculară în proiecția pancreasului (semnul **Korte**), absența pulsației aortei abdominale (semn **Voskresenski**). Dar se va menționa că abdomenul rareori prezintă o rezistență musculară generalizată, cu excepția cazurilor de peritonită fermentativă precoce.

Auscultația abdomenului depistează o „liniște abdominală” desăvârșită. Nu se percep zgomote hidro-aerice și nici alte tonalități, datorită instalării ileusului paralytic, care explică silențitul abdominal.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza anamnezei (antecedente, etilism, alimentație abundentă cu mâncare grasă, prăjită, etc.), pe simptomatologia și pe explorările paraclinice.

”

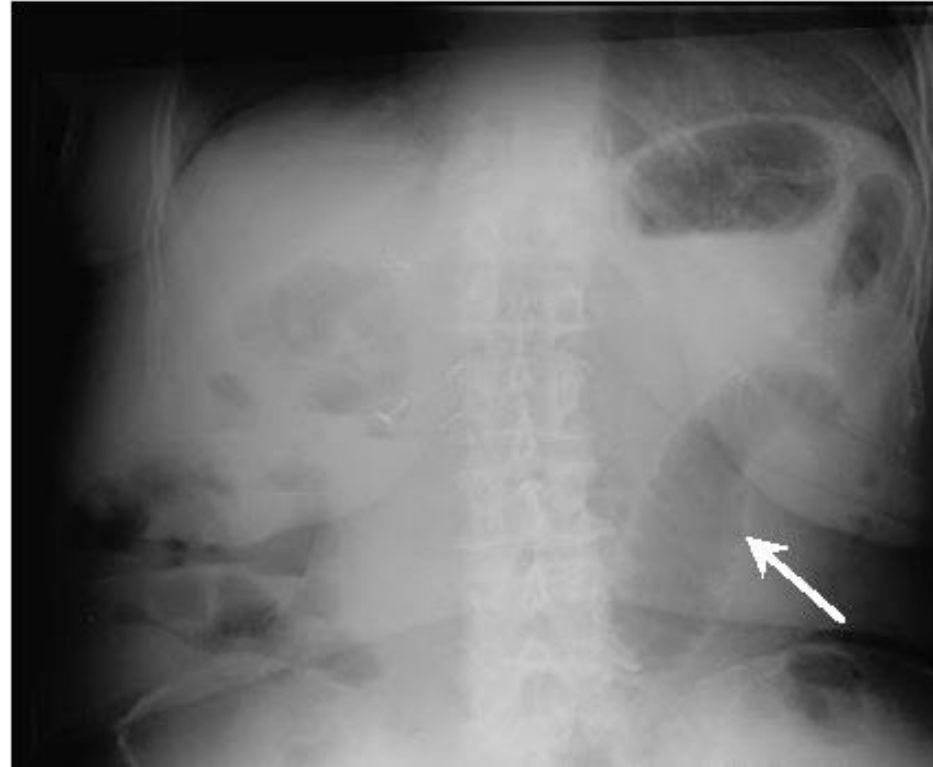
Analiza sângelui descoperă o leucocitoză (10-15-20.000) cu devierea în stânga, limfopenie și monocitopenie; anemie și accelerarea VSH.

Analiza urinei depistează albuminurie, leucociturie, cilindrurie, hematurie. Dintre fermenții pancreatici mai întîi de toate crește cantitatea amilazei (diastazei) în urină și în sânge. Mai târziu (peste 3-4 zile după debut) crește cantitatea tripsinei și a lipazei în sânge, exudatul peritoneal, lichidul pleural și în limfă.

Concomitent în sânge crește nivelul și altor fermenți intracelulari: dezoxiribonucleazei, lactat dehidrogenazei, transaminazei, etc.

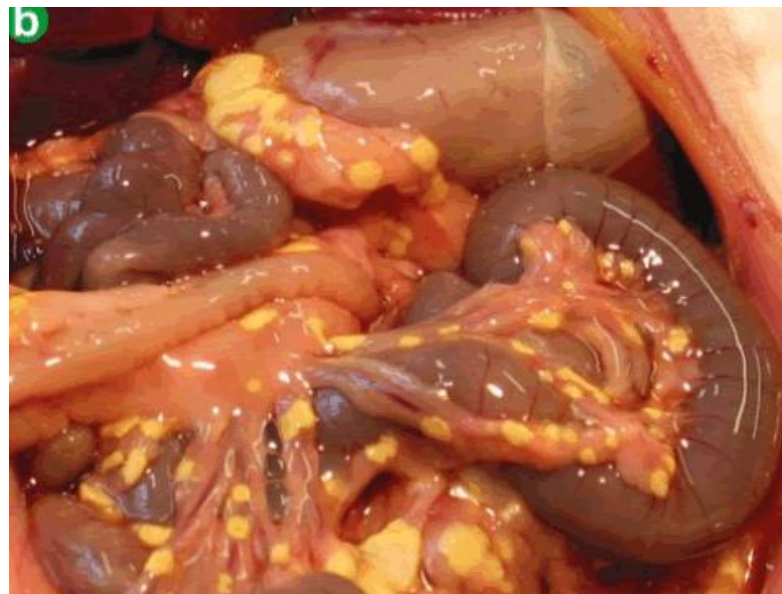
Examenul radiologic al abdomenului

Este meteorism, predominat în partea stânga a colonului transvers, exudat pleural în sinusul costo-diafragmal stâng, atelectazia lobară stângă bazală.



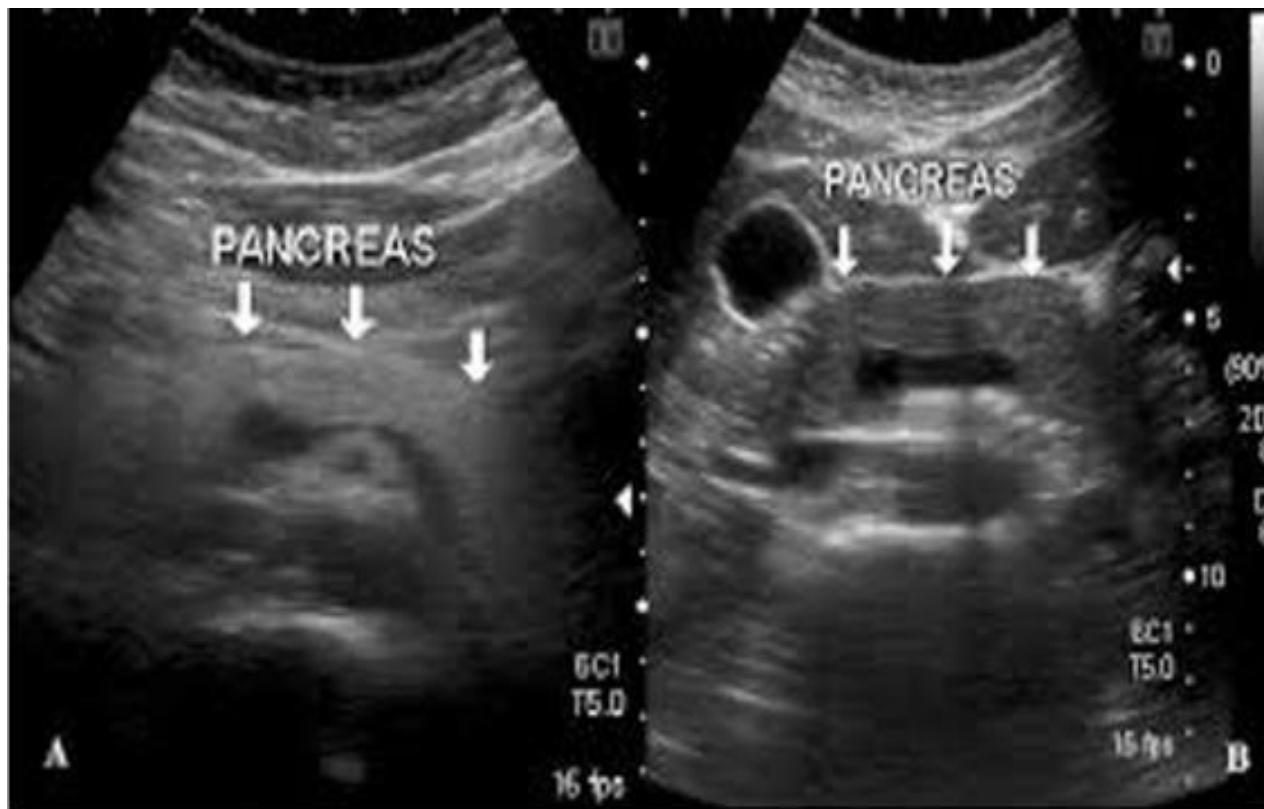
Posibilități enorme de diagnostic ascunde în sine laparoscopia, care pune la dispoziția chirurgului semne **directe**: pete de citosteatonecroză pe marele epiplon, peritoneul parietal și visceral, exudat hemoragic, edemul marelui epiplon, a ligamentului gastrocolic, mezenterului; hiperemia și imbibitiția peritoneului etc., și **indirecte**: pareza gastrică și a colonului transvers, stază în vezica biliară, ș.a.

Citosteatonecroză



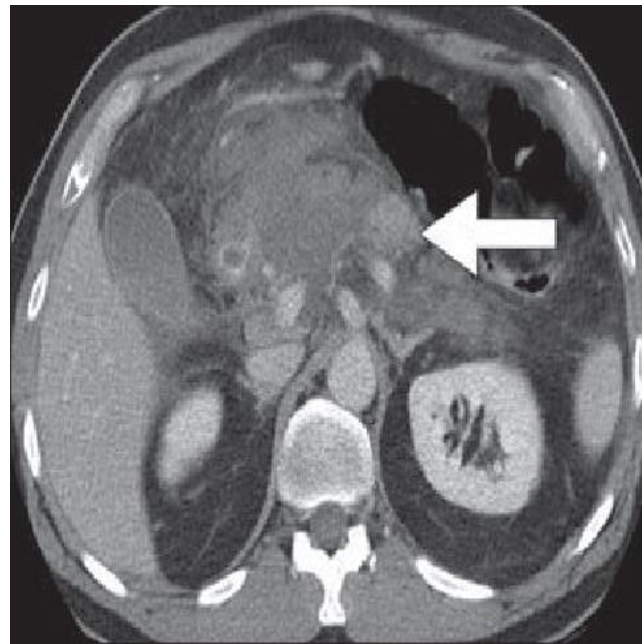
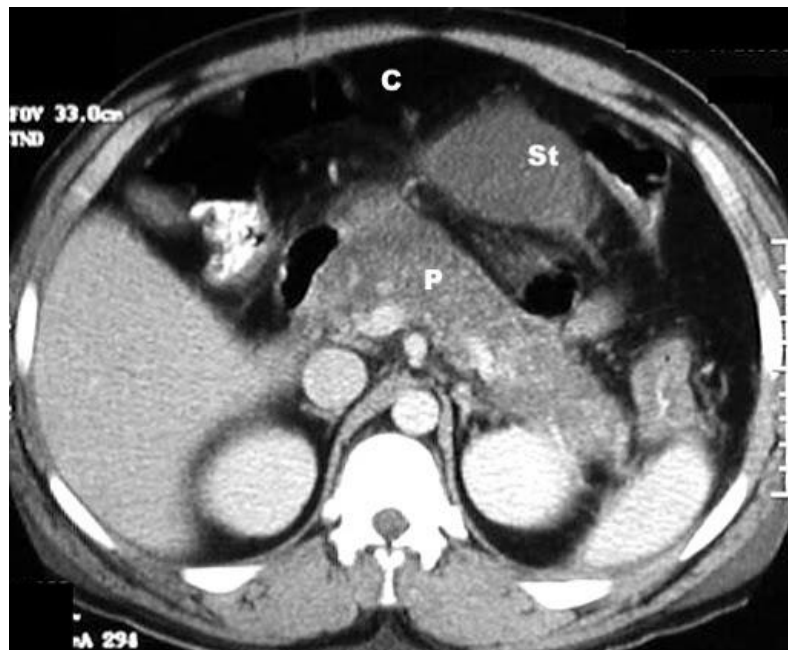
Ultrasonografia identifică pancreatita acută în 75% cazuri. În faza de edem constatăm lărgirea dimensiunilor pancreasului, acesta din urmă rămânând bine delimitat. În pancreatita distructivă țesutul glandular își pierde omogenitatea, dispar limitele cu țesuturile adiacente, contururile devin neclare, apar focare amorfe.

Ultrasonografia pancreasului



Tomografia computerizată obiectivează o mărire de volum a pancreasului cu invazia planurilor fasciale, care nu se mai comportă ca o barieră în calea procesului lezional din pancreatitele acute, datorită enzimelor pancreatice eliberate în acest proces. Ea permite de a localiza focarele de rarefiere sau indurație, calculi sau chisturi cu un diametru de pînă la 2 cm.

Tomografia computerizată



Se efectuează cu ulcerul gastroduodenal, mai ales cel perforat, colecistită acută, ocluzia intestinală, apendicita acută, infarctul miocardic, congestia pulmonară bazală stângă (durere iradiată în epigastru, cu junghiuri intercostale, febră, tuse și tulburări respiratorii), mai rar infarctul mezenteric, hemoragia internă.

Toți bolnavii cu semne de pancreatită acută cu o evoluție severă vor fi internați în secțiile de chirurgie, în secție de terapie intensivă. Aceasta este dictată de faptul, că tratamentul conservativ poate fi schimbat pe cel chirurgical în caz de ineficacitate și progresare a pancreonecrozei.

La ora actuală terapia conservativă a pancreatitei acute urmărește următoarele scopuri:

- ▶ combaterea durerii, lichidarea spasmului și ameliorarea microcirculației în pancreas;
- ▶ tratamentul șocului și restabilirea homeostazei;
- ▶ suprimarea secreției pancreatice și inactivarea fermentilor proteolitici;
- ▶ diminuarea toxemiei;
- ▶ prevenirea complicațiilor.

Pentru efectuarea primei sarcini sunt pe larg utilizate diferite blocajuri: paraneurală și al ligamentului rotund hepatic cu novocaină (procaină) de 0,25-0,5%, administrarea intravenoasă a soluției de 2% de promedol, anestezie epidurală în segmentul TVII-TVIII cu trimecaină sau lidocaină în soluție de 3% câte 5 ml fiecare 6-8 ore; este eficace administrarea intramusculară sau intravenoasă a baralginei – 3 ml x 3 ori pe zi, a spasmoliticelelor (papaverină, plathyphilină).

Pentru ameliorarea microcirculației cu mult succes se aplică substanțe dezagregante (reopoliglucină 500 ml, pentilină, reosorbilact etc.).

Combaterea șocului și restabilirea homeostazei se efectuează cu ajutorul perfuziei de poliglucină, refortan , gelatinol, albumină, a soluțiilor de glucoză și de plasmă proaspăt congelată.

Când sunt prezente semnele unei hemoragii interne, sau hematocritul este sub 30% vom folosi sânge sau substituenții săi.

Al treilea component important în tratamentul pancreatitei acute este suprimarea secreției pancreatice și inactivarea fermenților proteolitici.

Suprimarea secreției se efectuează prin aplicarea unei sonde nasogastrale cu aspirația continuă a sucului gastric, care prin intermediul acidului clorhidric se prezintă ca cel mai puternic stimulator al secreției pancreatice.

Cu scop de suprimare a secreției externe pancreatice este utilizat în prezent **octreotid (sandostatin)**, care poate fi administrat subcutan fiecare 6 ore în doză de 50 pînă la 100 mg. Pentru micșorarea sintezei fermenților pancreatici poate fi utilizat **5-ftoruracil (ftorafur)** în doză de 5 ml/kg masă/corp în timp de 5-6 zile.

Cu scop de micșorare a secreției gastrice poate fi indicat **quamatel** 20 mg de 2 ori în zi intravenos.

Administrarea antienzimelor (inhibitori ai proteazelor) trebuie începută cât mai precoce posibil. **Dozele** contricalul 200.000-300.000 un pe zi. Se mai utilizează gordox, trasilol.

Calea de administrare poate fi diversă – intravenoasă, intraarterială, intraabdominală, iar uneori și combinată.

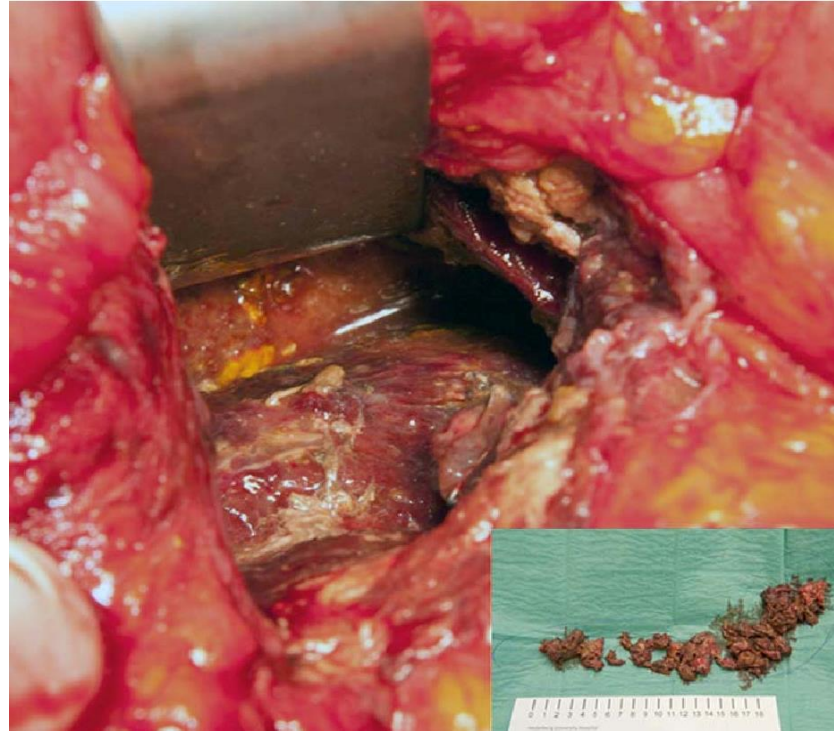
Pentru **prevenirea complicațiilor** supurative se vor administra **antibiotice** cu spectru **larg** de acțiune:

- ▶ Cefalosporine generația III-IV
- ▶ Fluorochinolone generația II-III
- ▶ Metronidazol

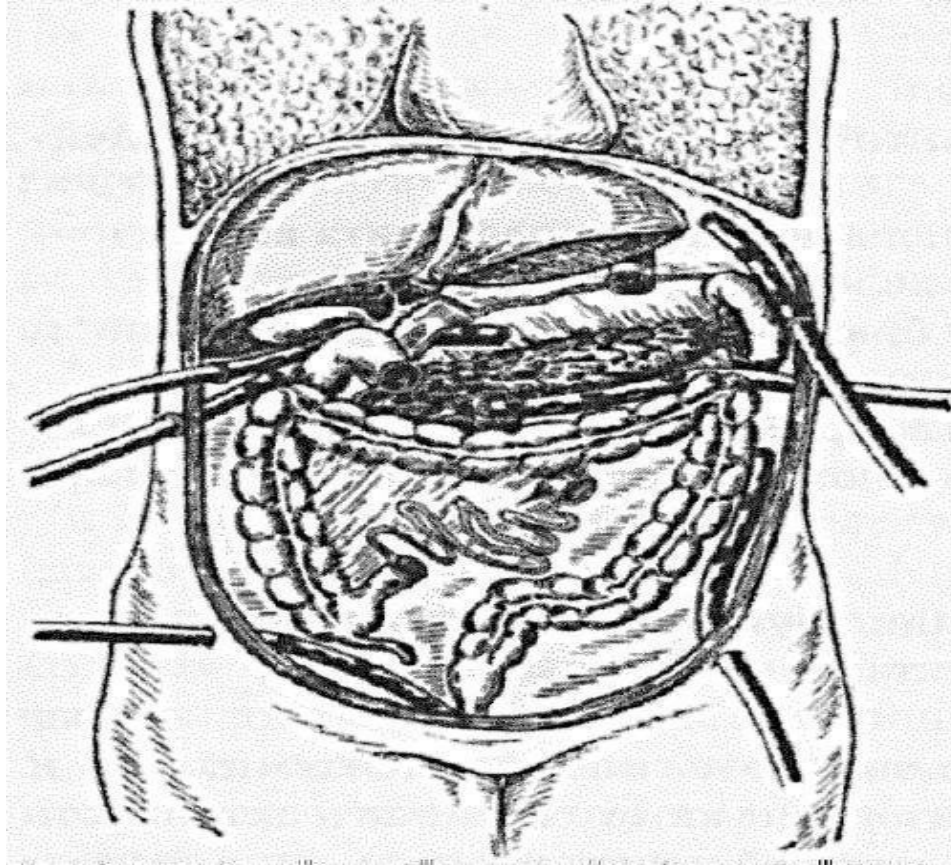
Acest tratament început la timp și petrecut intensiv permite în 85-90% cazuri de a stopa procesul de autodigestie în pancreas, boala trecând în așa numită formă „abortivă” și bolnavul se vindecă.

În celelalte cazuri, necătând la toate măsurile întreprinse, procesul patologic progresează și boala trece în următoarele faze de necroză cu liza și sechestrarea focarelor necrotice (săptămâna a 3-4). În asemenea situație este indicat tratamentul chirurgical – **necro-sechestrectomia** cu drenarea vastă a spațiului peripancreatic și a cavității peritoniale.

Necro-sechestrectomia

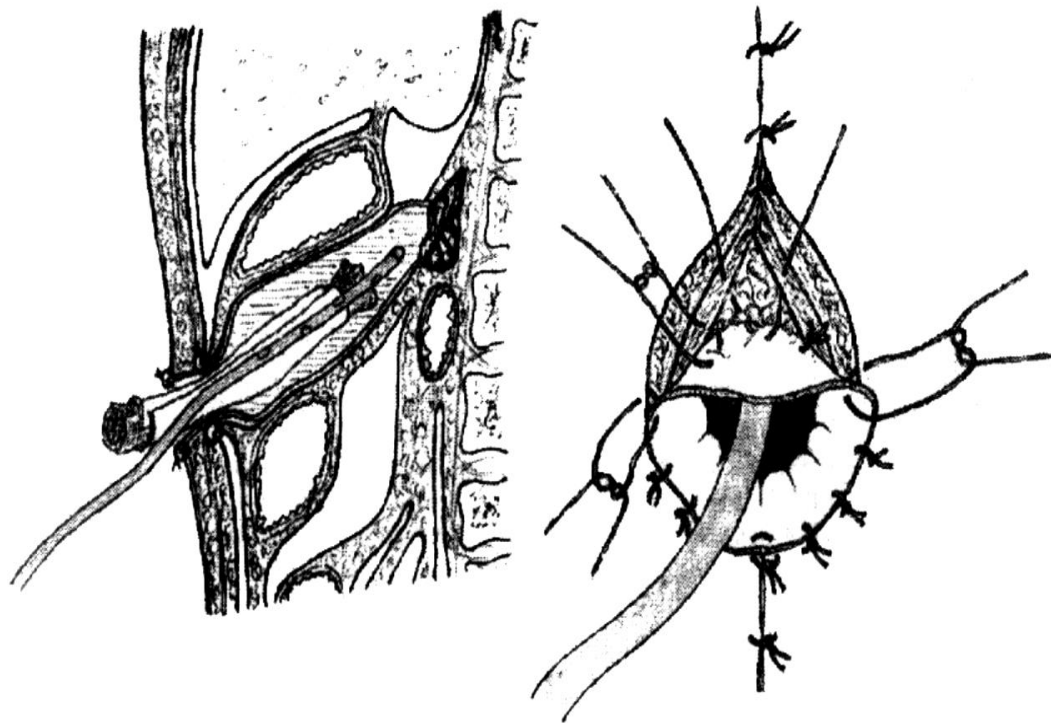


Drenarea spațiului peripancreatic și cavității peritoneale



Dacă procesul este situat în limita bursei omentale, atunci **necro-sechestrectomia** poate fi efectuată prin aplicarea **omentobursostomiei** (prin suturarea marginilor ligamentului gastrocolic către marginile plăgii laparotomice).

Omentobursostomă



Întrebări?

