



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
"NICOLAE TESTEMIȚANU" DIN REPUBLICA MOLDOVA

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

Berliba Sergiu,

**Doctor în științe medicale,
conferențiar universitar
Catedra Chirurgie nr. 1
„Nicolae Anestiadi”**

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

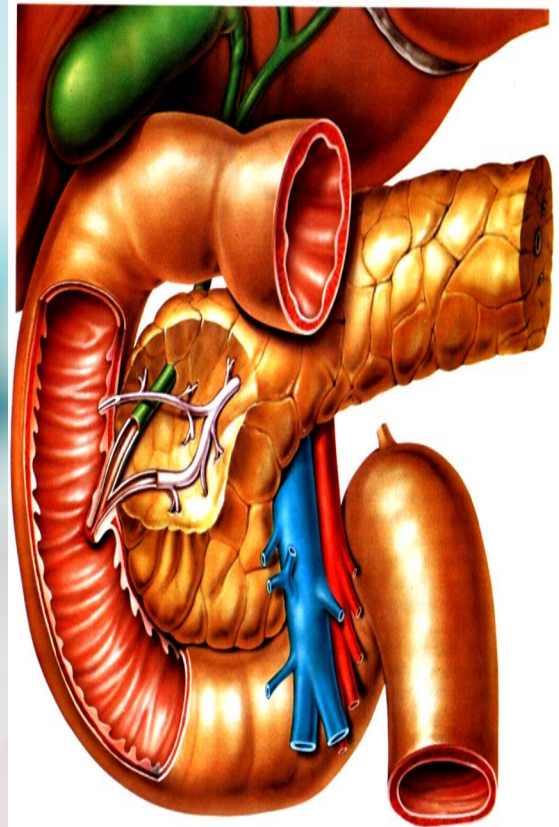


Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova este o instituție performantă și competitivă la nivel european în instruirea universitară, postuniversitară și de formare continuă în domeniul medical și farmaceutic, în cercetarea științifică și în prestarea serviciilor medicale și farmaceutice, fiind orientată spre calitate, excelență și colaborare.



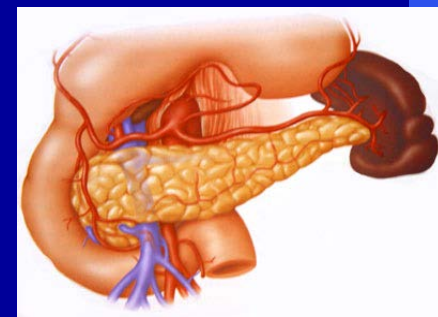
Planul prelegerii

- 1 Embriologia, anatomia și fiziologia pancreasului
- 2 Vascularizarea și sistemul limfatic al pancreasului
- 3 **Metodele de investigație în patologia pancreasului**
- 4 Anomaliile congenitale ale pancreasului
- 5 Pancreatita acută: etiopatogenie, anatomie patologică, clasificare
- 6 Pancreatita acută: simptomatologie
- 7 Investigațiile de laborator și paraclinice în afecțiunile pancreasului
- 8 Tratamentul pancreatitei acute
- 9 Complicațiile pancreatitei acute
- 10 Pancreatita cronică



Noțiuni

- **Pancreasul este unul din cel mai important organ al secretor exocrin al sistemului digestiv, și în același timp este o glandă endocrină, care participă la reglarea metabolismului glucidic.**
- **Organ parenchimos, glandular, de culoare roz – cenușie, cu relief în formă de lobi.**
- **Situat retroperitoneal, la nivelul vertebrelor L_I – L_{II}, capul – la dreapta de ele, corpul – anterior de L_I, iar coada ajunge la nivelul rebordului costal stâng (coastele XI-XII).**
- **Funcții: exocrină și endocrină.**



Anatomia pancreasului

- Este localizat retro-peritoneal, practic ocupă o poziție transversală față de peretele abdominal posterior;
- Situat anterior de coloana vertebrală și posterior de stomac;
- Lungimea -10-23 cm;
- Lățimea-3-9 cm;
- Grosimea-2-3 cm;
- Greutatea -60-80 gr;
- Greutatea maximă pancreasul atinge la vârsta de 25-40 ani;
- Cu timpul, după vârsta de 50 ani, greutatea pancreasului scade până la 50-60 gr;

Anatomia pancreasului

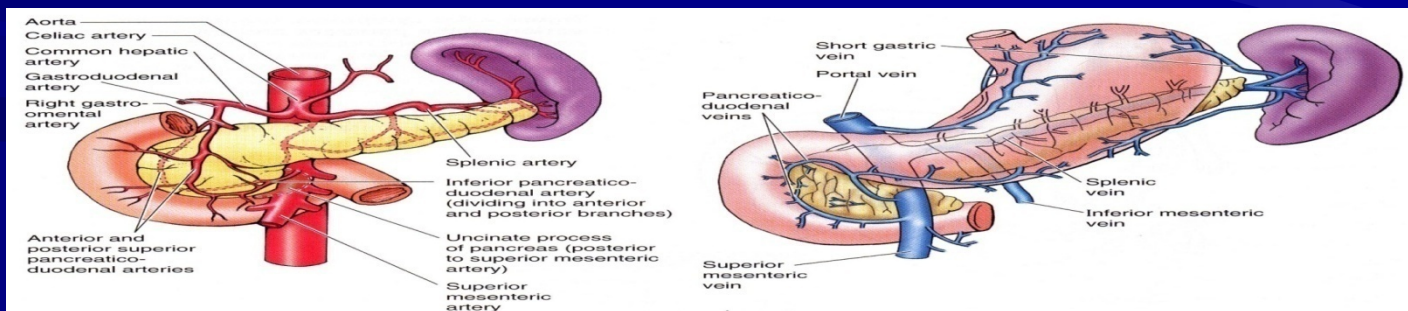
- **Pancreasul reprezintă un organ impar, de o formă prismatică, cu traiect transversal, format din lobuli;**
- **Este acoperit de o capsulă fibro-conjunctivă, în care sunt incluse și celule grăsoase;**
- **Capsula pancreatică cât și septurile fibroase conțin numeroase formațiuni lamelare de tip Krause și Vater-Paccini care constituie substratul anatomic al zonei reflexogene;**
- **Din capsulă pancreatică se desprind traume subțiri, care traversând parenchimul pancreatic, îl compartimentează în lobului.**

Anatomia pancreasului

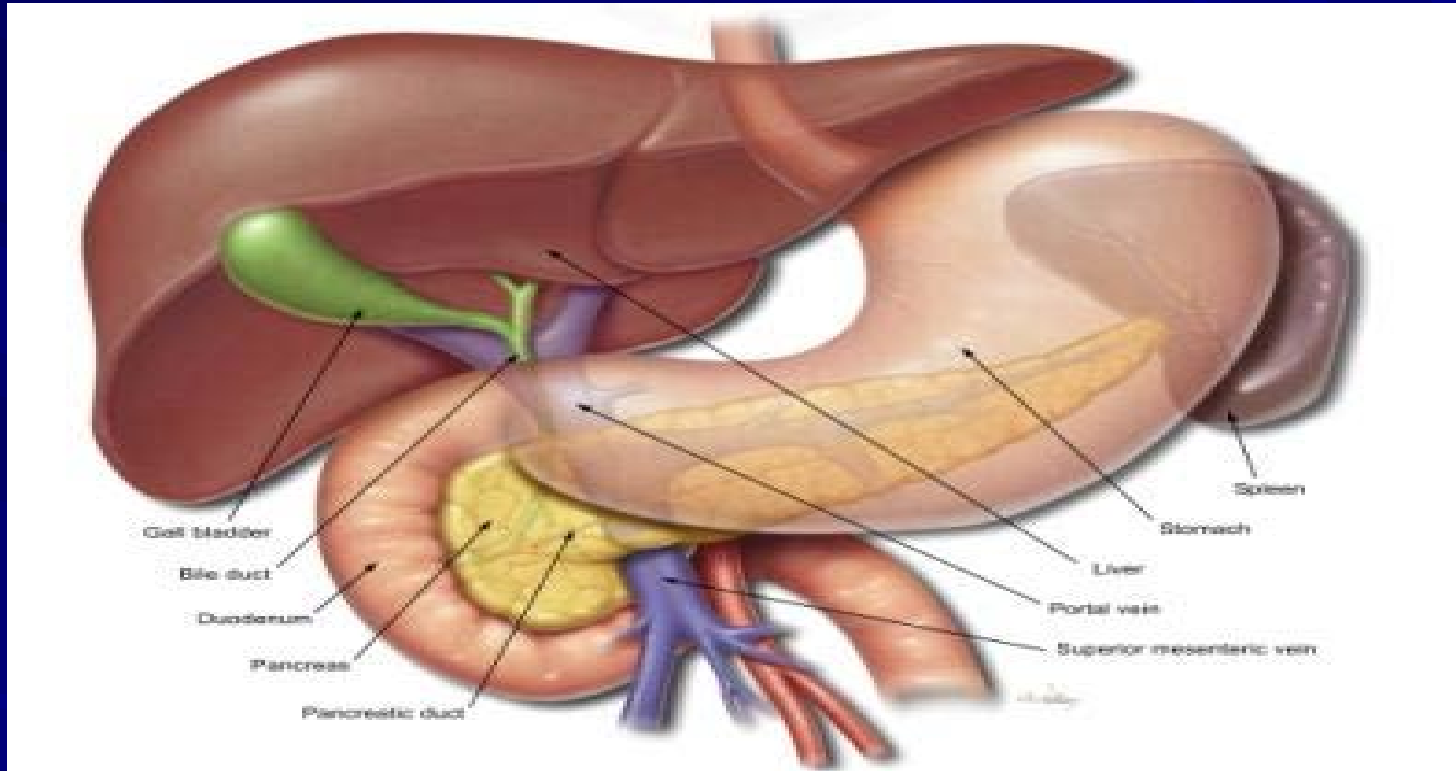
- Peretele posterior al pancreasului aderă la țesutul adipos retro-peritoneal, la polul superior al rinichiului și glandei suprarenale stângi;
- Între glanda pancreatică și țesutul adipos retro-peritoneal se localizează aorta abdominală, plexul celiac și vasele lienale;
- Coda pancreasului este îngustă, rotundă la capăt, se ridică puțin superior și atinge hilul splinei;
- 1/3 din glandă se localizează pe dreapta față linia albă, 2/3 - spre stânga.

Anatomia pancreasului

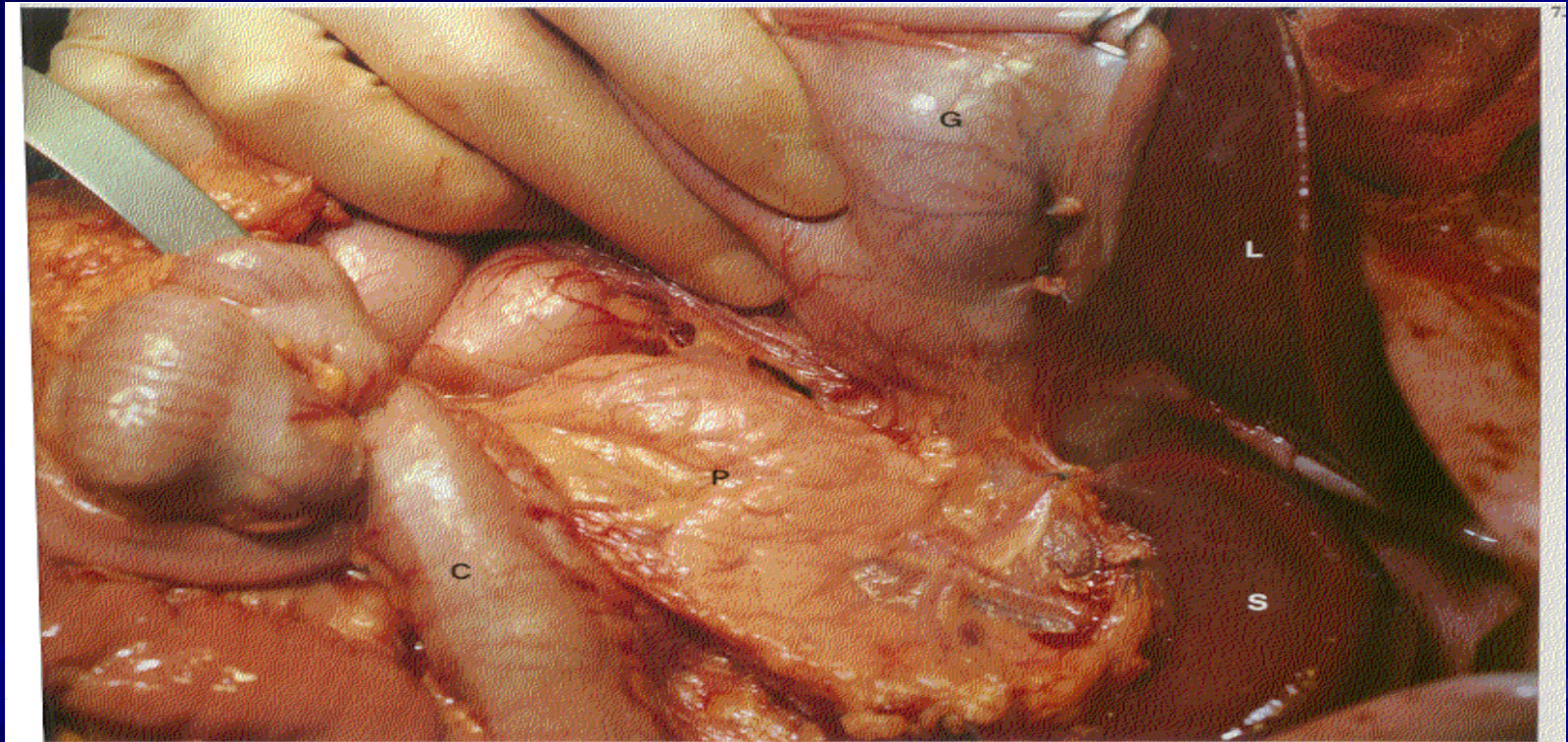
- Din punct de vedere anatomo-chirurgical deosebim 2 porțiuni:
 1. Capul pancreasului, solitar anatomo - topografic, fiziopatologic și chirurgical cu duodenul, căile biliare extra-hepatice și canalele excretoare pancreatice pancreasul drept sau duodeno-pancreasul;
 2. Corpul și coada pancreasului - pancreasul stâng, solitar cu splina, sau spleno - pancreasul.
- La hotarul dintre segmentele D2 și D3 ale duodenului și capul pancreasului este prezentă o schizură prin care pătrunde artera și vena mezenterică superioară.



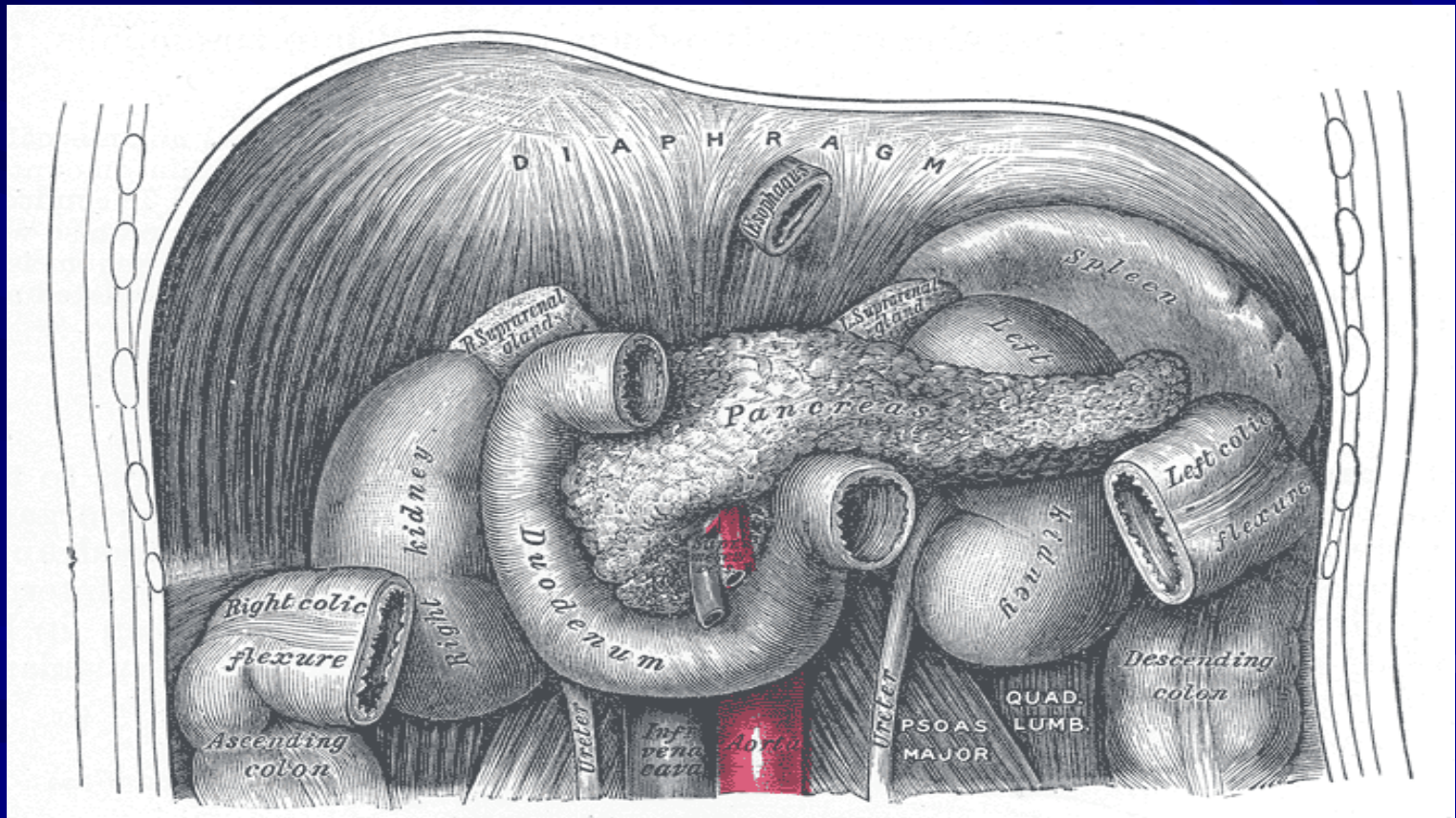
Localizarea anatomică a pancreasului



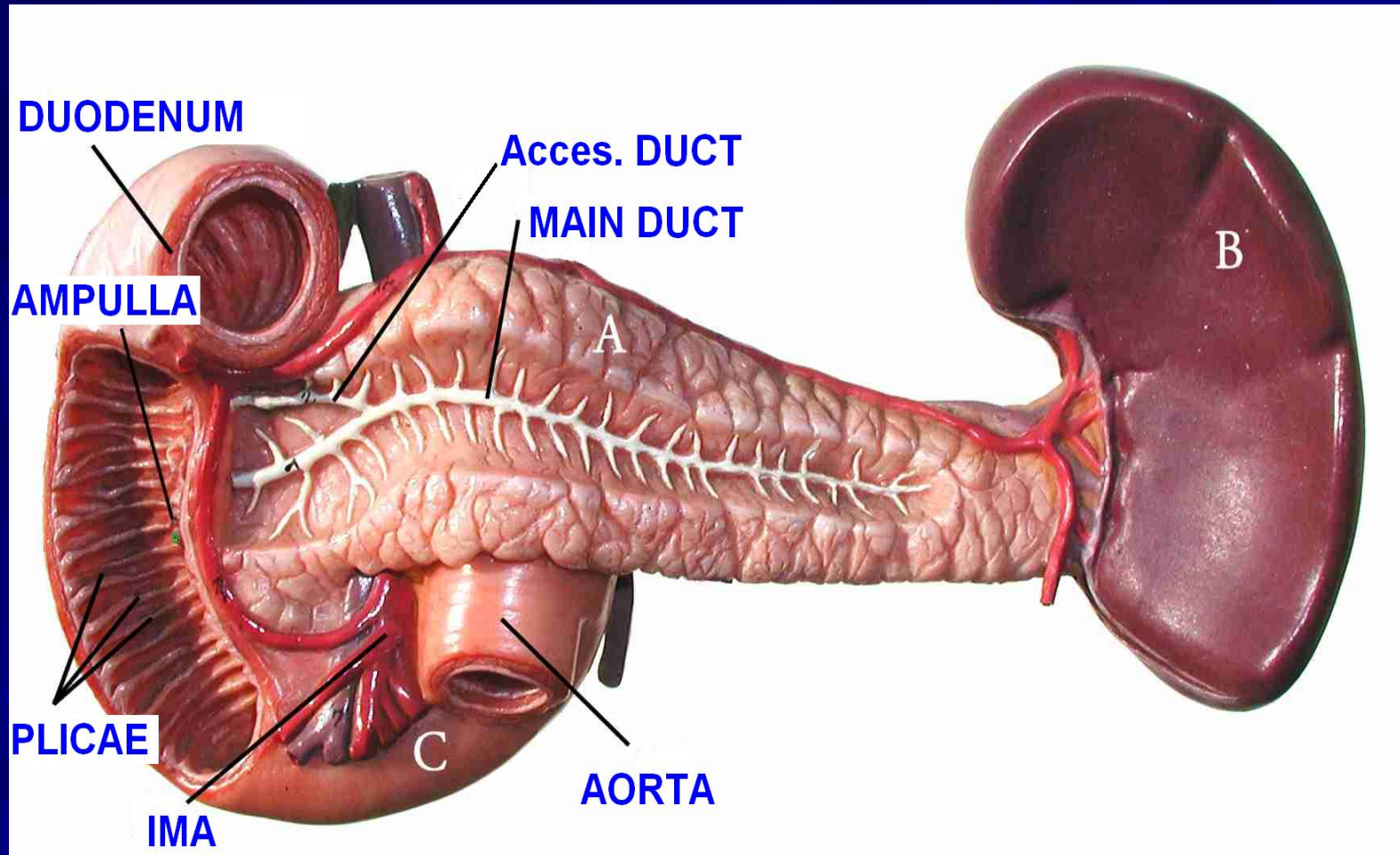
Anatomia pancreasului (secțiune intra-operatorie)



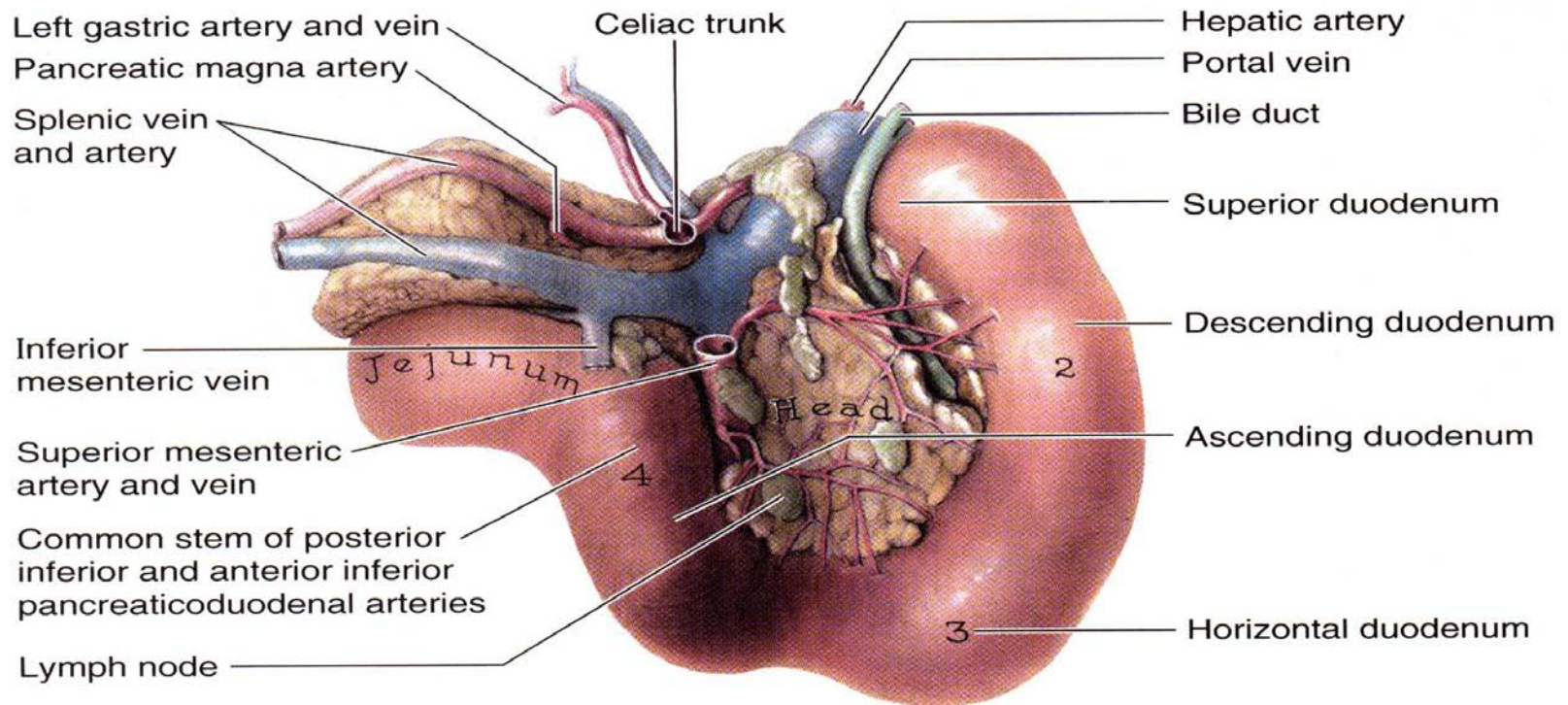
Secțiunea anterioară a zonei pancreatoduodenale



Secțiunea posterioară a zonei pancreatoduodenale

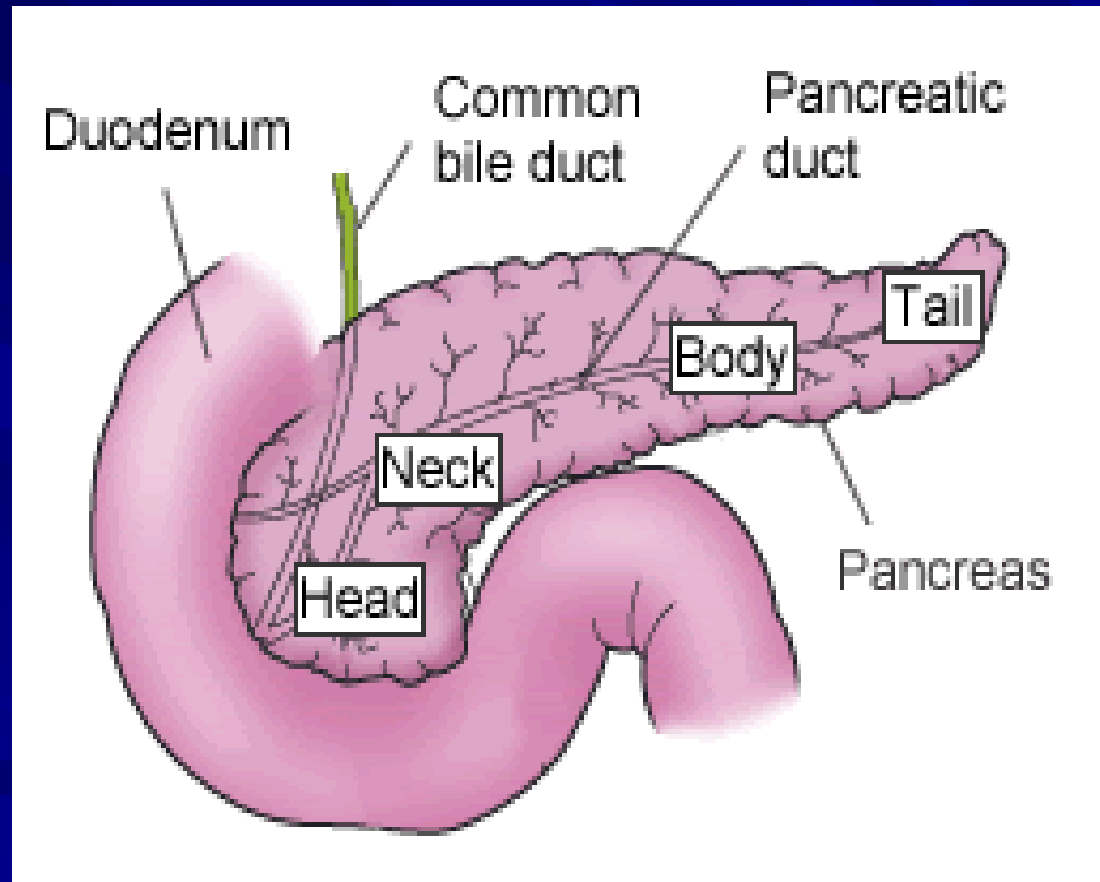


Secțiunea posterioară a zonei pancreato-duodenale (interrelațiile cu organele adiacente)



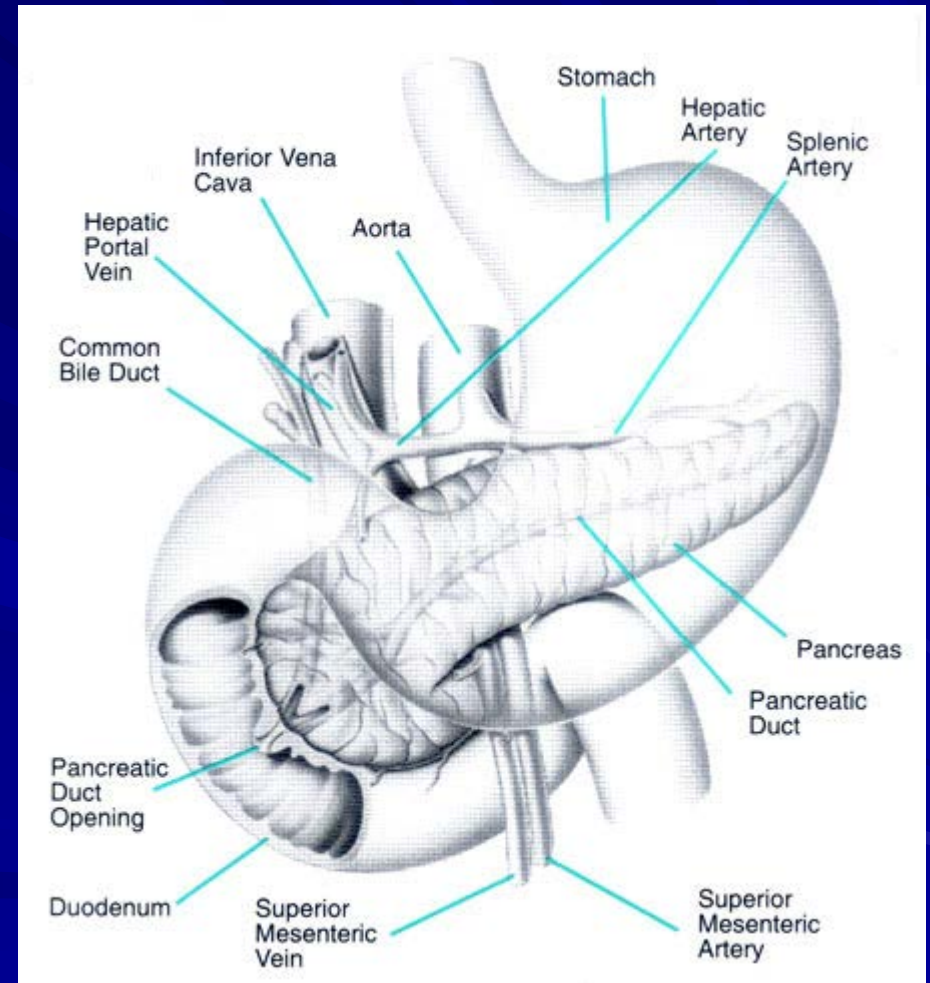
Componentele anatomice ale pancreasului

- Cap
- Istm
- Corp
- Coada



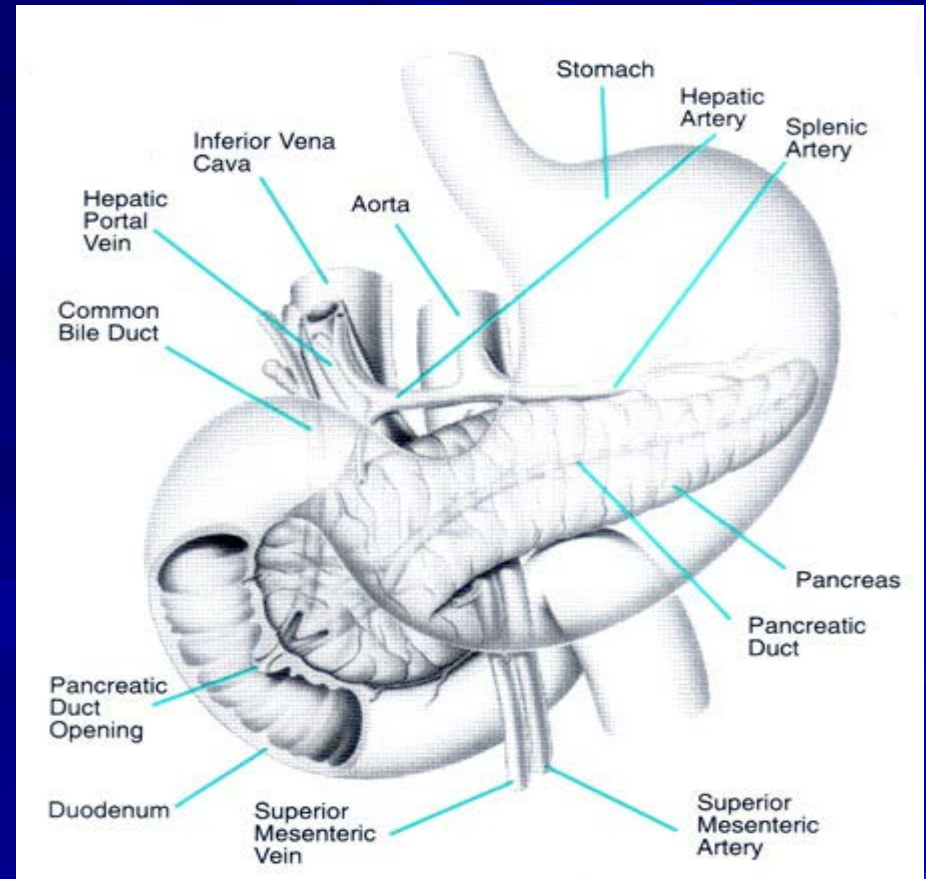
Capul pancreasului

- Este partea cea mai extinsă a glandei, care este îmbrățișată de curba în formă de C a duodenului la dreapta de vasele mezenterice superioare;
- Se atașează cu fermitate la aspectul median al duodenului descendent și orizontal;
- Capul pancreasului se sprijină posterior pe vena cavă inferioară;
- Pe calea sa spre deschidere în partea descendentă a duodenului, canalul biliar se află într-o canelură pe suprafața postero-superioară a capului pancreasului.



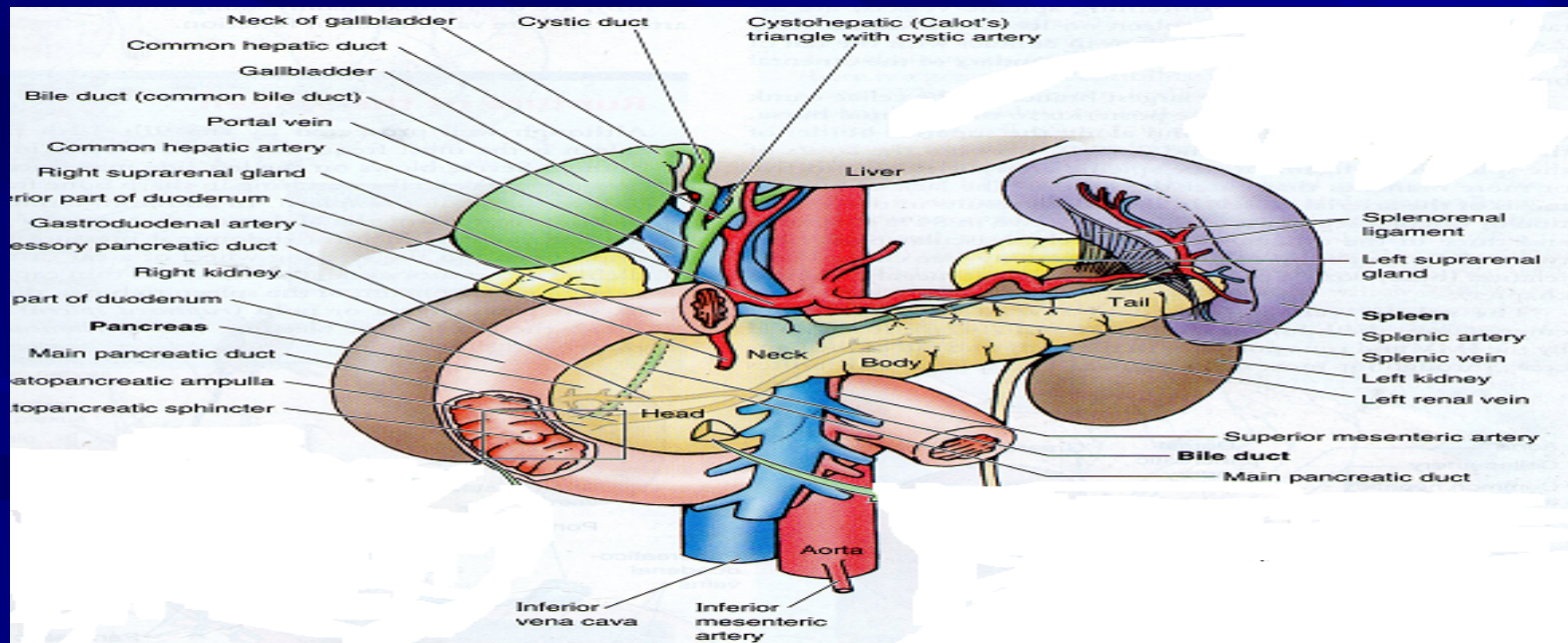
Istmul pancreatic

- Este scurt și se suprapune pe vasele mezenterice superioare, care formează un canal în aspectul său posterior;
- Suprafața anterioară a istmului, acoperită cu peritoneu, este adiacentă la pilorul stomacului.



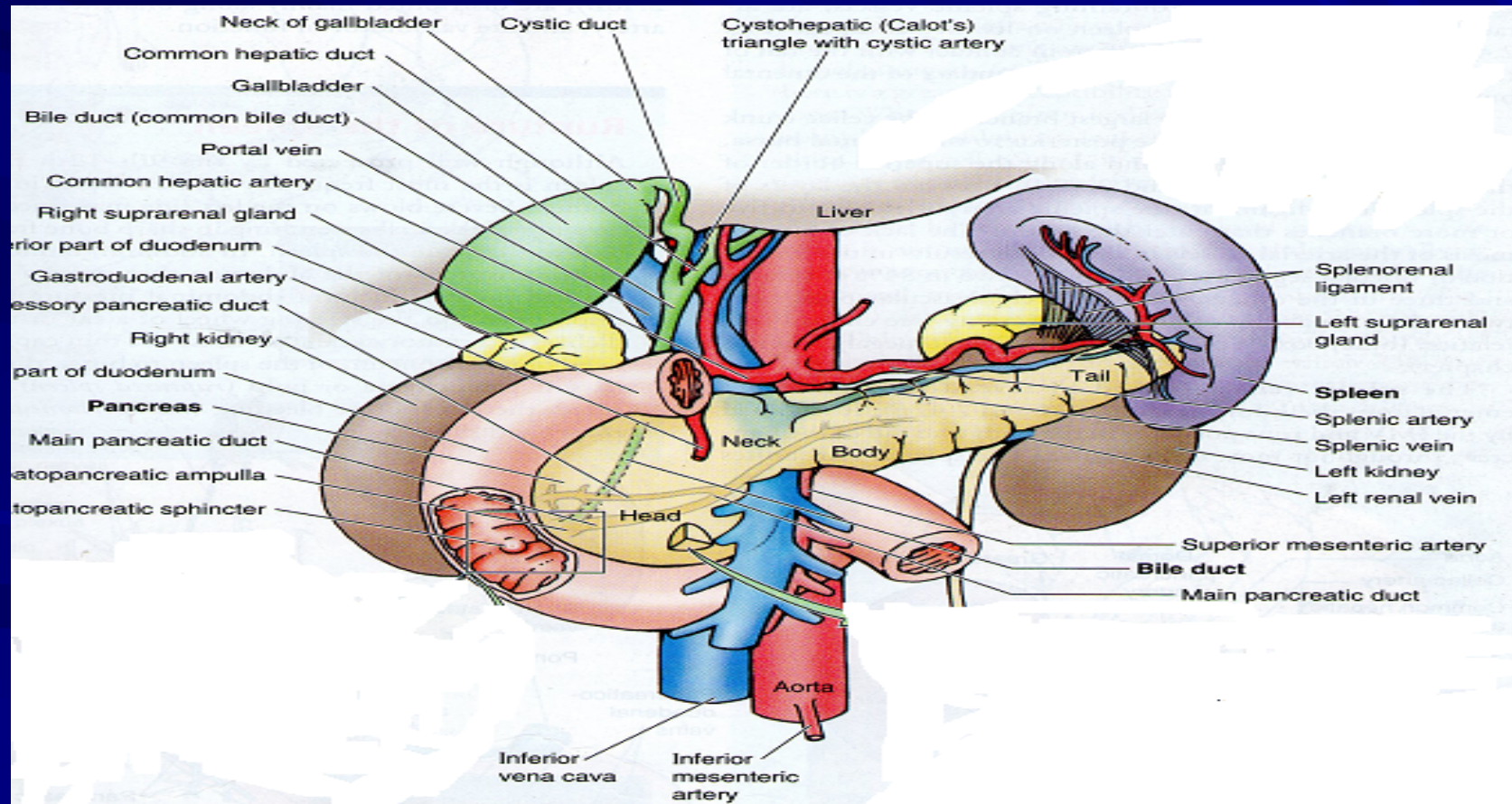
Corpul pancreasului

- Continuă de la istm și se localizează la stânga de vasele mezenterice superioare, trecând peste aorta și vertebra L2;
- Suprafața posterioară a corpului este lipsită de peritoneu și se află în contact cu aorta, a. m. superior, glanda suprarenală stângă, rinichiul stâng și vasele renale.



Coadă pancreasului

- Este localizată anterior de rinichiul stâng, cu aderare la rinichiul stâng, hilul splenic și flexura colică stângă.
- Vârful cozii este de obicei bont și se are o direcție superior spre splină.



Anatomia pancreasului

- **Parenchimul pancreatic este constituit din două tipuri de țesut, care asigură secreția exocrină și endocrină;**
- **Partea exocrină (pancreatocitele) este localizată în lobuli sau acinusuri, situate de-a lungul ducturilor pancreatice de calibru mai mic, epiteliul cărora de asemenea au funcția de secreție exocrină;**
- **Lobulii sunt despărțiți prin septuri fibroase, prin care trec vasele sanguine, limfatice, fibrele nervoase și canalele excretoare;**

Anatomia pancreasului

- **Papila Vater** deține un aparat sfincterian complicat, compus din:
 - **Strat muscular circular** situat în jurul orificiului coledocului;
 - **Strat muscular circular** situat în jurul orificiului ductului **Wirsung**;
 - **Strat muscular circular și longitudinal** situat în jurul ampulei **Vateri**.
- **Sfinterul Oddi** coordonează revărsarea exudatului pancreatic și biliar în duoden, funcționând ca o supapă, care ritmic se deschide fiecare 6-12 secunde;
- **Funcționarea ritmică** împiedică refluxul conținutului duodenal în coledoc și d. **Wirsung**;
- În 30-40 % cazuri cu 3-4 cm mai sus de PV se deschide *papila duodeni minor, mai numită Santorini*;
- Ca de obicei anastomozează cu ductul **Wirsung**, ceea ce în 100% cazuri nu este probabilitatea apariției PA în blocada papilei Vater.

Anatomia pancreasului

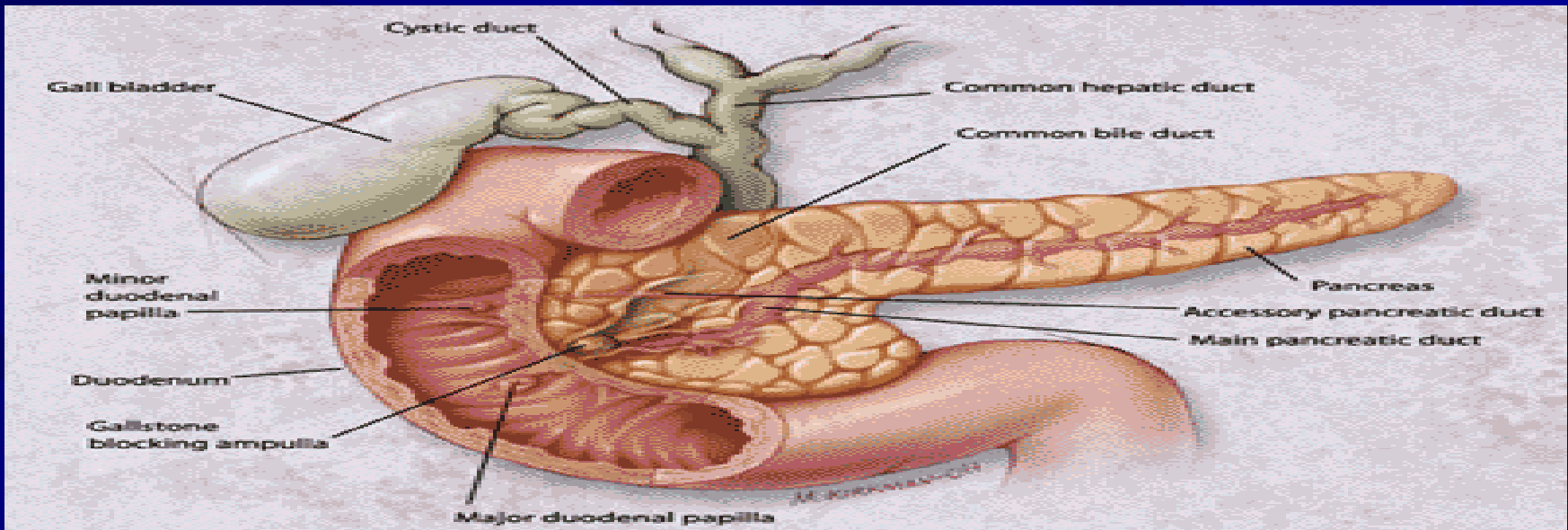
- **Papila Vater în normă se prezintă ca o proeminență conică pe pliul longitudinal, care foarte bine este vizualizat între pliurile circulare ale mucoasei duodenului;**
- **Se deosebesc 3 forme ale PV: conică, cilindrică și punctiformă;**
- **De cele mai dese ori este *semi-conică* sau *semi-cilindrică*, cu lungimea 3-18 mm;**
- **Poate fi palpată prin duoden, cu excepția patologiei pancreasului;**
- **Localizarea ei poate fi ușor apreciată prin sondarea fină;**
- **Dimensiunile normale ale PV: lungimea-3 mm; lățimea-4 mm; înălțimea-1-7mm.**

Corelația anatomică a porțiunilor distale ale PV și căii biliare principale

Tipurile	Corelațiile anatomiche	%
I	Ambele ducturi confluază în duoden formând o ampulă comună. În acest tip sfincterul Oddi cuprinde ambele capete și complet le închide în timpul contracției.	55%
II	Ambele ducturi se unesc în apropiere de duoden, astfel ampula comună lipsește, iar capetele pătrund în mucoasa duodenului, în regiunea <i>papilei duodeni major</i> .	33,6%
III	Coledocul și DW se deschid în duoden separat unul de altul, la distanța de 3-4 mm.	4%
IV	Coledocul și d. Wirsung confluază la o distanță mare de p. Vater.	3%

Ductul Wirsung

- Traiectul începe în coada pancreasului și trece prin parenchimul glandei spre capul pancreatic, aici merge inferior și este integrat de calea biliară principală;
- În majoritatea cazurilor ductul pancreatic principal și calea biliară principală se unesc pentru a forma ampula biliopancreatică, dilatată și scurtă (Vateri), care se deschide în porțiunea descendentă a duodenului la nivelul papilei duodenale majore.

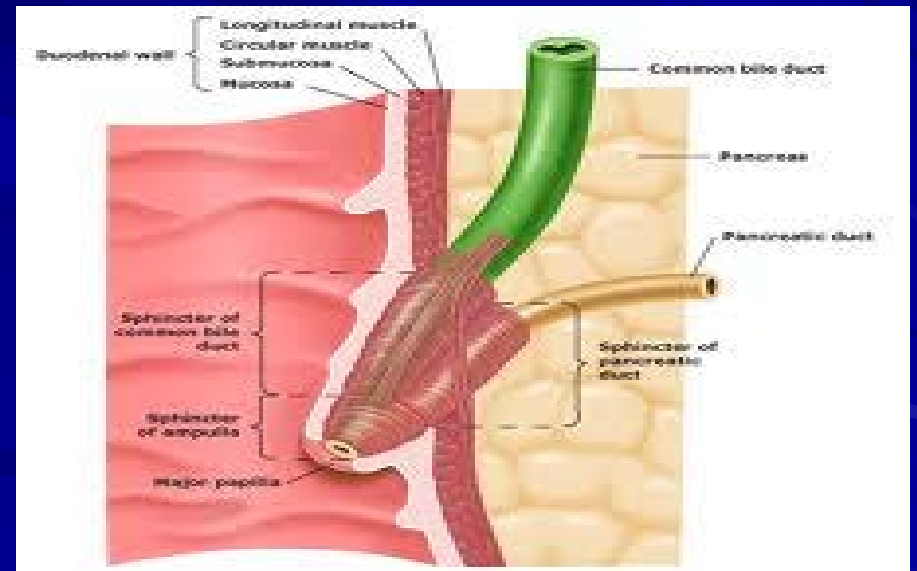
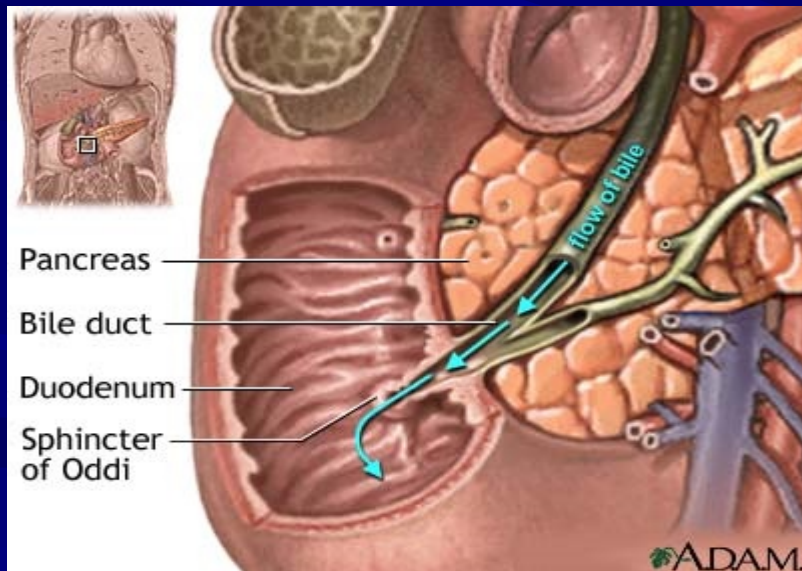


Ductul Wirsung

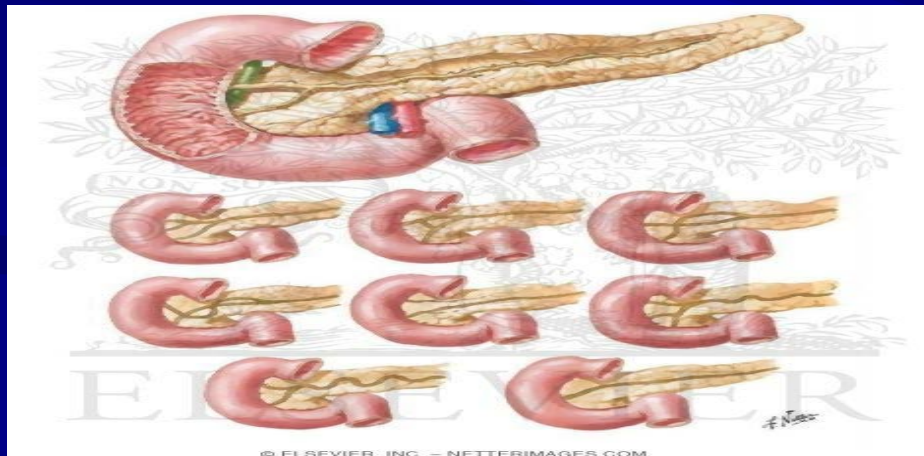
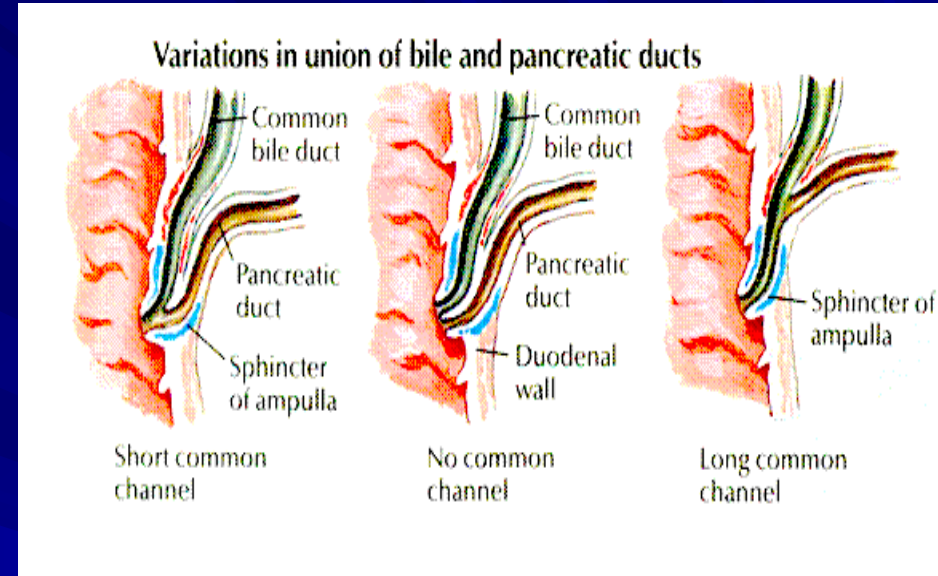
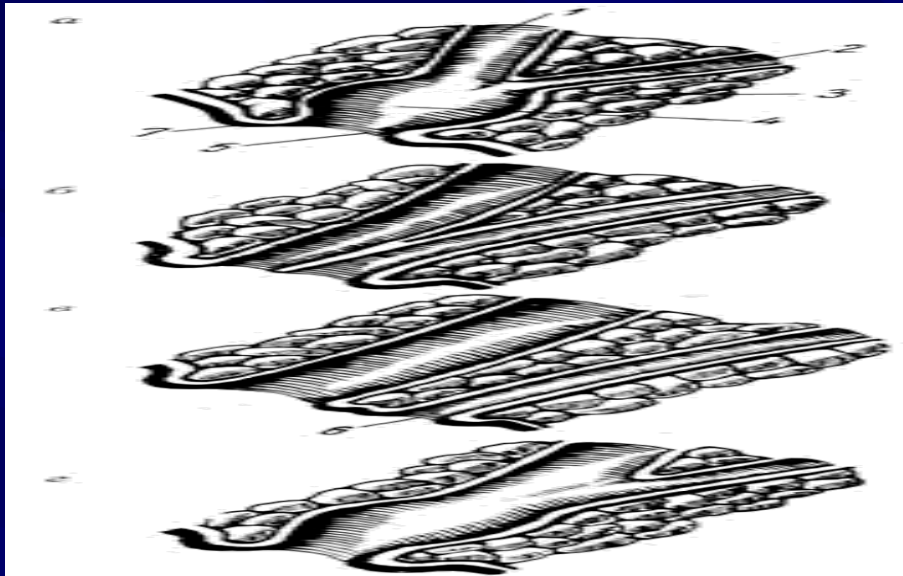
- Aderă la ductul biliar comun la nivelul ampulei Vater;
- 2 – 4 mm în diametru, 20 de ramuri secundare;
- Presiunea intraductală este de 15 – 30 mm Hg (vs. 7 – 17 în DBC), ceea ce previne lezarea ducturilor pancreatice;
- Ductul accesoriu (Santorini) drenează porțiunea superioară a capului pancreatic și se deschide separat în porțiunea secundară a duodenului.

Joncțiunea wirsungo-coledociană

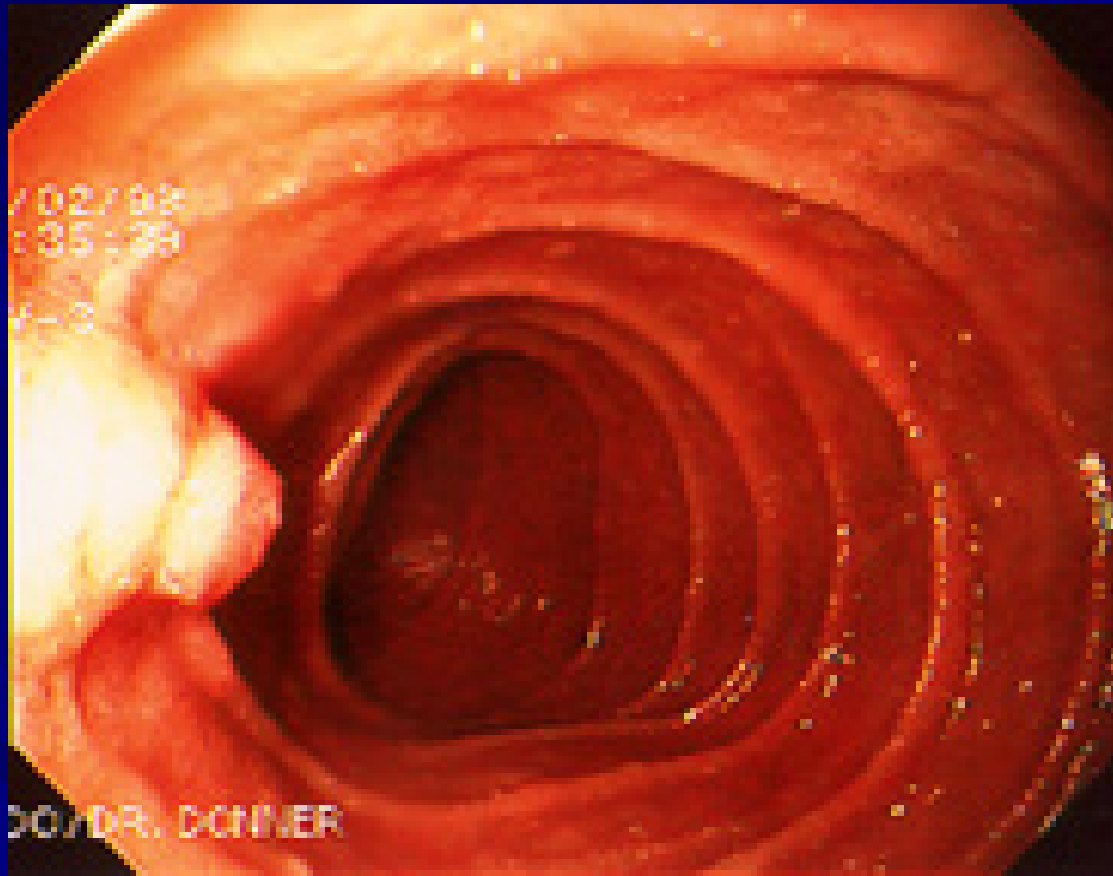
- Sfincterul ductului pancreatic;
- Sfincterul ductului biliar;
- Sfincterul bilio-pancreatic (sfincterul Oddi).



Corelațiile ductului Wirsung cu calea biliară principală, și variantele de deschidere a lor în duoden (după Robson)

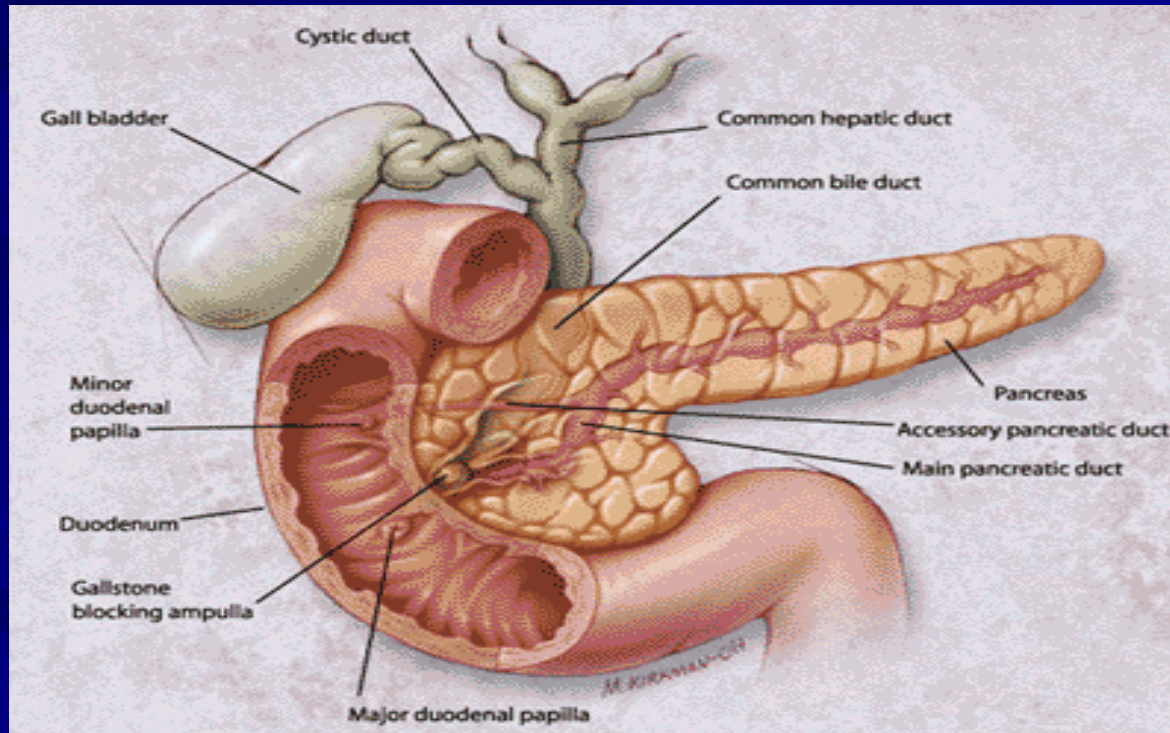


Ampulla Vater



Ductul pancreatic accesoriu

- Se deschide în duoden la nivelul papilei duodenale mici;
- De obicei (60%) comunică cu ductul pancreatic mare.

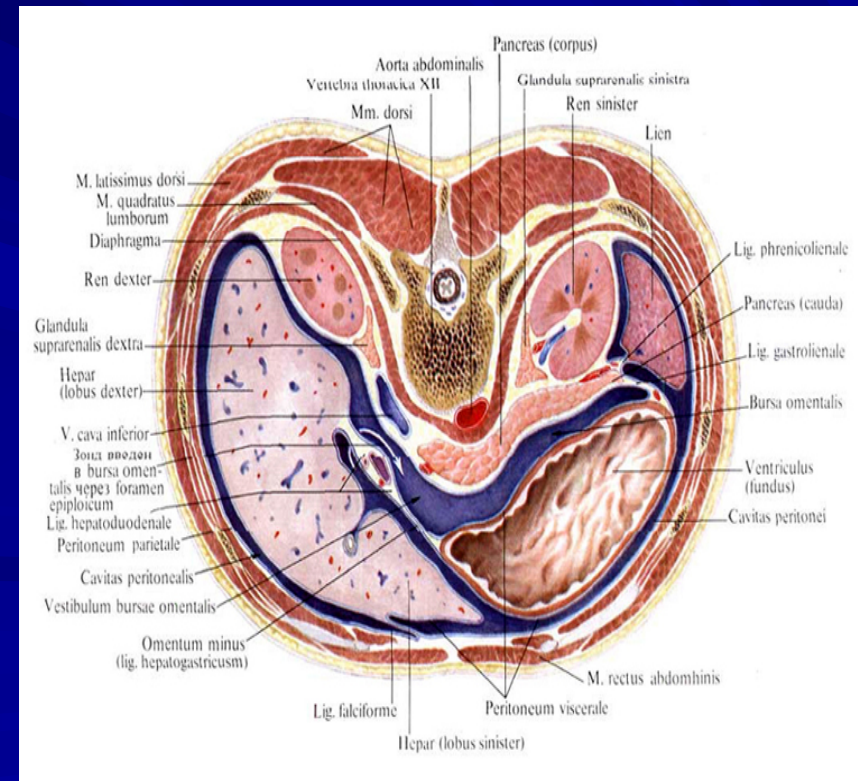
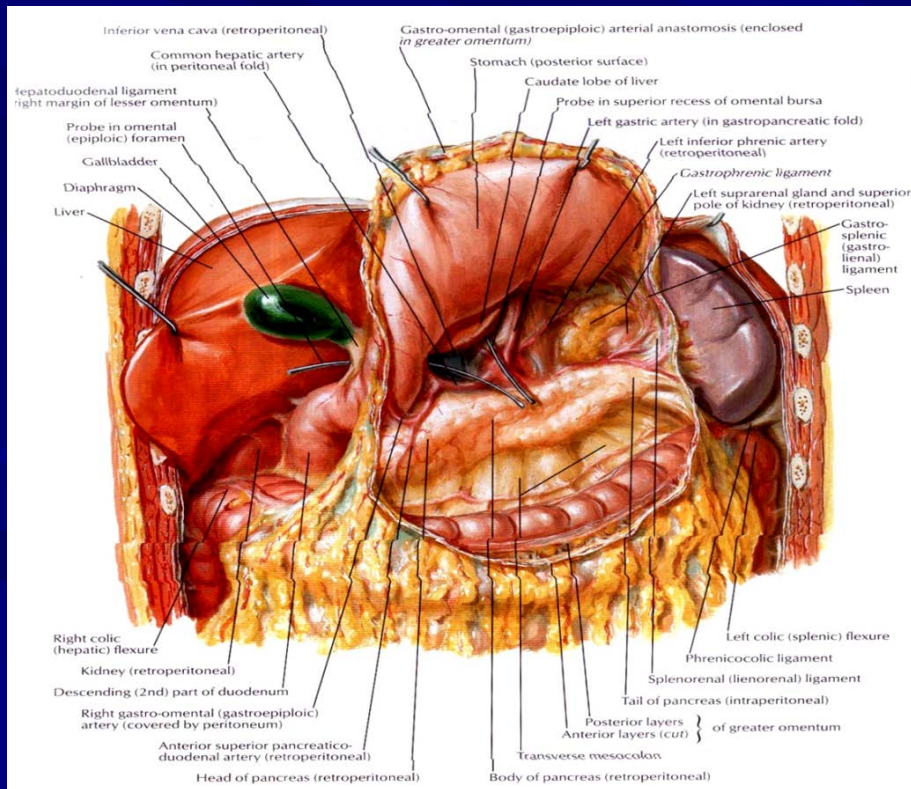


Anatomia bursei omentale (BO)

- **BO este o cavitate situată anterior de stomac și posterior de peretele abdominal;**
- **Peretele anterior al BO - peretele posterior al stomacului, superior formând omentul mic, iar inferior - omentul mare;**
- **Peretele posterior al BO- peritoneul parietal posterior care acoperă peretele abdominal posterior și organele situate retroperitoneal al etajului abdominal superior: pancreasul, polul superior al rinichiului stâng, gl. suprarenală stângă, aorta și v. cavă inferior;**
- **Superior BO este delimitată de lobul stâng al ficatului și porțiunea inferioară a diafragmei;**
- **Inferior, BO este delimitată de colonul transvers și mezoul său;**
- **Pe stânga BO trece spre splină;**
- **Pe dreapta BO se deschide cu un orificiu care este delimitat anterior de lig. hepato-duodenal, posterior de foița peritoneală care acoperă v. cavă inferior și polul superior al rinichiului drept.**

Anatomia pancreasului. BO.

- În porțiunea postero-inferioară a capului pancreasului se localizează *procesus incinatus Winslow*;
- Porțiunea anterioară a corpului glandei este orientată către peretele posterior al stomacului, în normă formând bursa omentală.



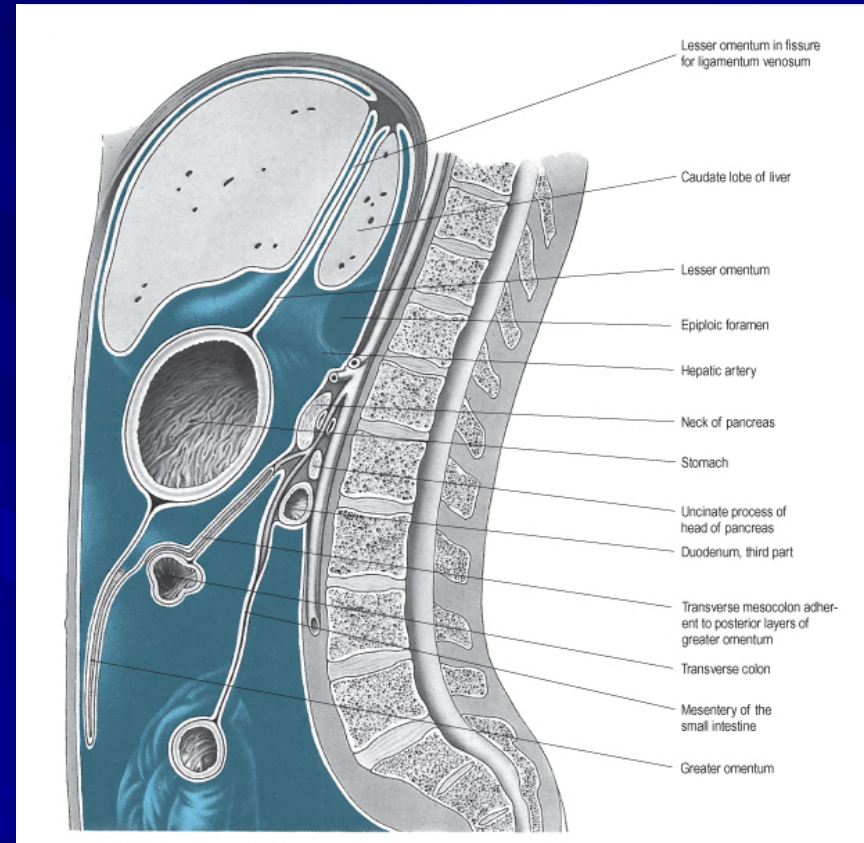
Anatomia spațiului

parapancreatic și retroperitoneal

- **Pancreasul și duodenul sunt situate în lojele formate de fasciile peritoneale;**
- **Peretele posterior este format de fascia Toldi, iar cel anterior- de mezocolon;**
- **Țesutul conjunctiv în această regiune este insuficient, el unește foițele fasciei, ceea ce permite în caz de PA răspândirea exsudatului în afara lojei, paracolonului drept și stâng ca urmare a comunicării lor cu această lojă;**
- **Forma revărsatelor depinde de particularitățile localizării foițelor fasciale:**
 - *La localizarea procesului distructiv în cefalul pancreatic- exsudatul se revarsă în paracolon (în cavitatea formată de fascia Toldi posterior și colonul ascendent anterior);*
 - *La localizarea procesului distructiv în corpul pancreatic- exsudatul se revarsă în mezoul colonului transvers și porțiunea inițială a mezoului intestinului subțire;*
 - *La localizarea procesului distructiv în coada pancreasului - exsudatul se revarsă paracolonul stâng.*

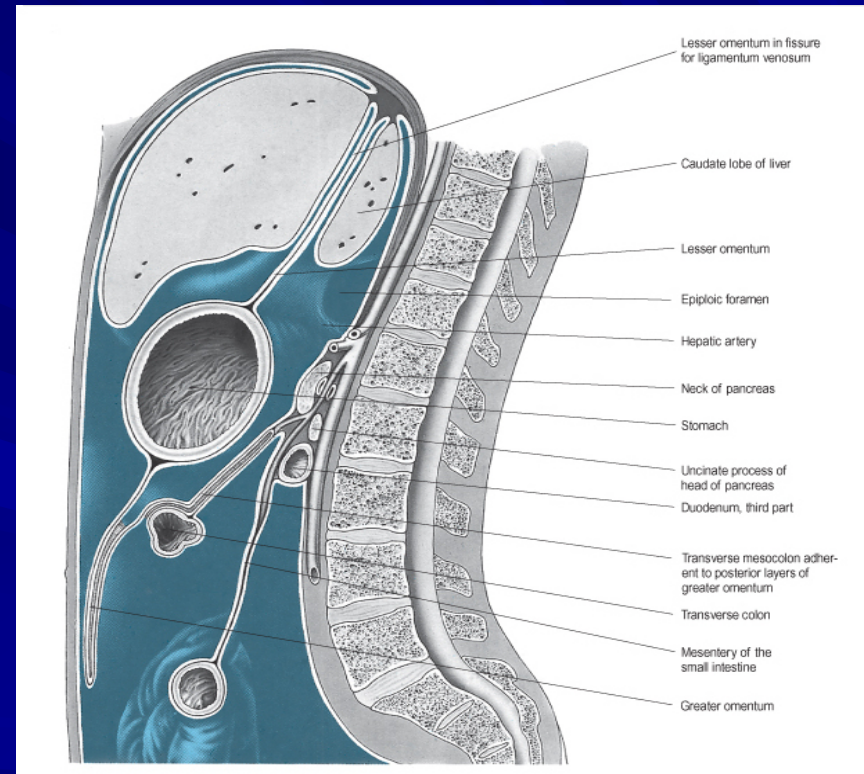
Elemente retroperitoneale

- **Organe retroperitoneale primare: rinichii, glandele suprarenale, ureterele, aorta, vena cava inferioara ganglionii limfatici, lantul simpatic latero-vertebral**
- **Organe retroperitoneale secundare: duodenul (DI,DII, DIII), capul si corpul pancreasului, colonul ascendent și descendent**



Elemente retroperitoneale

- Cuprins între peretele posterior abdominal și peritoneul parietal posterior;
- Comunica superior cu mediastinul prin orificiile diafragmatice;
- Comunica inferior cu spațiul pelvisubperitoneal.



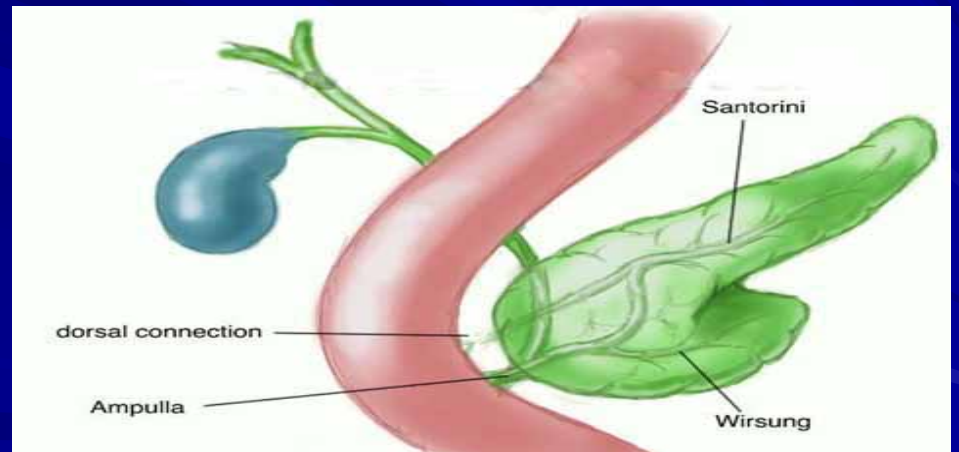
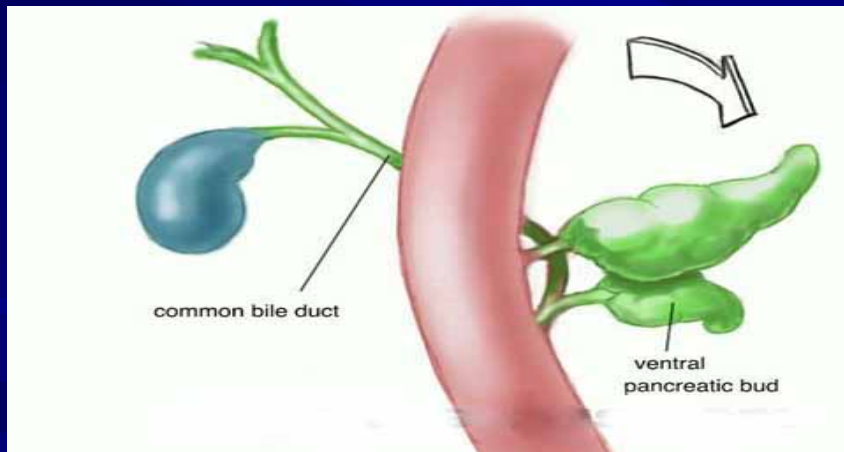
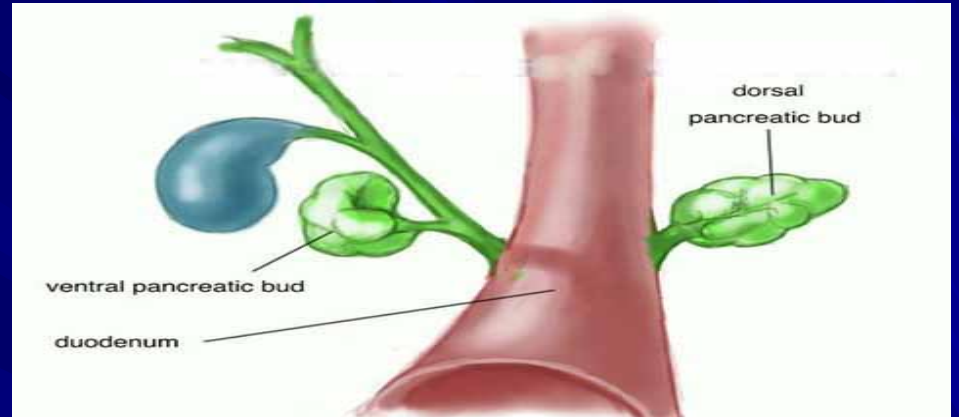
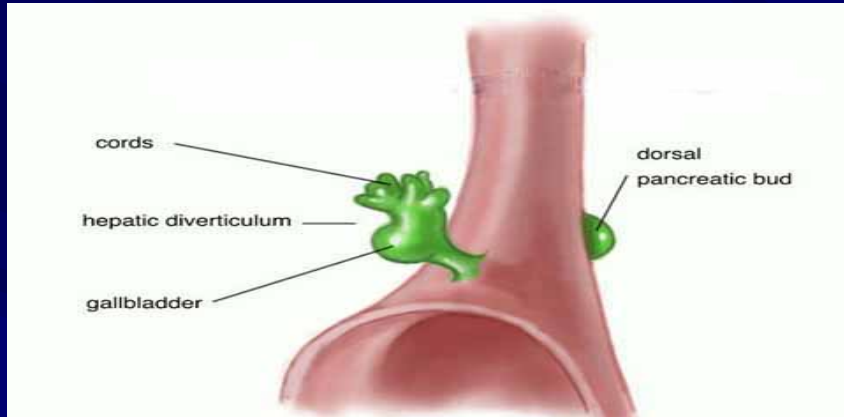
Anatomia spațiilor paracolice

- **Se diferențiază 2 straturi: anterior și posterior;**
- **Sunt despărțite de fascia Toldi (peritoneul primar parietal);**
- **Paracolonul anterior este delimitat anterior de colonul ascendent , descendent și mezourile acestora;**
- **Paracolonul anterior conține țesut conjunctiv lax, comunică cu loja unde se localizează duodenul și pancreasul, astfel prin aceasta exsudatul liber pătrunde în această zonă;**
- **Paracolonul posterior conține țesut adipos.**

Embriogeneza

- Se formează din 2 muguri pancreatice ce apar la nivelul endodermului duodenal;
- Mugurele dorsal se formează în mezogastrul dorsal, iar mugurele ventral - în mezogastrul ventral, în proximitatea canalului biliar;
- Odată cu alunecarea spre dreapta a duodenului, mugurele ventral se deplasează paralel cu canalul biliar și posterior de mugurele dorsal;
- Două săptămâni mai târziu, cei doi muguri fuzionează, iar din mugurele dorsal se va forma la adult capul, corpul și coada pancreasului, în timp ce mugurele ventral va diminua progresiv și va rămâne doar sub forma procesului uncinat pancreatic;
- Canalul Wirsung se formează ca urmare a fuziunii de asemenea a celor doi muguri pancreatice;
- În L₃ de viață interuterină se formează insulele lui Langerhans, care se vor întinde pe întreg parenchimul pancreatic;
- Secreția de insulină începe din L₅. Odată cu terminarea mișcărilor de rotație a duodenului, pancreasul se fixează în concavitatea duodenală.

Embriogeneza pancreasului



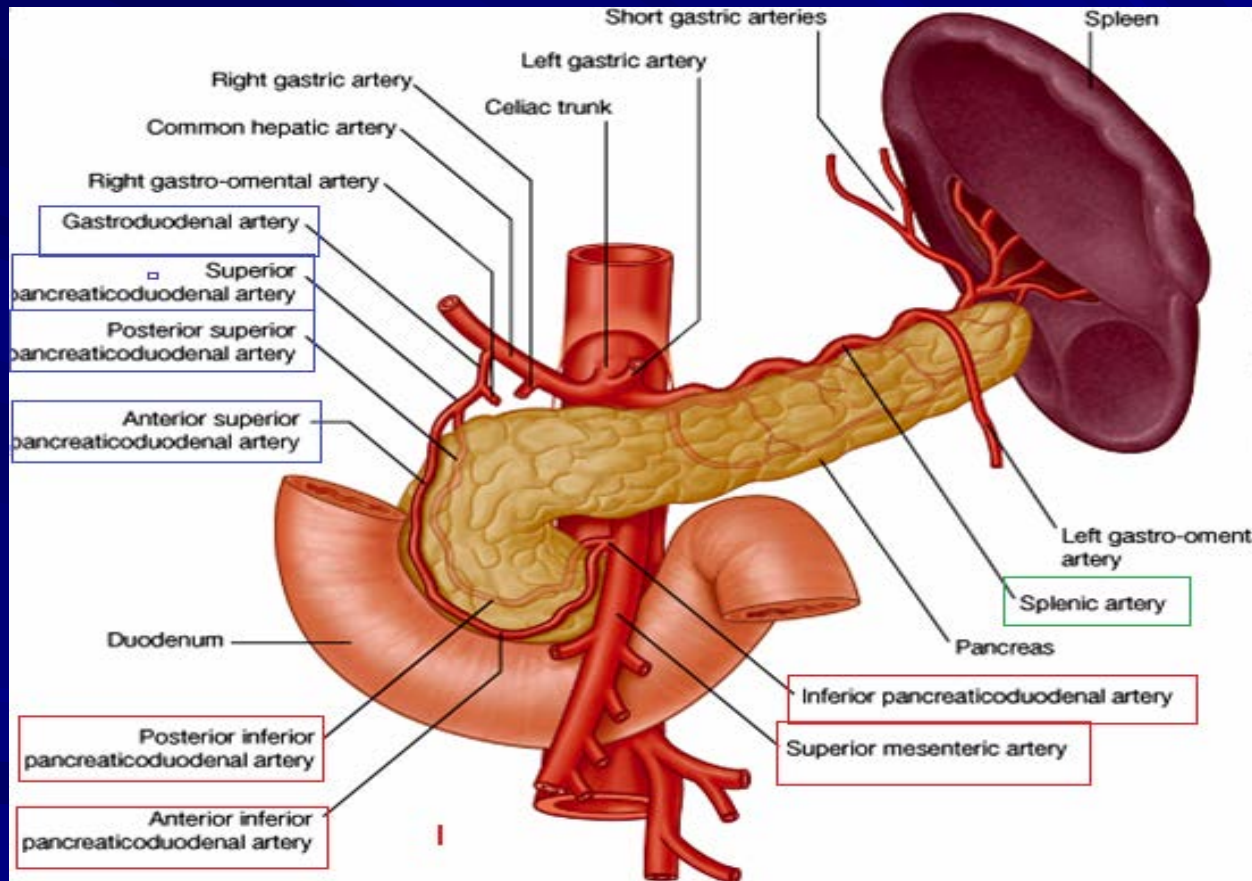
Vascularizarea pancreasului

- **Localizarea pancreasului și legătura directă a canalelor excretoare cu căile biliare, aderarea de stomac și duoden, cât și de ramurile trunchiului celiac și a venei porte, formează condiții pentru implicarea acestor formațiuni anatomice în procesele patologice ce au loc în pancreas;**
- **Și versus, dereglările de circulație sanguină, care au loc în această regiune, obligatoriu se răsfrâng la structura și funcția pancreasului.**

Vascularizarea pancreasului

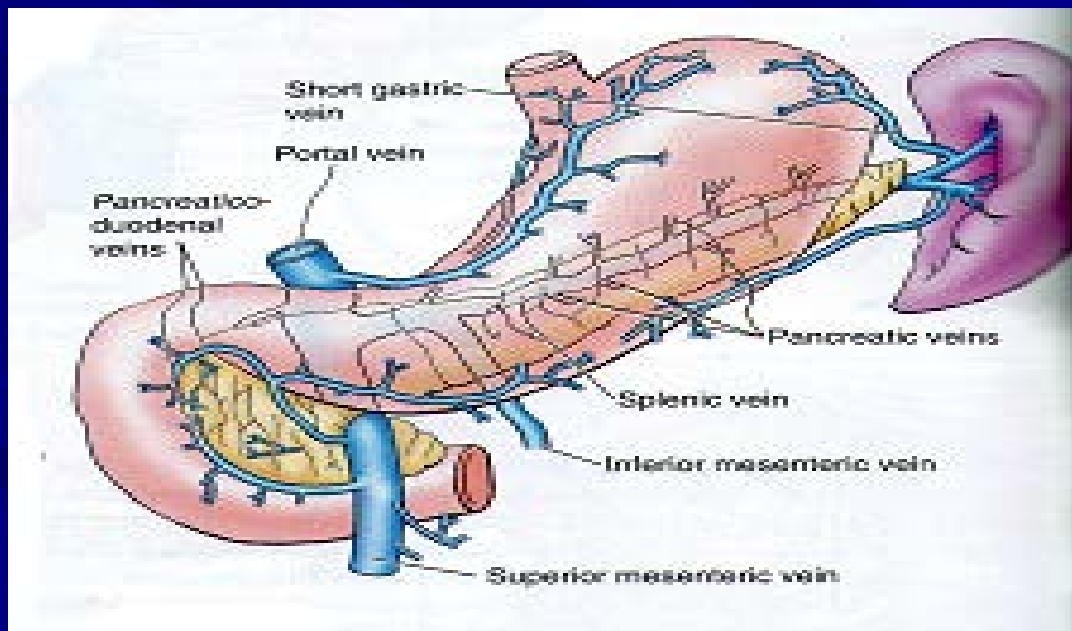
- Nu posedă vase arteriale magistrale proprii;
- Se alimentează din multiple ramuri ce pleacă de la aa. hepatică, lienală și mezenterică superioară;
- Sursele de vascularizare sunt diferite pentru cap, corp și coadă;
- A. hepatică ➡ artera gastroduodenalis ➡ a. gastroepiploica dextra a. ➡ pancr.duodenalis superior - cu ramurile anterior și posterior – vascularizează capul pancreasului;
- A. mezenterica superior ➡ a. pancr. duodenalis inferior cu ramurile anterior-posterior - vascularizează capul pancreasului;
- Ramurile a. lienale - vascularizează corpul și coada pancreasului.

Vascularizarea pancreasului



Sistemul venos al pancreasului

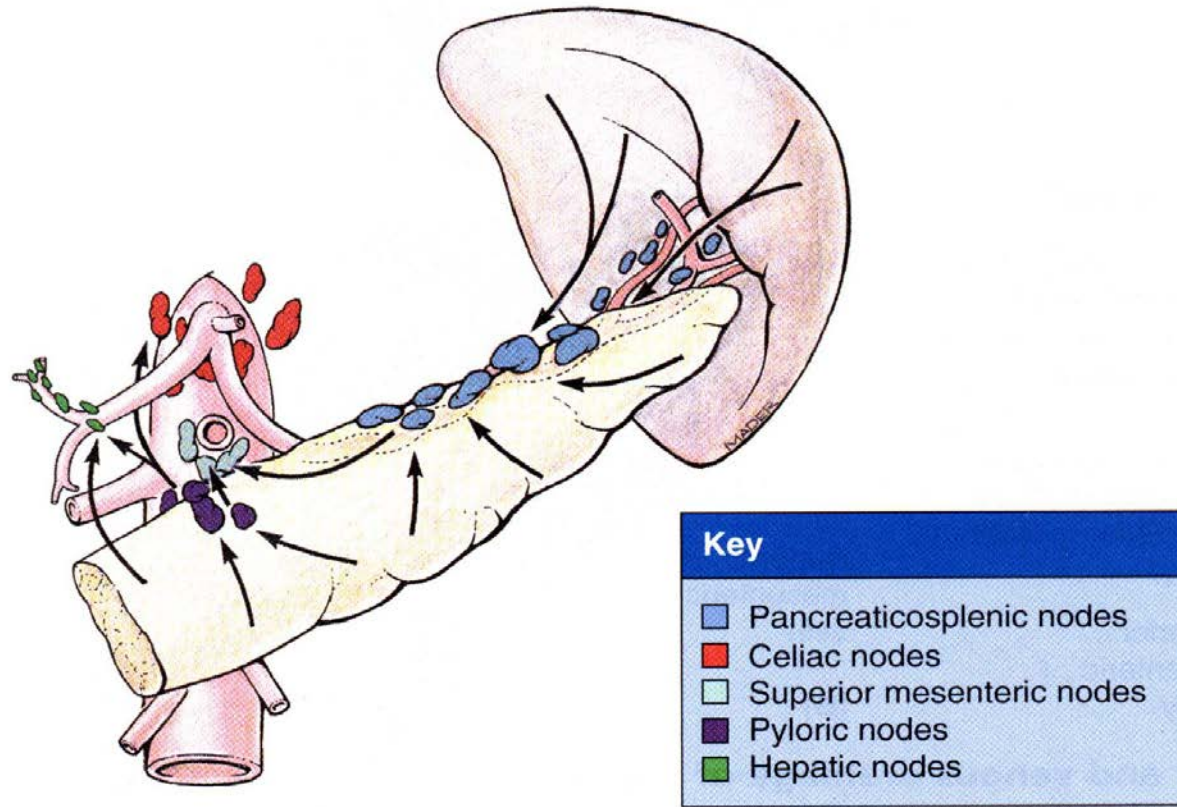
- Sângele venos se revarsă în vena portă;
- Venele pancreasului se revarsă direct în vena portă sau în vena lienală, mezenterică superior, având un traiect paralel arterelor omonime;



Sistemul limfatic al pancreasului

- **Vasele limfatice ale pancreasului anastomozează cu vasele limfatice ale duodenului, vezicii biliare și coledocului, astfel procesul infecțios se răspândește de la un organ la altul;**
- **Vasele limfatice care drenează interstițiul pancreatic se revarsă în ductul limfatic toracic;**
- **Ca urmare, produsele de destrucție tisulară, substanțele active și fermenții *nesecretați* în intestin rapid pătrund în sânge, afectând pulmonii și alterează microcirculația din circuitul mare și mic;**
- **Altă cale de resorbție → prin sistemul venei porte cu dezvoltarea intoxicației endogene severe, care și determină leziunile organice (pulmonii, ficatul, cordul);**
- **Apare reacția organismului ca urmare a factorilor pancreatici de agresie.**

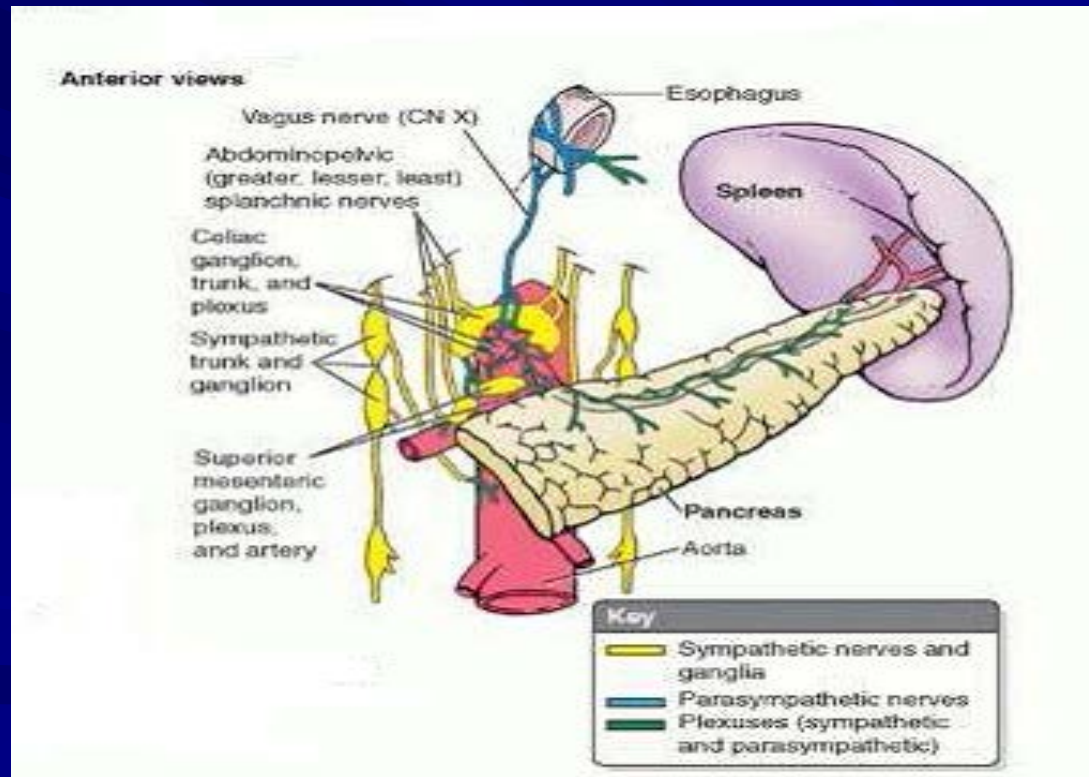
Drenajul limfatic al pancreasului



Inervația pancreasului

- Este realizată de sistemul nervos simpatic și parasimpatic;
- Ramurile simpatic contribuie în menținerea tonusului vascular al pancreasului;
- Ramurile parasimpatice contribuie în activitatea exocrină a organului, mai ales la secreția fermenților;
- Lipsește acțiunea antagonistă a *RAMURILOR SIMPATICE ȘI PARASIMPATICE*;
- Multitudinea formațiunilor nervoase unite în plexul celiac sau solar, cu localizare retropancreatică creează posibilitatea formării pulsațiilor nociceptive și a dereglărilor neurovegetative și hemodinamice, cât și a dereglărilor de evacuare din stomac și intestin.

Inervația pancreasului



Secreția pancreatică

Secreția internă

Hormoni

Insulina

Glucagonul

kalecreina

Lipocaina

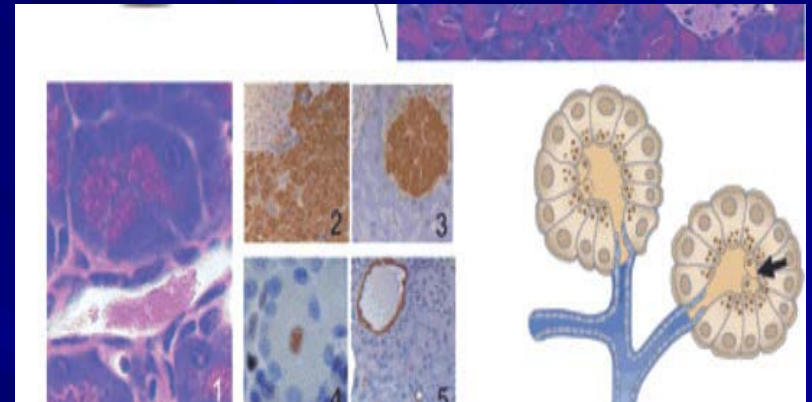
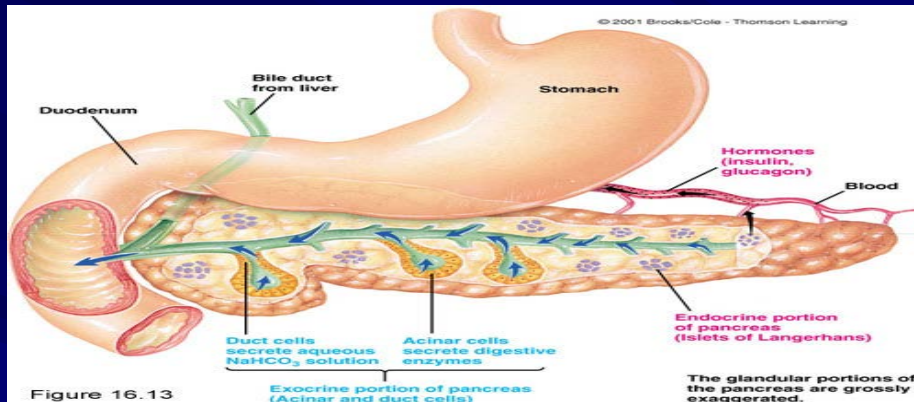
Secreția externă

Suc pancreatic

Funcția exocrină a pancreasului

- **Constă în secreția sucului pancreatic cu un conținut bogat în fermenți și bicarbonați, care asigură digestia alimentelor până la particule, capabile de a fi absorbite în intestin;**
- **Secreția pancreatică este divizată în ecbolică (secreția fermenților și aminoacizilor) și hidrokinetică (secreția apei, bicarbonaților, clorurilor și altor electroliți);**
- **Volumul secretat în duoden timp de 24 ore este de 1,5-2 litri;**
- **Reacția este alcalină, cu pH 8,4-8,8;**
- **Sucul pancreatic conține 15 fermenți, care asigură digestia alimentelor.**

PANCREASUL EXOCRIN



Componenta exocrină - glandă acinoasă ramificată, formată din *acini* și *ducte excretoare*. Fiecare *acin* este format din 8 – 12 *acinocite*, care formează în centru un lumen, de unde se încep *ductele excretoare*, care se unesc apoi în porțiuni intercalate, de la care pornesc *ducte lobulare*, apoi *interlobulare* de gradul doi și unu, care se deschid în *ductul pancreatic principal – Wirsung*, sau în cel *accesoriu – Santorini*.

Funcția exocrină a pancreasului

■ Fermenți proteolitici:

1. Endopeptidazele: tripsina, hemotripsina, elastaza, colagenaza, endopeptidaza intermediară;
2. Exopeptidazele: carboxipeptidaza A și B, aminopeptidaza;
3. Nucleazele: ribonucleaza, dezoxiribonucleaza

■ Fermenții lipolitici:

1. Lipaza;
2. Fosfolipaza A și B;
3. Colesterolesteraza;
4. Lipoproteinlipaza;
5. Esteraza.

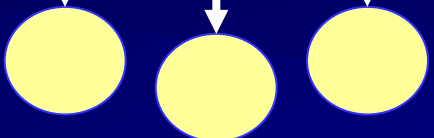
■ Fermenții glicolitici:

1. A-amilaza

Secreția exocrină

Tripsina

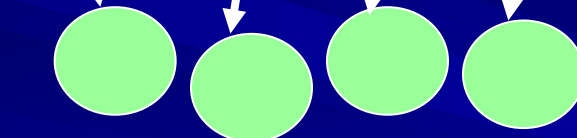
Pr ote ine



aminoacizi

**Amilaza
maltaza**

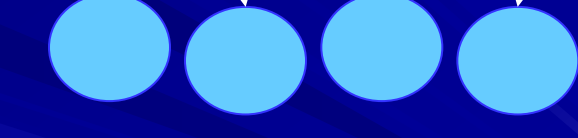
gl ci de le



glucoza

Lipaza

gr si mi le



**Glicerina și
acizii grași**

Reglarea funcției secretorii a pancreasului

- Este efectuată de 3 mecanisme : intracelular, neurogen și hormonal;
- Mecanismele nervoase și hormonale realizează 3 faze ale secreției: reflectorie, gastrică și intestinală;
- Legăturile complicate între fermenții produși de P în cazul dezvoltării PA duc la un coșmar metabolic, complicat cu dereglarea proceselor de digestie și metabolism, și respectiv la autoliza P, cu schimbări uneori ireversibile.

Enzimele proteolitice

- Enzimele proteolitice sunt secretate sub formă inactivă, de pro-enzime (*tripsinogenul, chimotripsinogenul, procarboxi-peptidaza, proamino-peptidaza, etc.*).
- Activarea proenzimelor are loc după pătrunderea în duoden.
- În lumenul duodenal în prezența ionilor de calciu tripsinogenul se transformă în tripsină activă sub acțiunea enterochinazei, produse de mucoasa duodenală și se inițiază fenomenul de cascadă: tripsina activează apoi autocatalitic restul tripsinogenului și restul proenzimelor proteolitice pancreatice.

Enzimele amilolitice

- *α-Amilaza* pancreatică este o glicoproteină secretată de celulele acinose în forma activă.
- Ea scindează în interiorul moleculei de amidon legătura α -1,4 glicozidică cu formarea dextrinei, malitotetraozei, malitotriozei, și a malitozei.
- În sucul pancreatic 10% proteină revine *α-amilazei*.
- *Amilaza* pancreatică este mult mai activă decât cea salivară.
- Omul are șase izo-fermenți ai amilazei pancreatice, ce se evidențiază prin electroforeză.
- Fiecare moleculă de *α-amilază* conține glucoză și ioni de calciu, necesari pentru stabilizarea enzimei.
- Pentru activitate optimă a *α-amilazei* este necesar un pH de 6 – 7,2 și este necesară prezența clorului.

Enzimele lipolitice

- Enzimele lipolitice secretate de pancreas sunt: *lipaza, colipaza, fosfolipazele, carboxilesterhidrolaza*.
- *Lipaza* pancreatică este secretată în formă activă. Ea este o glicoproteină, formată din două izo-enzime, evidențiate prin electroforeză.
- *Lipazei* îi revine 1 – 3% din proteinele sucului pancreatic.
- *Lipaza* pancreatică acționează la suprafața picăturilor fine de grăsimi.

Enzimele lipolitice

Lipaza pancreatică nu-și exercită acțiunea asupra tuturor acizilor grași, astfel că vor rămâne monogliceride, digliceride și chiar trigliceride nescindate.

Substratul de hidroliză este prezentat de grăsimile neutre.

Sub acțiunea *lipazei* trigliceridele se hidrolizează până la 1,2-digliceride și apoi – 2-monogliceride cu eliberarea acizilor grași.

Emulgării lipidelor până la picături mici contribuie acizii biliari, dar aceștia, la rândul lor, frânează activitatea enzimei.

Enzimele lipolitice

Colipaza - peptidă esențială pentru o lipoliză optimă. Masa moleculară < 11000.

Colipaza acționează doar împreună cu lipaza, restabilește activitatea lipazei prin legarea la suprafața complexelor dintre lipide și sărurile biliare. Astfel, crește interacțiunea lipazei cu trigliceridele.

Colipaza scade pH-ul optim al lipazei la nivelul valorii celui din intestinul proximal, care este de 6,5. Pentru acțiunea completă a lipazei la suprafața picăturilor fine de lipide emulgate se formează un complex dintr-o moleculă de lipază, o moleculă de colipază și o micelă.

Enzimele lipolitice

Fosfolipaza A₂ se află în sucul pancreatic în formă neactivă. Proenzima se activează de tripsină în duoden. Enzima catalizează formarea lizolecitinei din lecitină. Activării ei precoce i se atribuie rol deosebit în patogenia pancreatitei acute.

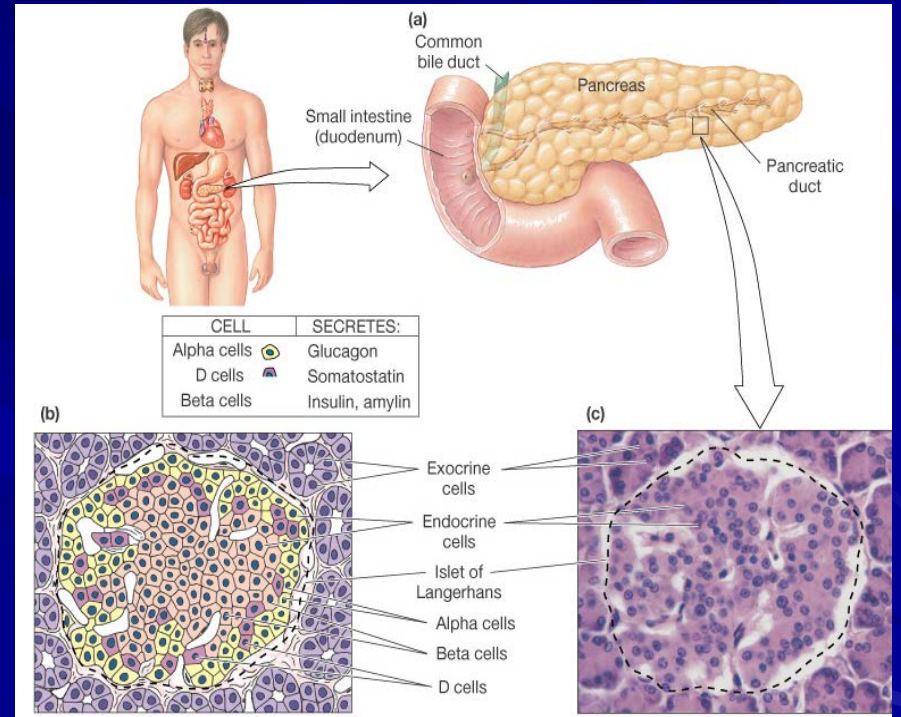
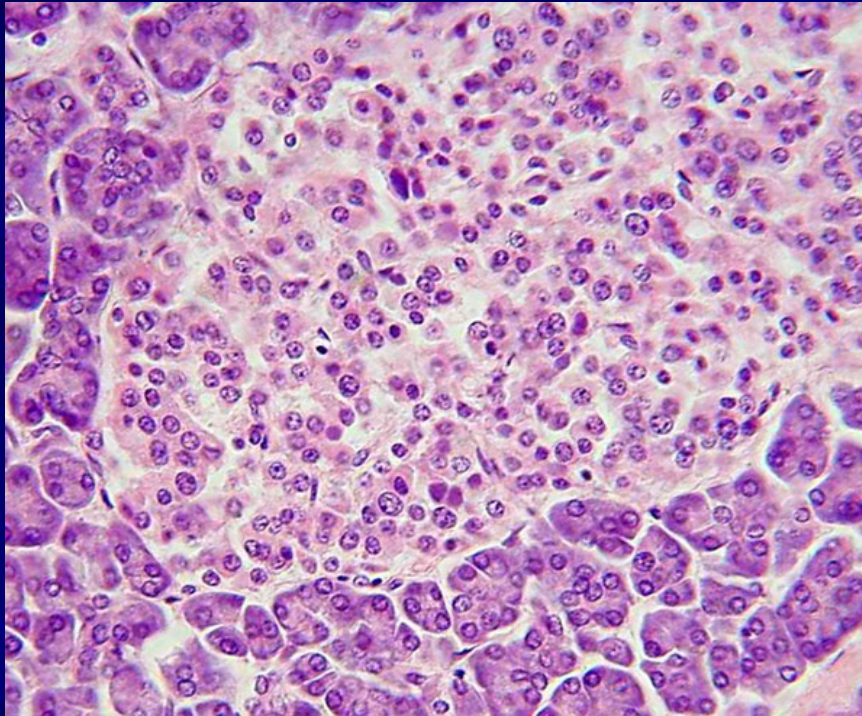
Carboxilesterhidrolaza este o esterază cu acțiune nespecifică. Acestei enzime îi revine aproximativ 4% din toate proteinele sucului pancreatic. Ea are masă moleculară mai mare în comparație cu alte enzime caracterizate anterior (100000 – 300000).

Carboxilesterhidrolaza scindează carboxilesterazele hidrosolubile, de exemplu, colesterina. Acizii biliari activează această enzimă.

Pancreasul endocrin

- Insulele lui Langerhaus, formate din celule dispuse în cordoane anastomozate între ele, fiind separate de P exocrin prin țesut conjunctiv. Fiecare insulă este înconjurată de o rețea capilară, care trimite ramuri intrainsulare.
- P endocrin - format din 5 tipuri de celule: α (alfa), β (beta), δ (delta), PP, și ϵ .
- β (ins. bazofili) 50 – 80% din masa ins., local. preponderent în centrul insulelor, secretă insulină (glikogenoliză, scade gluconeogeneza) și amilină (Inhibă secreția de insulină și efectele insulinei).
- α (ins. acidofili) - 5 – 20% din masa insulelor, loc. spre periferia insulelor, secretă glucagona (creșterea glicogenolizei și a gluconeogenezei).
- Celule δ (insulocite definitive) – apr. 5% din masa insulară, localizate spre periferie în insule, secretă somatostatină (inhibă secreția tuturor hormonil. GI.)
- Celule PP - 10-35% din m ins., sunt prezente și în țesutul panc. exocrin. Secretă polipeptide pancreatice (Inhibă secreția pancreatică exocrină și secreția de insulină).
- Celule ϵ (epsilon). Secretă ghrelina (inhiba eliberarea de insulină și funcția insulinei).

PANCREASUL ENDOCRIN



**Insulele lui Langerhaus,
(colorare cu hematoxin-eozina).**

Investigațiile de laborator în diagnosticul patologiei chirurgicale a pancreasului

- Analiza generală a sângelui;
- Glucoza sângelui;
- Amilaza sângelui;
- Amilaza urinei;
- Bilirubina totală, directă și indirectă;
- ALT, AST;
- Ca;
- Ureea, creatinina.

Metodele instrumentale de diagnostic în pancreatita acută

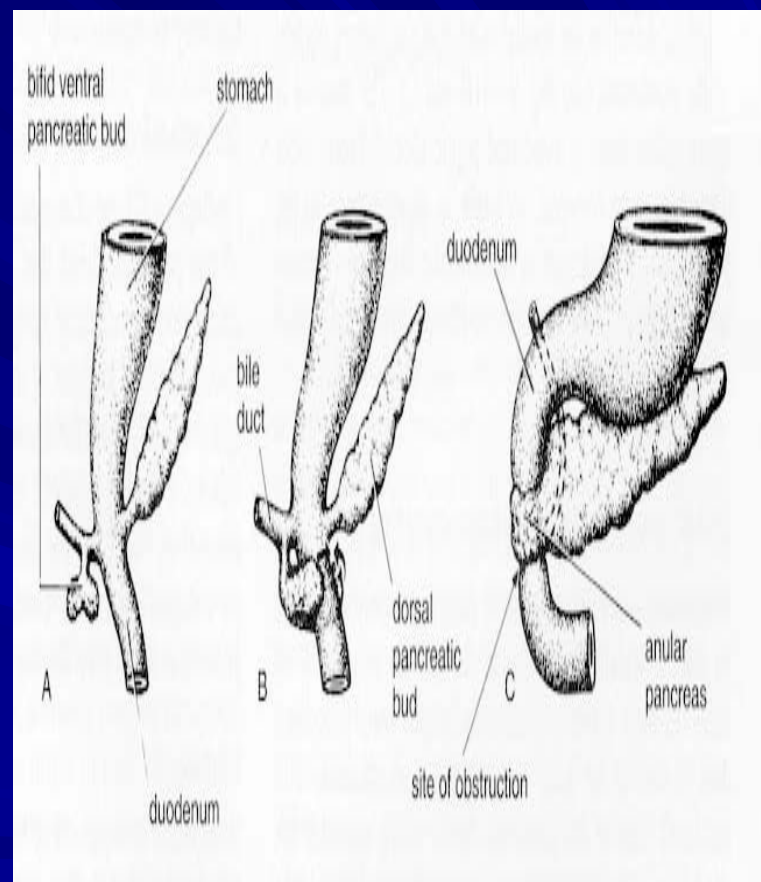
- **Radiografia de ansamblu a abdomenului;**
- **Radiografia de ansamblu a toracelui;**
- **EUS abdominal;**
- **CT;**
- **FEGDS;**
- **Laparoscopia, laparocenteza.**

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PANCREASULUI

- **Pancreas inelar;**
- **Pancreas divisum;**
- **Pancreas aberant (accesor);**
- **Chistofibroza pancreasului.**

Pancreasul inelar

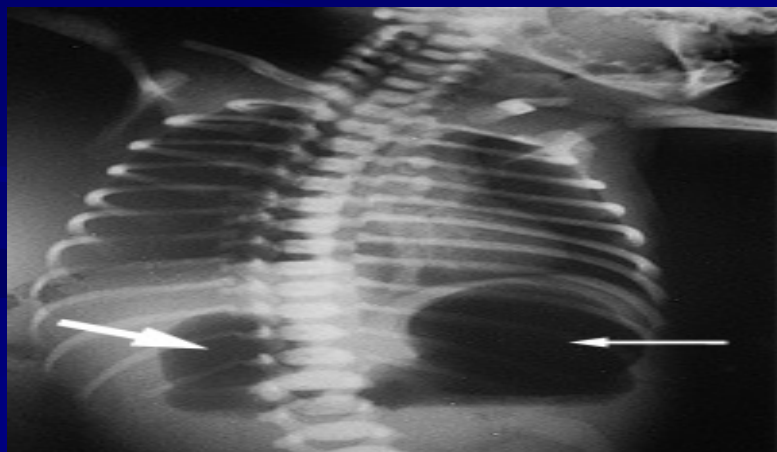
- apare la a 4-6 săptămână a dezvoltării embrionare și se datorește absenței de rotație a mugurelui embrionar ventral pancreatic în jurul duodenului.
- Se caracterizează prin faptul că un inel de țesut pancreatic înconjoară completamente sau parțial porțiunea descendentă a duodenului, pe care o poate stenoza completamente sau parțial.



Pancreas inelar

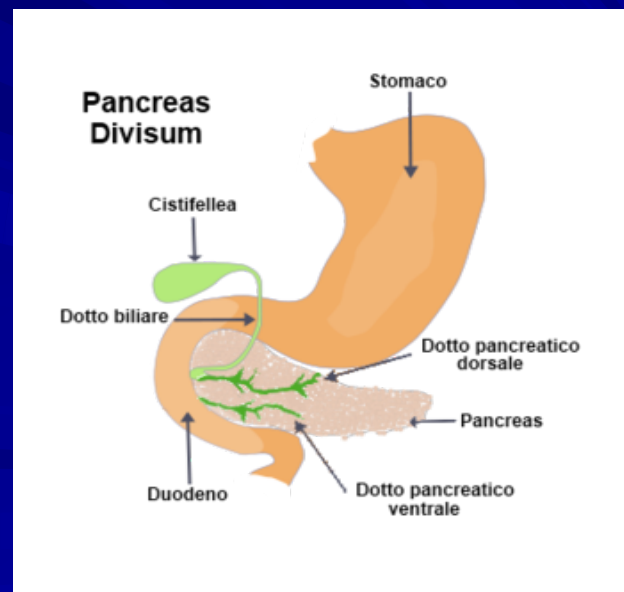
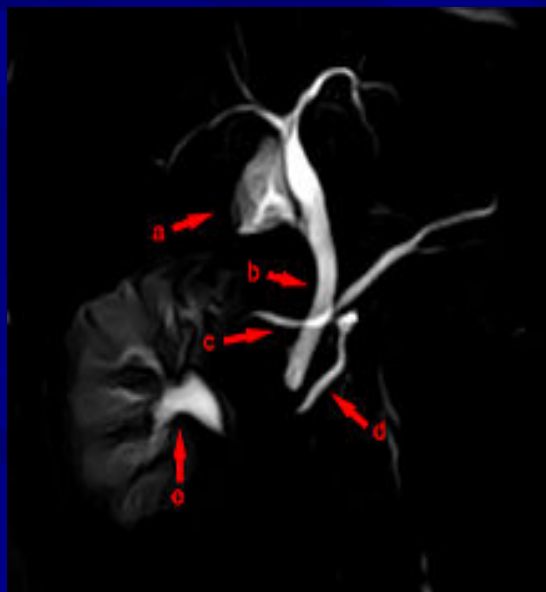
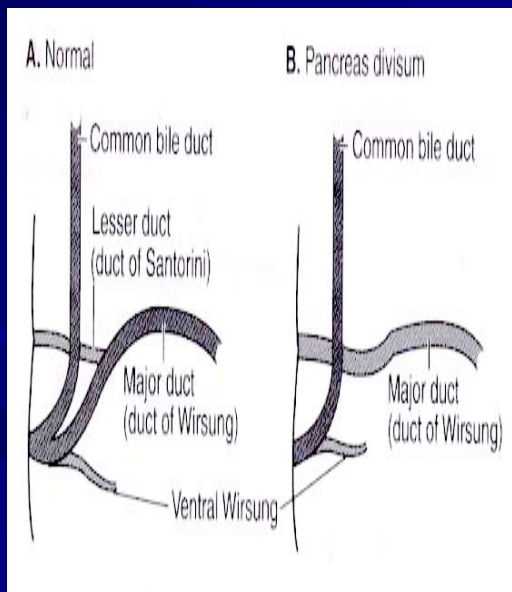
- Manifestările clinice evidențiază semnele unei ocluzii intestinale înalte cronice sau acute;
- Tratamentul chirurgical – “duodeno-duodeno” sau “duodeno-jejuno-anastomoză” după (sau concomitent) cu lichidarea tulburărilor hidro-electrolitice.

Pancreasul inelar

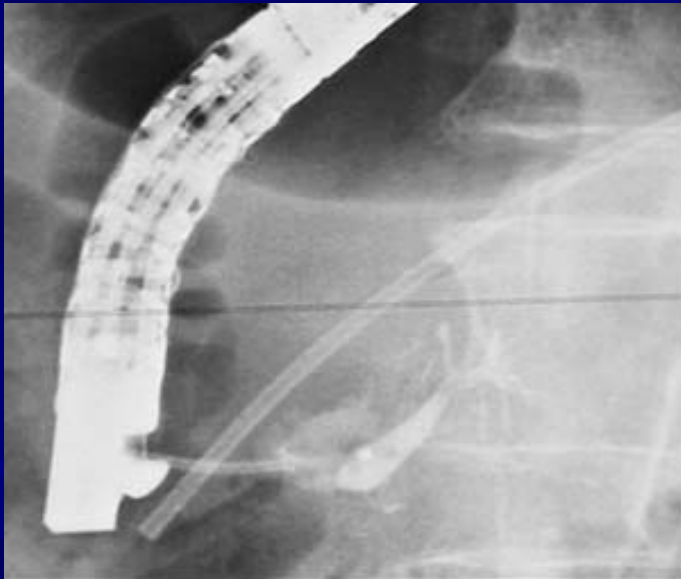


Pancreasul divisum

- **Anomalie de dezvoltare care se manifestă prin delimitarea pancreasului în 2 porțiuni, fiecare din ele posedând ducturi pancreatice autonome care se revarsă în duoden separat. Una din ele, pancreasul ventral se unește cu duodenul prin d. Wirsung, care se revarsă în duoden pe marginea superioară a p. Vater, cealaltă - cea mai mare, denumită pancreasul dorsal printr-un duct accesoriu.**
- **Ca consecință des apar semne de PA cu dureri în abdomen ca urmare a drenării neadecvate a conținutului pancreasului dorsal. Diagnosticul este stabilit pe datele ERCP.**



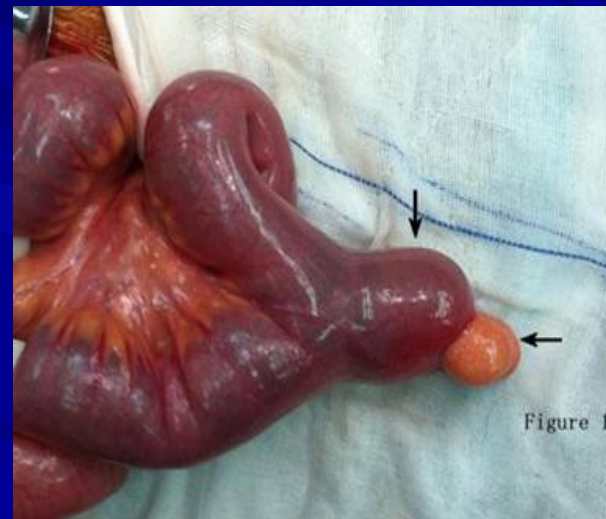
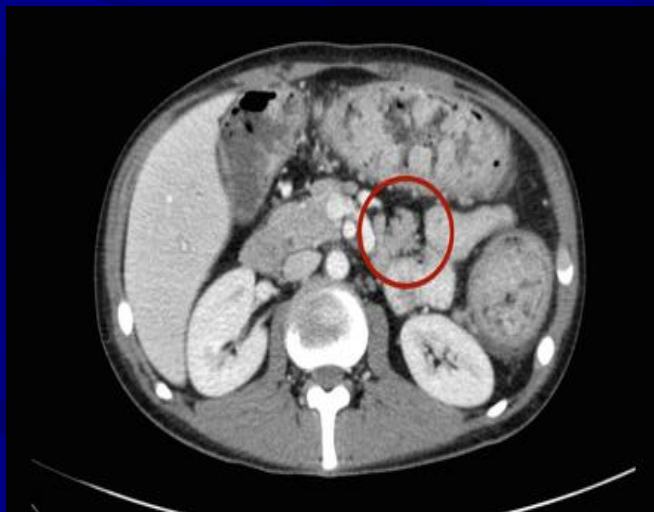
Pancreasul divisum (ERCP)



Pancreasul aberant (accesor)

Pancreasul aberant (ectopic) - reprezentat prezenta de țesut pancreatic distopic ce se poate localiza in stomac, duoden sau in vecinătatea pancreasului, a vezicii biliare sau a unui diverticul Meckel.

Rar evoluează simptomatic putând provoca sangerări intestinale (diverticulul Meckel) sau tablouri patologice endocrine (sindrom Zollinger-Ellison).



Pancreasul aberant (accesor)

- Manifestările clinice:
- hemoragie intestinală, perforația sau inflamația peretelui intestinal;
- pancreatite acute hemoragice cantonate pe pancreas aberant.
- Tratamentul se reduce la rezecția segmentului respectiv de organ cavitatar sau la colecistectomie.

Chistofibroza pancreasului

Boala ereditara caracterizata printr-o vascozitate anormala a mucusului pe care il secreta glandele intestinale, pancreatice si bronhice.

Frecventa si cauza - Mucoviscidoza afecteaza mai ales subiectii albi, printre care ea atinge un copil din 2000 pana la 2500 copii. Este vorba de o boala cu transmisie autosomica (gena purtatoare este situata pe cromozomii nesexuali) recesiva (gena trebuie sa fie primita atat de la mama, cat si de la tata pentru a se dezvolta boala)

Simptome si semne - Cum secretiile mucoase, prea vascoase, se scurg prost in conducturile naturale, se produc dilatatii chistice, chiar obstructii. Manifestarile pot debuta de la nastere printr-o ocluzie intestinala a nou-nascutului, o intarziere a evacuarii meconiului, un icter (provocat de obstructia cailor biliare) sau o obstructie a bronhiilor mici care poate conduce la o prabusire respiratorie.

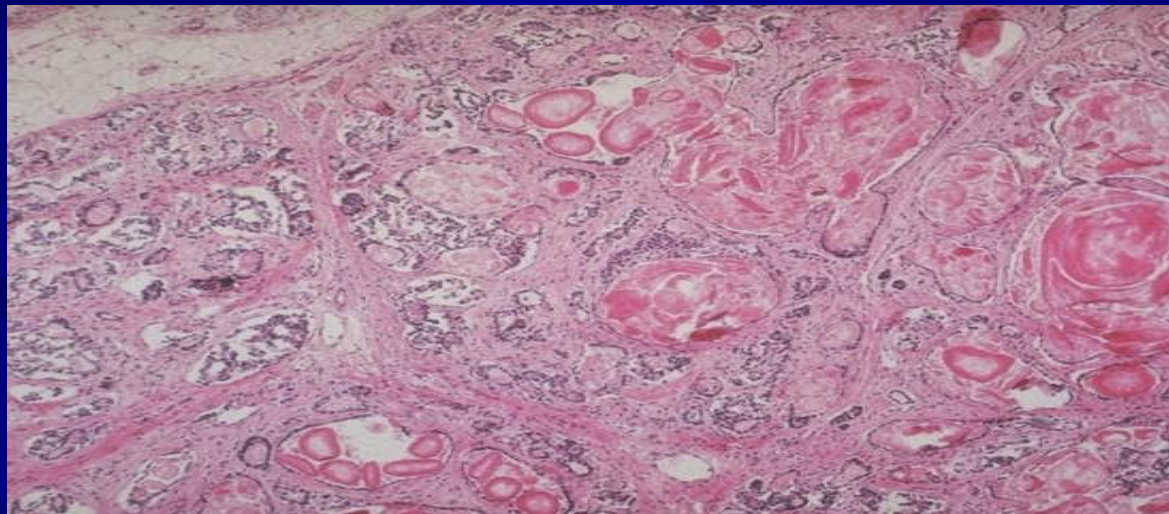
Atingerilor respiratorii li se adauga manifestari digestive, 85% dintre subiectii care sufera de mucoviscidoza au insuficienta pancreatica ce se traduce in general printr-o diaree cronica, cu emisia de scaune voluminoase, grasoase si urat mirositoare. Aceasta diaree persistenta explica pierderea in greutate observata la copiii al caror apetit n-a scazut, in afara perioadelor de infectie respiratorie. Daca fibroza pancreatica se intinde la insulele lui Langerhans (mici ingramadiri celulare raspunzatoare de secretarea insulinei de catre pancreas), ea poate antrena un diabet insulinodependent. Se observa mai rar o atingere hepatica, ce conduce uneori la ciroza, la atingere biliara (litiaza) sau la miocardiopatii. Sunt frecvente sterilitatea la baieti si hipofertilitatea la fete.

Chistofibroza pancreasului

• **Diagnostic si evoluție** - Aceste simptome diferite indica probabilitatea bolii. Se va recurge, pentru confirmarea diagnosticului, la testul transpiratiei, care pune in evidenta un nivel anormal de ridicat al clorului si al sodiului in transpiratie.

Dozarea trebuie sa fie facuta de un laborator foarte experimentat si sunt necesare doua teste inainte de a pune definitiv diagnosticul. Boala evolueaza spre insuficienta respiratorie severa, adesea mortala.

Tratament - In stadiul actual al cunostintelor, tratamentul nu poate actiona decat asupra simptomelor. Primul obiectiv al tratamentului este sa pastreze o stare nutritonala satisfacatoare. Administrarea de extracte pancreatice, un regim hipercaloric si hipolipidic, chiar o alimentatie prin sonda gastrica sau prin perfuzii, contribuie la suplinirea deficientelor. In perioada de caldura mare, absorbtia de comprimate de clor evita deshidratarea.



Pancreatita acută

- **Pancreatita acută este o inflamație nebacteriană inițiată de fermentii pancreatici. (S.I.Schwartz 1999);**
- **Pancreatita acută - maladie polietiologică, caracterizată de activarea enzimelor pancreatice, urmată de inflamație pancreatică locală asociată sau nu de alterarea funcțională a altor organe;**
- **Constituie 9% din lotul bolnavilor cu abdomen acut;**
- **Formă severă de PA - 20-30% bolnavi;**
- **Mortalitatea generală atinge 5-10%.**

TERMINOLOGIA

- Termenii „pancreatită acută edematoasă” sau „pancreatită acută necrotică” nu mai sunt utilizate, decât dacă sunt date morfologice pozitive.
- Noțiunile „pancreatită acută necrotică hemoragică” și „celulită acută pancreatică” sunt depășite;
- Diagnosticul clinic ar necesita să includă etiologia, gradul (severitatea) maladiei și complicațiile PA (origine biliară, grad sever, distress sindrom respirator al adulților (ARDS) sau PA (origine biliară, grad ușor);
- Scorul Ranson sau gradarea CT pot fi utilizate numai în scopuri clinice;
- Pentru studii clinice trebuie întotdeauna să fie incluse gradarea CT și scorul APACHE.

TERMINOLOGIA

Colecție lichidiană acută - lichidul se va acumula sau peripancreatic sau la distanță, precoce în evoluția maladiei, dacă capsula pancreatică nu este intactă;

Necroza pancreatică - CT cu contrast denotă țesut pancreatic și țesut adipos peripancreatic neviabil;

Pseudochist - pseudochistul pancreatic este definit drept o colecție lichidiană limitată de o capsulă non-epitelială, ce conține secret pancreatic, țesut granular și țesut fibros etc., și apare, în general, peste 4 săptămâni de la debutul PA;

Abces - abcesul pancreatic este definit drept o acumulare intra- sau peripancreatică de lichid purulent limitată de o capsulă fibroasă.

INCIDENȚA PA

- **Incidența 4,8 - 38 / 100.000 locuitori în SUA, UK și Danemarca**
 - A crescut în multe țări europene și în Scandinavia datorită:
 - Creșterii consumului de alcool;
 - O rată mai bună de diagnosticare.
 - Olanda: între 1985 și 1995 a crescut incidența PA cu 28 % fără a crește mortalitatea.
- PA usoară poate rămâne nediagnosticată.
- Cazurile severe pot ajunge la deces înainte de a fi diagnosticate
 - Într-un raport diagnosticul de PA s-a pus pentru prima dată la necropsie la 30% dintre pacienți – cauze:
 - Absența durerii abdominale
 - Predominența altor simptome de gravitate: coma și insuficiența multiplă de organe.

MORTALITATE

- **Studiu multicentric prospectiv pe 1005 pacienți cu PA, în Italia:**
- **Etiologie:**
 - **8,5% alcoolice și**
 - **60% biliare**
- **Mortalitate = 5%**
 - **17% în PA severa**
 - **1,5% în PA ușoară**

MORTALITATE

- **Mortalitatea în PA variază:**
 - **5% în PA**
 - **3% în PA interstițială**
 - **17% în PA necrotică**
 - **30% în necroza infectată**
 - **12% în necroza sterilă**

- **0% când nu există insuficiența de organ**
- **3% când există insuficiența unică de organ**
- **47% în insuficiența multiplă de organ**

MORTALITATE

- **Cauzele mortalității în PA variază în timpul evoluției:**
 - **În primele 2 săptămâni:**
 - **Sindrom de răspuns inflamator sistemic;**
 - **Insuficiența de organ;**
 - **După 2 săptămâni:**
 - **sepsisul și complicațiile sale.**

Pancreatita acută

Etiologie

- *Teoria canalară (canaliculară)*
- *Teoria vasculară*
- *Teoria infecțioasă*
- *Teoria anafilactică (alergia)*
- *Teoria nervoasă*
- *Teoria toxică*

Patogeneza

- în urma acțiunii factorilor etiologici are loc trecerea precoce în stare activă a tuturor fermentilor pancreatici, urmată de un proces de autoalterare a propriului țesut.

Etiologia PA

Mecanice	Litiază biliară, sludge biliar, ascaridioza, diverticul periampular, cancer de pancreas, cancer periampular, stenoza papilară, stenoza duodenală
Toxice	Alcool etilic, alcool metilic, venin de scorpion, intoxicații cu organofosforice
Metabolice	Hyperlipidemia (tipurile: I, IV, V), hypercalcemia
Medicamente	Didanosine, pentamidine, metronidazole, stibogluconate, tetraciclină, furosemid, tiazide, sulphasalazina, 5-ASA, L-asparaginază, azathioprina, acid valproic, sulindac, salicilați, calciu, estrogeni
Infecții	<ul style="list-style-type: none"> •Virusi-mumps, coxsackie, hepatitic B, CMV, varicello-zosterian, HSV, HIV •Bacterii-mycoplasma, Legionella, Leptospira, salmonella •Fungi-aspergillus •Parasiti-toxoplasma, cryptosporidium, Ascaris
Traumatisme	Traumatisme abdominale penetrante sau nu, sfincterotomie
Congenitale	Choledochocel tip V, pancreas divisum
Vasculare	Ischemia, atheroembolism, vasculită (polyarterita nodoasă, SLE)
Diverse	Post ERCP, sarcină, transplant renal, deficit de alpha-1-antitripsină
Genetice	CFTR și alte mutații

Pancreatita acută

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Există 2 tipuri de necroză:

- Parenchimatoasă - este consecința acțiunii fermenților proteolitici (tripsina, elastaza), precum și a unui șir întreg de substanțe active (kalicrein, kininele, histamina, serotonina, plasmina);
- Grăsoasă - se datorește acțiunii lipazei (și fosfolipazei A).

FIZIOPATOLOGIE - rolul consumului de alcool

- **Sensibilizarea celulelor acinare la activarea prematură CCK indusă a zimogenilor;**
- **Generare de metaboliți toxici: acetaldehida, esterii etilici, acizi grași;**
- **Activarea celulelor pancreatice stelate de către acetaldehida și stresul oxidativ, și creșterea producției de colagen și a altor proteine matriceale.**

FIZIOPATOLOGIE – în PA biliară

Refluxul bilei în ductul pancreatic prin:

- **Obstrucția tranzitorie a ampulei prin pasajul calculului;**
- **Obstrucția ampulei prin calcul;**
- **Edemul papilar datorat pasajului calculului.**

FIZIOPATOLOGIE – in hipertrigliceridemie

Acizii grași sunt eliberați din trigliceridele serice în concentrații toxice, prin acțiunea lipazei pancreatice în capilarele pancreatice.

MODIFICARI ACUTE PRECOCE

- În mod normal enzimele pancreatice devin active după ce ajung în duoden
- Cantități mici de tripsinogen se activează spontan intrapancreatic, dar sunt eliminate rapid de pancreas prin diferite mecanisme:
 - Inhibitorul de tripsină pancreatică secretorie (PSTI sau SPINK1) - poate lega și inactiva $\approx 20\%$ din activitatea tripsinei;
 - Autoliza tripsinei activate prematur (absența acestui mecanism → pancreatita ereditară);
 - Mezotripsina și enzima Y care leaga și inactivează tripsina;
 - Antiproteaze nespecifice, prezente în interstițiul pancreatic: alfa 1 antitripsina și alfa 2 macroglobulina.

MODIFICARI ACUTE PRECOCE

1. Activarea intraacinară a enzimelor proteolitice pancreatice →autodigestia glandei

- Se generează cantități mari de tripsină în glanda, în vacuolele instabile din celulele acinare;
- Vacuolele se rup → eliberarea tripsinei active;
- Mecanismele normale pancreatice de inactivare a acestora sunt depășite;
- Tripsina activă intrapancreatic determină:
 - Activarea unor noi cantități de tripsină;
 - Activarea altor enzime pancreatice:phospholipaza, chymotrypsina și elastaza;
 - Activarea unei cascade enzimaticice ce include: complementul, kallikrein-kinina, coagularea și fibrinoliza;
 - Activarea enzimatică intrapancreatică → autodigestia pancreasului →eliberarea de noi cantități de enzime.

MODIFICARI ACUTE PRECOCE

2. Injuria microcirculației

- **Enzimele pancreatice afectează endoteliul vascular, interstițiul și celulele acinare:**
 - **Apar modificări microcirculatorii precoce:**
 - **Vasoconstricție;**
 - **Stază capilară;**
 - **Scăderea saturației în oxigen;**
 - **Ischemie progresivă.**
 - **Modificările circulatorii determină:**
 - **creșterea permeabilității vasculare → tumefierea glandei (pancreatita edematoasă sau interstițială) ;**
 - **insuficiența circulatorie locală → amplificarea injuriei pancreatice.**

MODIFICARI ACUTE PRECOCE

2. Injuria microcirculației

- Rolul leziunilor de reperfuzie postischemie (mecanism bine definit la alte organe ca: cord, intestin, mușchi scheletic);
- Reperfuzia țesutului ischemic duce la eliberarea în circulație de radicali liberi și citochine inflamatorii cu determinarea altor injurii;
- Importanța afectării microcirculației poate fi apreciată prin eficiența administrării de fluide în PA pentru restabilirea echilibrului hidric → minimalizarea acestei injurii .

MODIFICARI ACUTE PRECOCE

3. Eliberarea de mediatori ai inflamației;

Chemotactismul leucocitar, eliberarea de citochine și stresul oxidativ

- **Acumularea și activarea granulocitelor și a macrofagelor**
→ eliberarea de:
 - ↓
 - **Citochine proinflamatorii (TNF, IL 1, 6 și 8);**
 - **Metaboliți de acid arachidonic (prostaglandine, factor activator plachetar, leucotriene);**
 - **Enzime proteolitice și lipolitice;**

- → **Radicali liberi care depășesc capacitatea sistemului antioxidant endogen;**

- → **Efect și asupra microcirculației pancreatice → crește permeabilitatea vasculară → tromboze și hemoragii → necroza pancreatică;**

- **Posibil implicate: Proteina de șoc termic (singurul factor protectiv), angiotensina II, subst. P, COX2.**

RASPUNS SISTEMIC

- **PA severă → Complicații sistemice:**
 - Febră;
 - Insuficiența respiratorie acută (fosfolipaza A care digeră lecitina, component al surfactantului);
 - Pleurezie;
 - Insuficiența renală acută (hipovolemia și hipotensiunea);
 - Șoc (peptidele vasoactive);
 - Deprimare miocardică (factor deprimant cardiac);
- **SINDROM DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC (SIRS) mediat de:**
 - enzimele pancreatice activate (phospholipase, elastase, trypsina, etc) și-
 - cytokine (TNF: tumor necrosis factor, PAF: platelet activating factor);

Acestea sunt eliberate în circulație de pancreasul inflammat.

RASPUNS SISTEMIC

Complicatii metabolice:

- Hypocalcemia (formarea săpunurilor de calciu, tulburări hormonale - PTH, calcitonina, Glucagon, translocatie intracelulară);
- Hyperlipidemia;
- Hyperglycemia, hypoglycemia, și cetoacidoza diabetică.

RASPUNS SISTEMIC

Translocatia bacteriană:

- În PA →bariera intestinală este compromisă
→translocație bacteriană → infecție sistemică;
- Cauza alterării barierei – ischemia datorată hipovolemiei și șuntului arteriovenos intestinal indus de pancreatită.

CLASIFICAREA PANCREATITEI ACUTE

(ATLANTA, GEORGIA, 1992)

I. PANCREATITA ACUTĂ EDEMATOASĂ

II. PANCREATITA ACUTĂ NECROTICĂ:

- neinfectată
- infectată

III. COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE:

- plastron parapancreatic
- abces pancreatogen
- peritonita
- flegmon retroperitoneal
- chisturi pancreatice (infectate și neinfectate)
- fistule ale tractului digestiv
- hemoragii arozive

Pancreatita acută

CLASIFICARE după V.I. Filin



Филин Владимир Иванович

Forma pancreatitei acute este în strictă dependență de faza procesului patologic din pancreas (V. I. Filin).

CLASIFICAREA PANCREATITEI ACUTE

(Filin V.I, 1982)

- I. PANCREATITA ACUTĂ EDEMATOASĂ**
- II. PANCREATITA ACUTĂ NECROTICĂ**
- III. PANCREATITA ACUTĂ INFILTRATIV-NECROTICĂ**
- IV. PANCREATITA ACUTĂ PURULENT-NECROTICĂ**

Pancreatita acută

SIMPTOMATOLOGIE

Durerea 95-100% dintre bolnavi

- semnul Bereznigovski (iradiere în hemitoracele stâng și regiunea scapulo-humerală stângă);
- semnul Mayo - Robson (iradiere în unghiul costo-vertebral stâng);
- Durere în bară;
- Durere în hipogastru (masca genitală);
- Durere în fosa iliacă dreaptă (masca apendiculară);
- Durere în hipocondriul drept (masca colecistică);
- Durere în regiunea cordului (mască de IM).

Durata fenomenelor dureroase este de 36-48 ore.

Pancreatita acută

Grețurile și vărsăturile sunt prezente în 85-95% din cazuri;

Tulburările tranzitului digestiv pot îmbrăca două forme:

- paralizia gastrointestinală
- hiperchinezia jejuno-ileacă

Acrocianoza

- semnul Mondor-Lanherlof (regiunea feței și gâtului);
- semnul Gray-Turner (părțile laterale ale abdomenului);
- semnul Cullen (regiunea ombilicului).

MANIFESTĂRI CLINICE



GRAY TURNER

Pancreatita acută

Examinarea abdomenului

- **semnul Bonde (asimetrie abdominală datorită meteorismului colonului transvers);**
- **“semnul clopoțelului” (Razdolski);**
- **semnul Gobief (zonă de sonoritate transversală superioară);**
- **semnul Kerven (matitate deplasabilă zonele declive);**
- **semnul Körte (rezistență musculară proiecția pancreasului);**
- **semnul Voscresenski (dispariția pulsației aortei abdominale).**

Pancreatita acută

- **Auscultația abdomenului “liniște abdominală” ;**
- **Tulburări neuro-psihiice ;**
- **Manifestările renale.**

Investigațiile de laborator în diagnosticul PA

- Analiza generală a sângelui;
- Glucoza sângelui;
- Amilaza sângelui;
- Amilaza urinei;
- Bilirubina totală, directă și indirectă;
- ALT, AST;
- Ca;
- Ureea, creatinina.

Pancreatita acută

Analiza sângelui

- leucocitoză (10-15-20.000/mm³) cu deviere în stânga;
- limfopenie și monocitopenie;
- anemie și accelerarea VSH,
- crește cantitatea de proteină C reactivă.

Pancreatita acută

analiza biochimică a sângelui

- **Cresterea nivelului seric al enzimelor pancreatice:**
 - Amilaze, izoamilaza pancreatică – nivelul nu se corelează cu severitatea bolii
 - Lipaza, co-lipaza
 - Carboxylester lipaza, phospholipaza
 - Carboxypeptidaza
 - Trypsin, trypsinogen-2 (in PAC post ERCP)
 - Crește nivelul seric al secreției pancreatice nonenzimatice
 - Proteina asociată pancreatitei (proteina de șoc termic)
 - Activarea tripsinogenului (PA la debut)
- **Alți markeri serici:**
 - TNF (Tumor necrosis factor)
 - Elastaza PMN (Polymorphonuclear elastase)

Diagnosticul de laborator

Testul cu procalcitonină

Norma – până la 0,3 ng/ml

**Indice mai mare de 0,8 ng/ml -
pancreonecroză răspândită.**

Pancreatita acută

Analiza urinei

- albuminurie,
- leucociturie,
- cilindrurie,
- hematurie

Pancreatita acută

Examenul radiologic

- meteorism, predominant în partea stângă a colonului transvers;
- exudat pleural în sinusul costo-diafragmal stâng;
- atelectazia lobară stângă bazală.

RADIOLOGIC

■ Rx torace

- ARDS (Acute respiratory distress syndrom)
- lichid în baza stângă

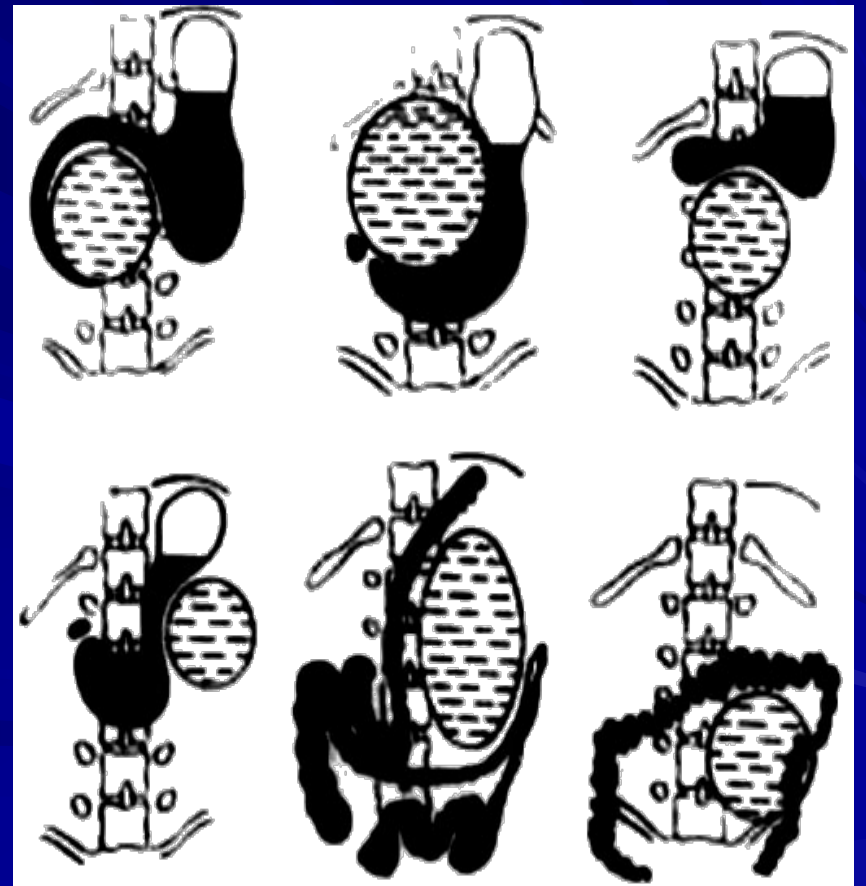
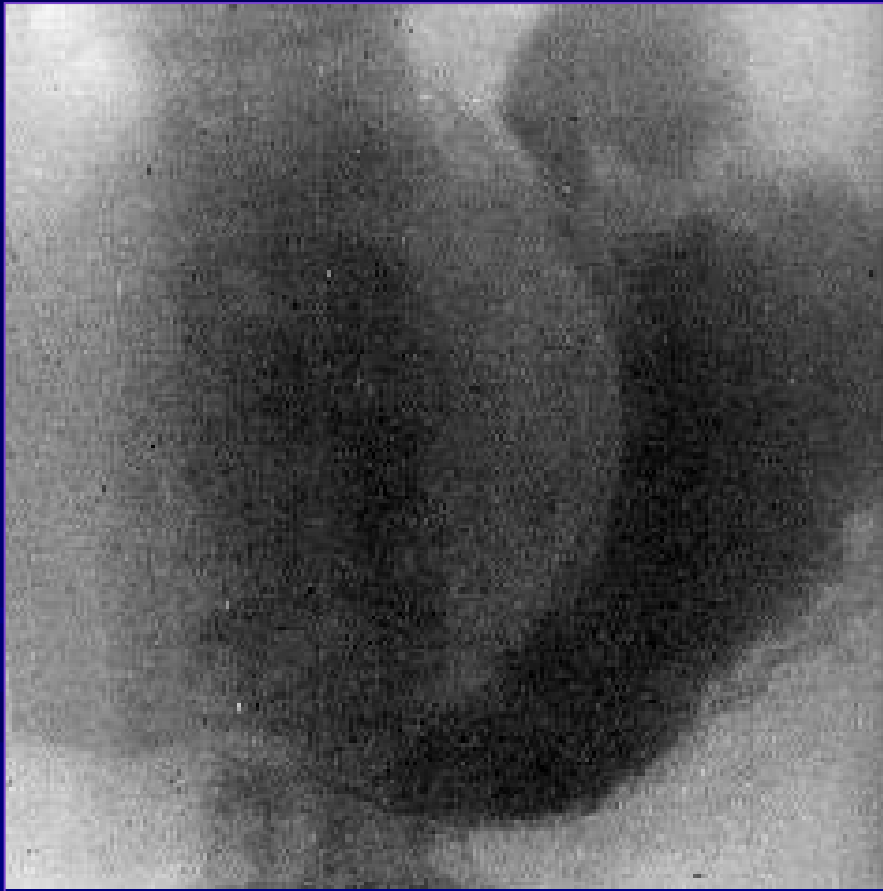


■ Rx abdominal pe gol

- ansa santinelă
- colon amputat



Examenul radiologic cu contrast



Examenul USG

- *Corpul pancreasului are structură omogenă. Intensitatea și claritatea (ecogenitatea) este foarte apropiată de cea a ficatului și splinei. La examinare clar se diferențiază structura organului: capul corpul, istmul și coada. Fiecare porțiune a P are normele sale: capul-32 mm, corpul-22 mm, cauda-35 mm.*

Semne specifice

Mărirea pancreasului în dimensiuni, hotare neomogene, dilatarea d. Wirsung, prezența lichidului în BO.

Semne nespecifice

Prezența lichidului în cavitatea peritoneală și pleurală, pareză intestinală.

Tabloul ecografic în PA

Determinarea distanței dintre aortă și lobul stâng al ficatului



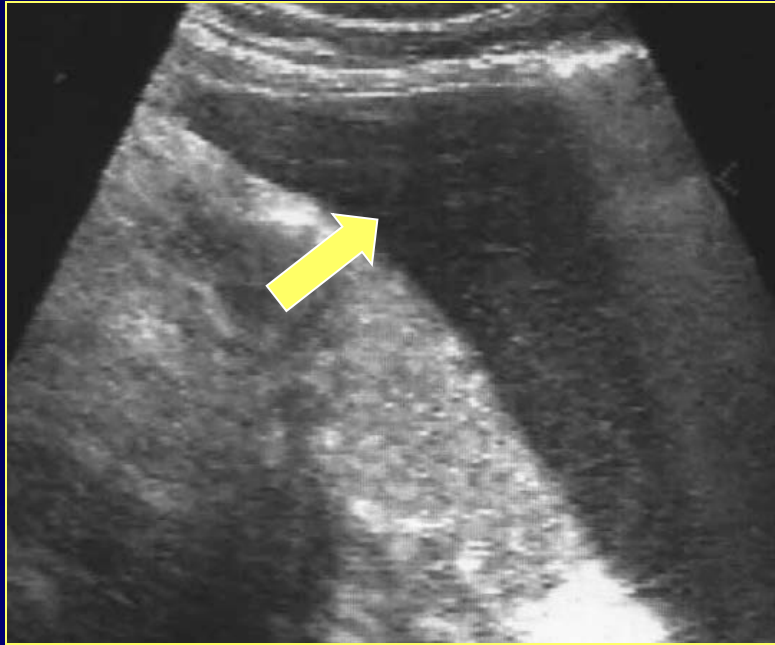
40 mm – Norma;
de la 40 la 50 mm – edem pancreatic;;
50 -64 mm – pancreonecroză limitată;
Mai mult de 64 mm – pancreonecroză răspândit.

SEMNELE USG ÎN PA



1. MAJORAREA DIMENSIUNILOR
2. REFLECTIVITATEA SCĂZUTĂ
3. CONTUR NECLAR
4. LICHID ÎN BURSA OMENTALĂ

SEMNELE ECOGRAFICE DE BAZĂ

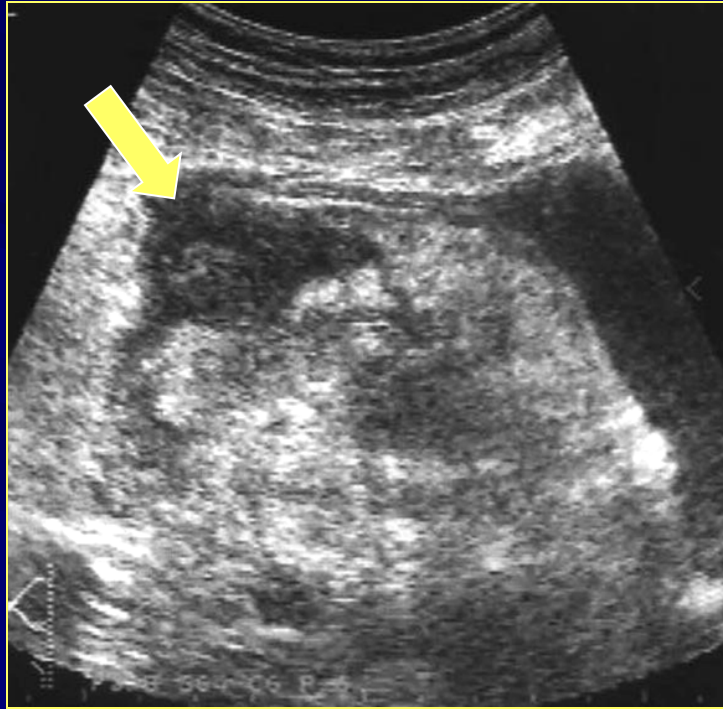


**LICHID ÎN CAVITATEA
ABDOMINALĂ**

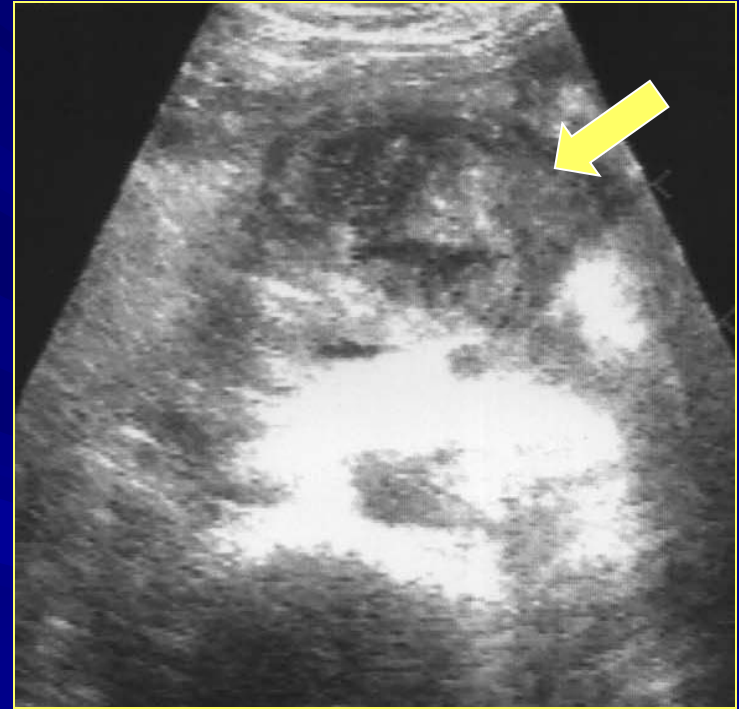


**FLEGMON RETROPERITONEAL
DIN STÎNGA**

SEMNELE ECOGRAFICE DE BAZĂ



LICHID ÎN BURSA OMENTALĂ



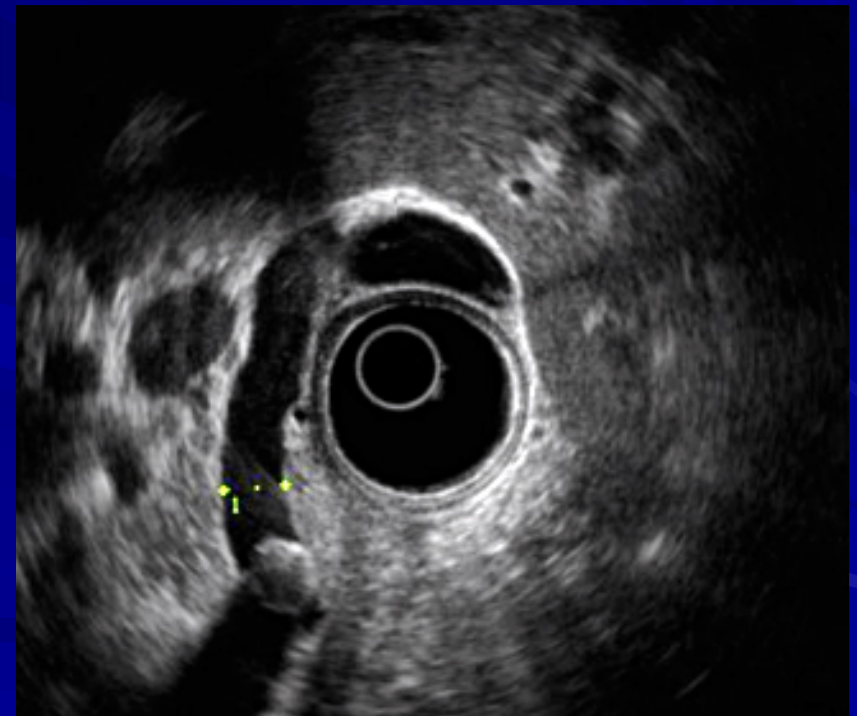
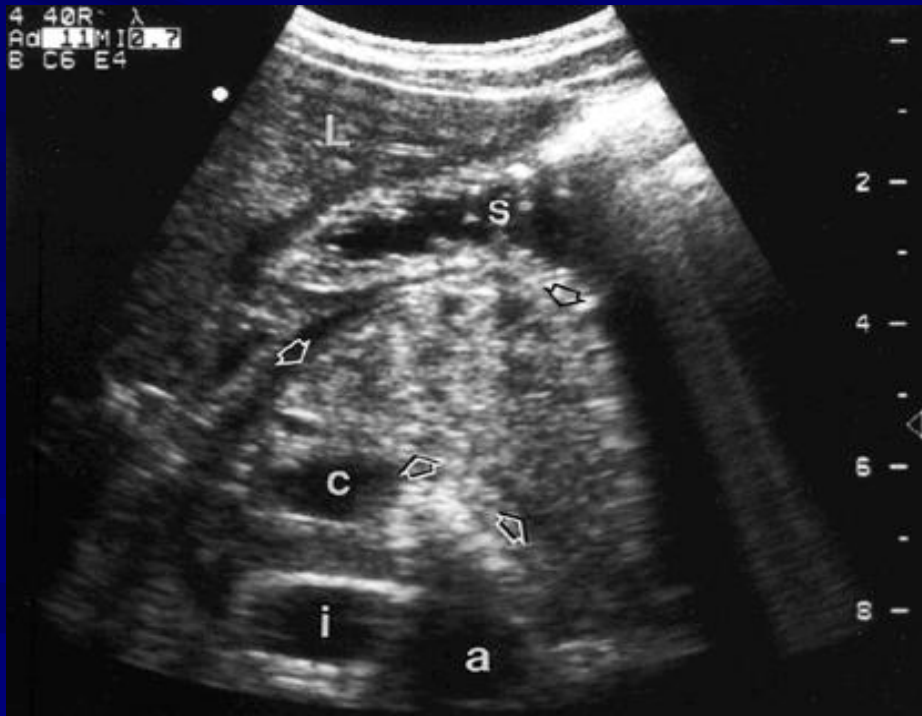
OMENTOBURSITA

SEMNELE ECOGRAFICE DE BAZĂ

- Ecografie abdominală,
 - criterii de pancreatită acută,
 - colecții, litiază.

Ecoendoscopie

Calcul coledocian



DIAGNOSTICUL PA

CT și RMN

- Tumefierea pancreasului
- Arii de necroză
- Inflamație peripancreatică
- Colecții lichidiene acute
- Pseudochiste
- Abcese
- Hemoragii intrapancreatice și peripancreatice

IMAGISTIC - CT

Tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast:

- metoda cea mai utilă în diagnosticul imagistic al pancreasului
 - indicată în situațiile când pancreasul nu este evaluabil ecografic sau în formele severe de PA: persistentă MOSF, semne de sepsis, alterarea stării generale la 6-10 zile de la internare.
 - permite evidențierea ariilor de necroză - pacienții care au > 50% necroză au risc crescut de suprainfecție și evoluție gravă.
 - important examinarea CT în dinamică.
- Momentul examinării CT în PA: cel puțin 4 zile de la debutul procesului pancreatitic (când extinderea ariei de necroză este maximă).
- Se indică evaluarea modificărilor CT conform CT Severity Index (scorul Balthasar)

INDICAȚII PENTRU TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ ÎN PANCREATITA ACUTĂ

- 1. VERIFICAREA FORMEI CLINICE A PA ÎN CAZUL CÎND DATELE CLINICE, DE LABORATOR ȘI INSTRUMENTALE SUNT INSUFICIENTE;**
- 2. EVALUAREA RĂSPÎNDIRII ȘI CARACTERULUI AFECTĂRII GLANDEI PANCREATICE ȘI A SPAȚIULUI RETROPERITONEAL ÎN PANCREONECROZA ÎN DECURS LA 3-10 ZILE DE LA MOMENTUL INTERNĂRII (TERMENUL INVESTIGAȚIEI E DETERMINAT CONFORM TIMPULUI OPTIMAL A DEZVOLTĂRII DEMARCAȚIEI ÎN PANCREAS);**

INDICAȚII PENTRU TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ ÎN PANCREATITA ACUTĂ

3. AGRAVAREA STĂRII PACIENTULUI LA SUSPECȚIA

FORMELOR COMPLICATE;

4. .PALPAREA PLASTRONULUI ASOCIAT CU SEMNE DE

REAȚIE INFLAMATORIE SISTEMICĂ (SIRS).

INDICAȚII PENTRU TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ ÎN PANCREATITA ACUTĂ

**5. PENTRU PLANIFICAREA ȘI EFECTUAREA PUNȚIILOR
PERCUTANE DIAGNOSTICE ȘI CURATIVE ȘI/SAU
DRENAREA COLECȚIILOR LICHIDIENE
RETROPERITONEALE;**

**6. PENTRU APRECIEREA ABORDULUI CHIRURGICAL
OPTIMAL ȘI PLANIFICAREA VOLUMULUI INTERVENȚIEI
CHIRURGICALE.**

Evaluare severitate – scorul BALTAZAR → Severitatea PAC dupa aspectul CT la 48 h

Gradul	Semne CT	Scor
Grad A	Pancreas normal	0
Grad B	Pancreas mărit de volum, dar fara infiltrarea grăsimii peripancreatice	1
Grad C	Modificări din B + infiltrarea grăsimii peripancreatice	2
Grad D	Modificaări din C + o colecție fluidă lichidiană	3
Grad E	Modificări din C + 2 sau mai multe colecții fluide lichidiene sau gaz în pancreas sau retroperitoneal	4

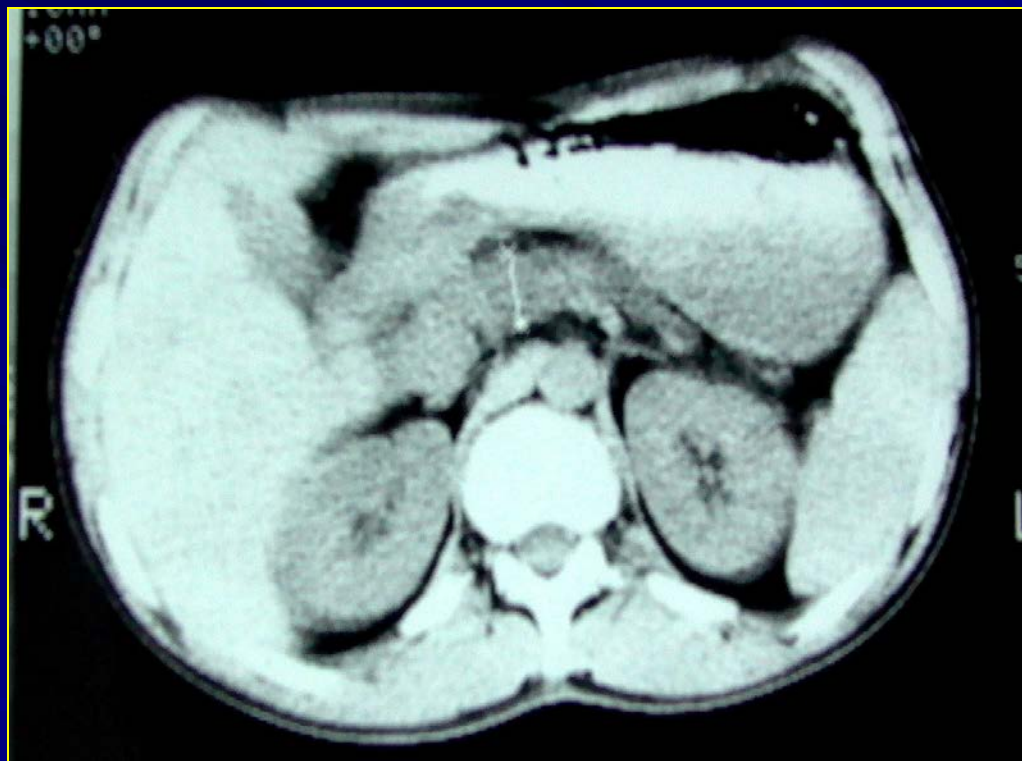
Procentul necrozei la CT (cu contrast vascular)	Scor
0	0
<33	2
33-50	4
>50	6

Indexul de severitate CT: se adună cele 2 scoruri:

- Maximum 10
- ≥ 6 : boală severă

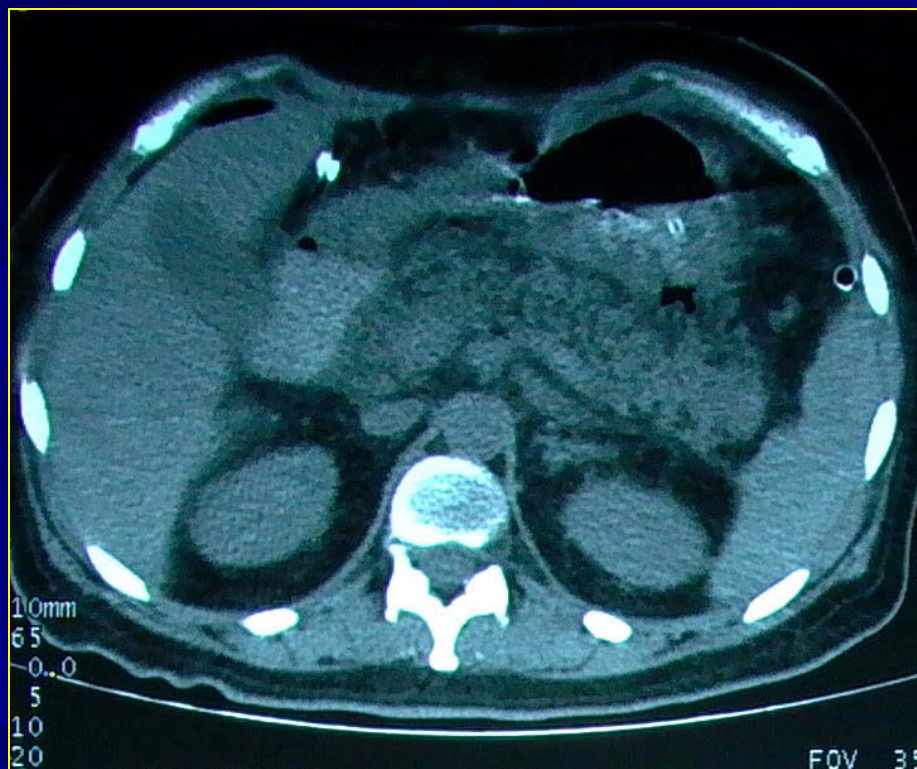
GRADELE DE GRAVITATE A PANCREATITEI ACUTE CONFORM DATELOR CT (DUPĂ BALTHAZAR)

A – GLANDA PANCREATICĂ NORMALĂ (0 PUNCTE).



GRADELE DE GRAVITATE A PANCREATITEI ACUTE CONFORM DATELOR CT (DUPĂ BALTHAZAR)

B – MĂRIRE LOCALĂ ORI DIFUZĂ A PANCREASULUI ÎN ASOCIERE CU
CONTUR NECLAR ȘI DILATAREA DUCTULUI PANCREATIC (1 PUNCT)



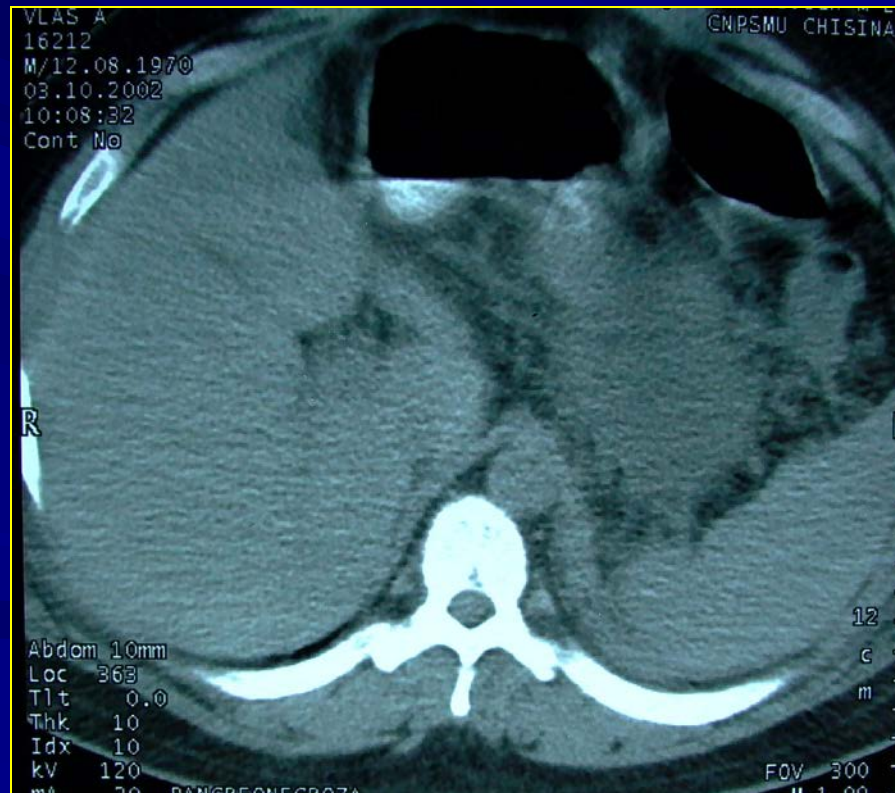
GRADELE DE GRAVITATE A PANCREATITEI ACUTE CONFORM DATELOR CT (DUPĂ BALTHAZAR)

C – SCHIMBAREA ȚESUTULUI PANCREATIC IDENTIC CLASEI B LA CARE SE ADAUGĂ SCHIMBĂRI INFLAMATORII ÎN ȚESUTUL PARAPANCREATIC (2 PUNCTE).



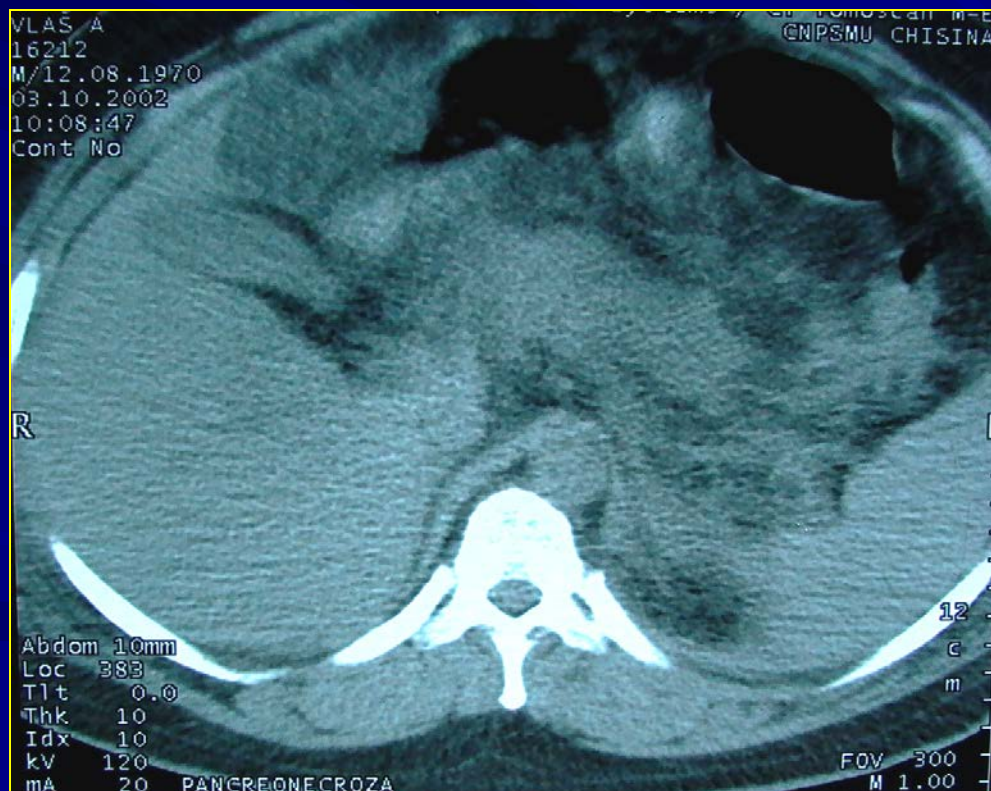
GRADELE DE GRAVITATE A PANCREATITEI ACUTE CONFORM DATELOR CT (DUPĂ BALTHAZAR)

D – SCHIMBĂRI C + COLECȚII UNICE LICHIDIENE
EXTRAPANCREATICE (3 PUNCTE)

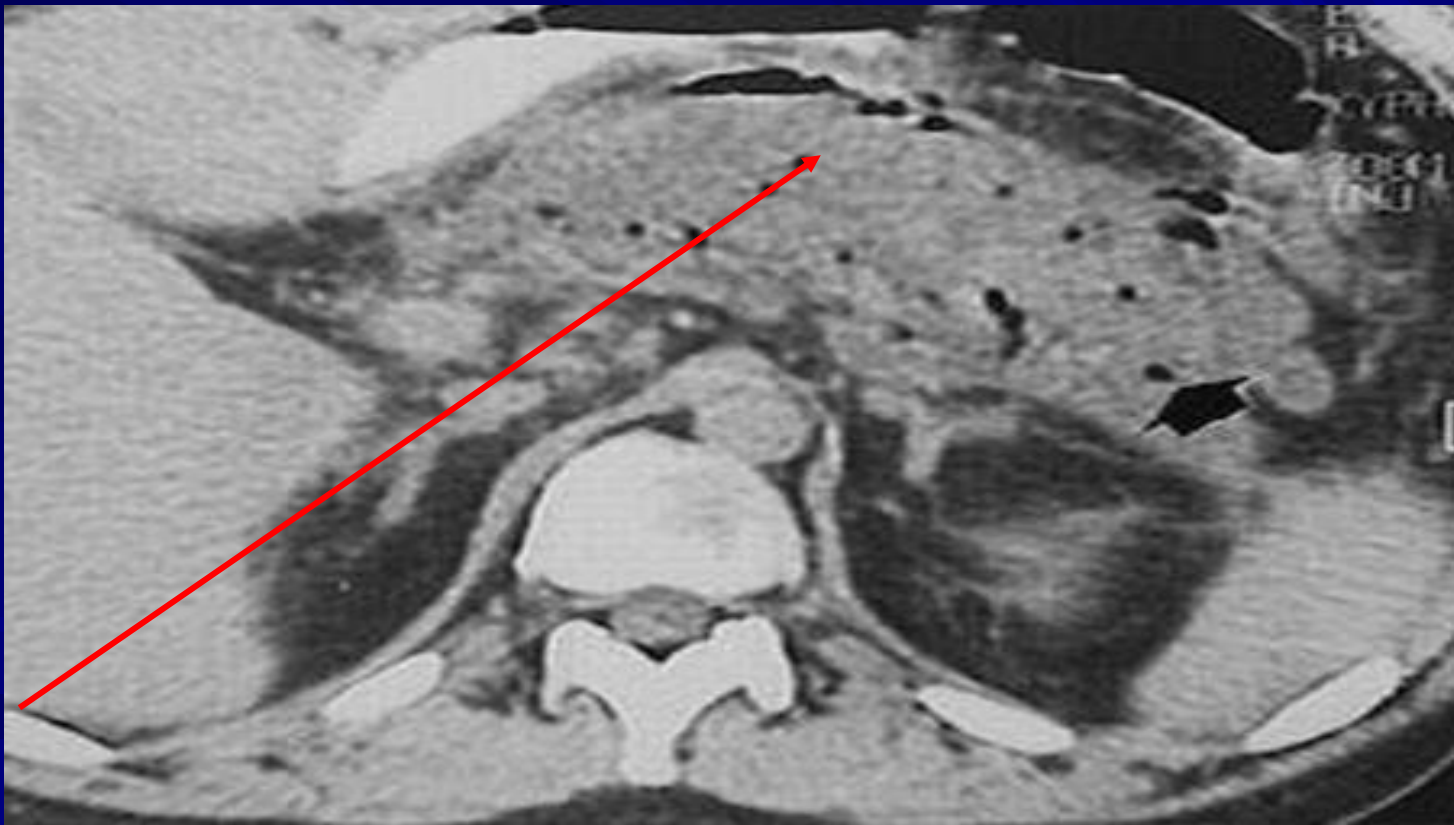


GRADELE DE GRAVITATE A PANCREATITEI ACUTE CONFORM DATELOR CT (DUPĂ BALTHAZAR)

E - SCHIMBĂRI D + DOUĂ ORI MAI MULTE COLECȚII LICHIDIENE
EXTRAPANCREATICE ORI PREZENȚA ABCESULUI (4 PUNCTE)



Semiologia CT

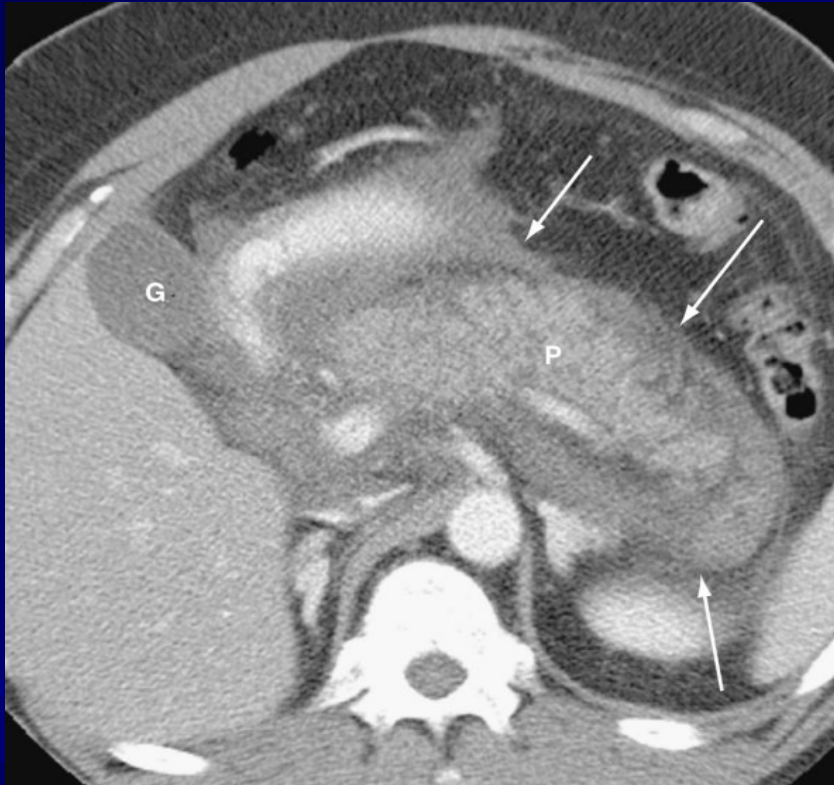


Semiologia CT



- Mărirea in dimensiuni
- Neomogenitatea structurii
- Contururi neclare

Semiologia CT



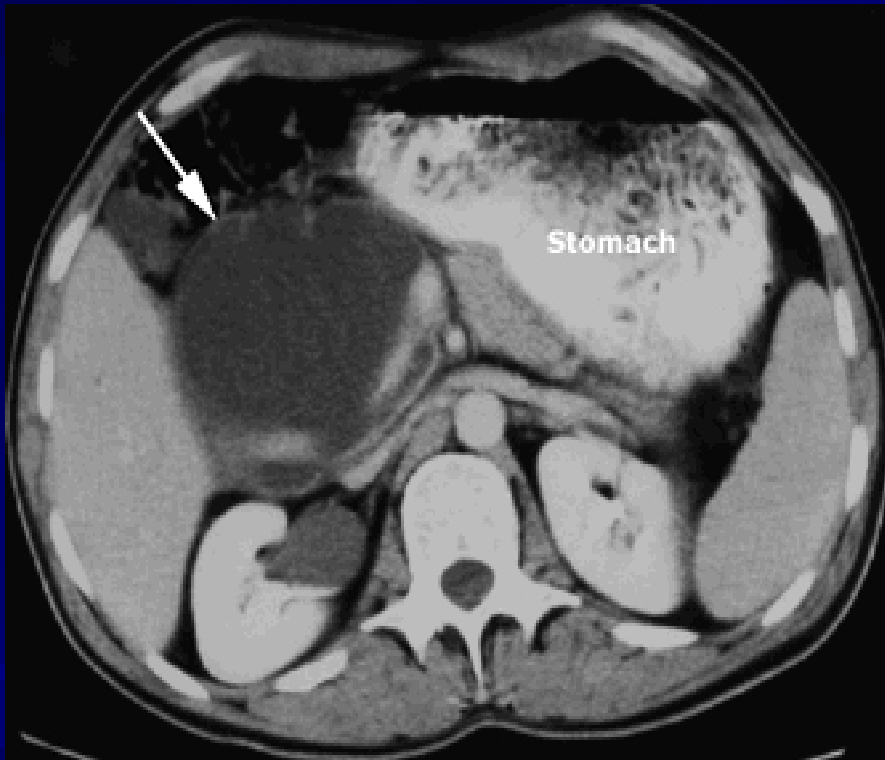
Pancreatită acută interstițială



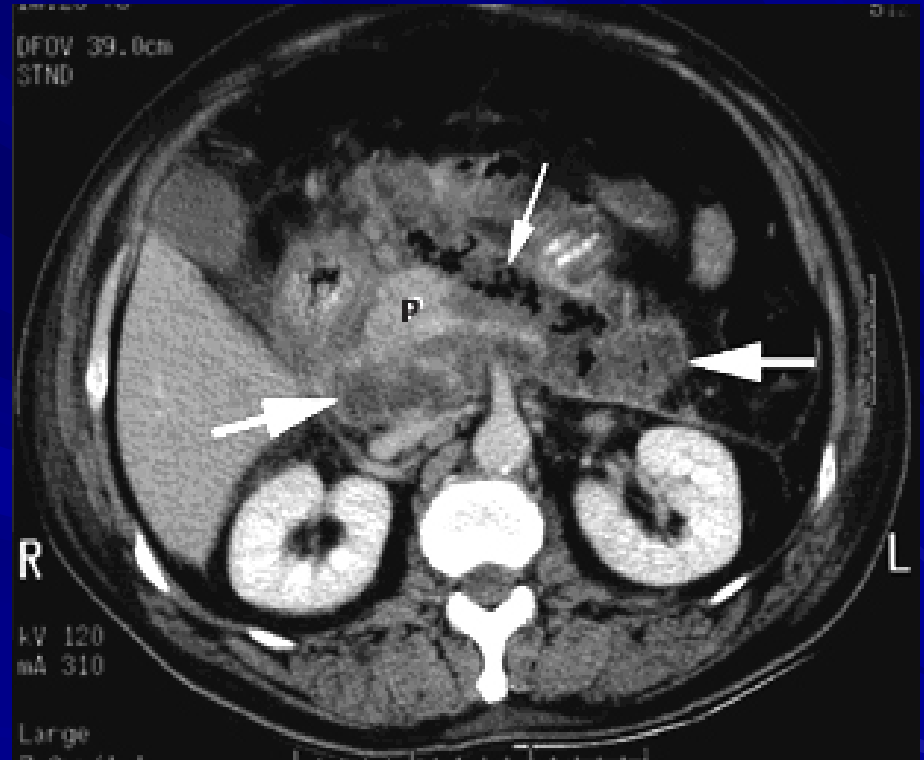
Pancreatită acută necrotică
(necroză <30% din pancreas)

Semiologia CT

- CT – complicații



Pseudocist pancreatic

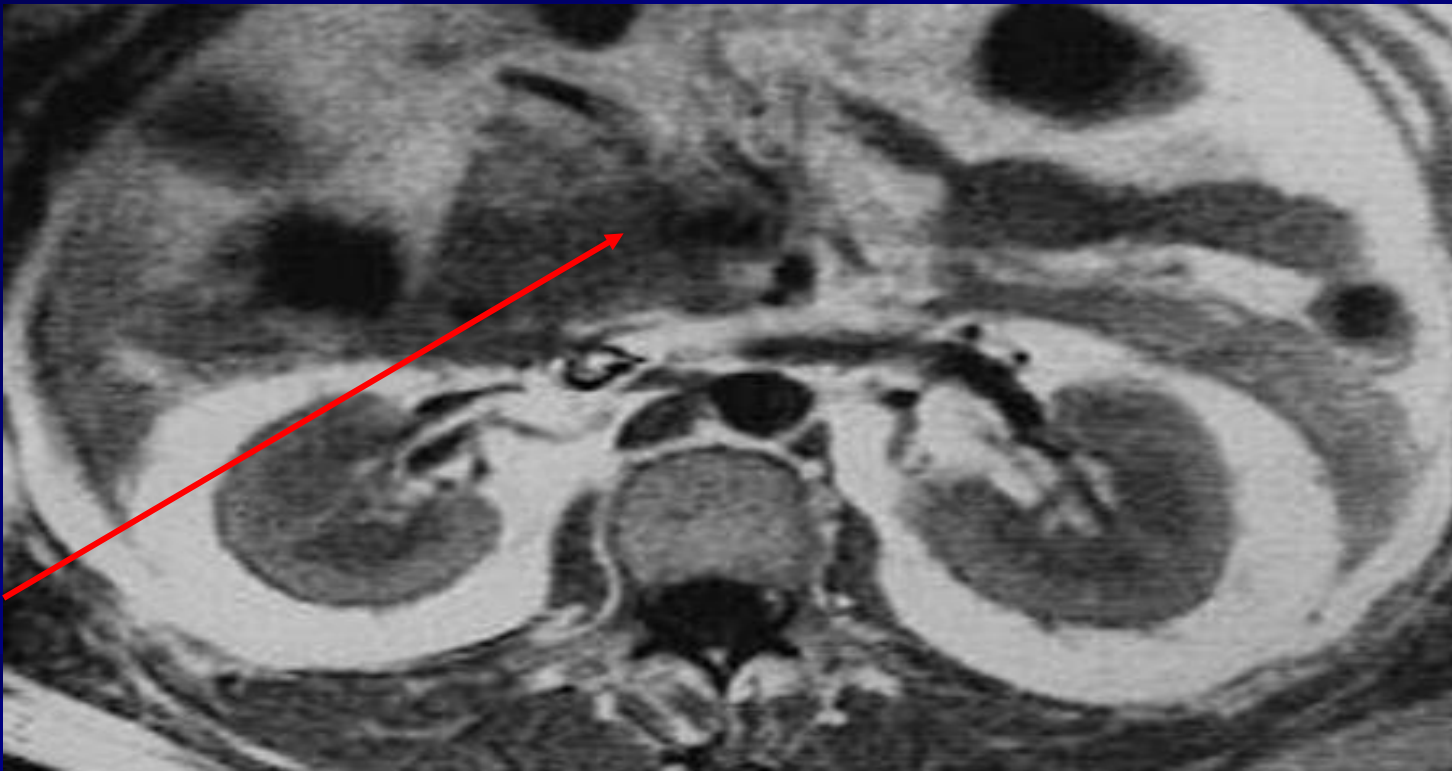


Abces pancreatic

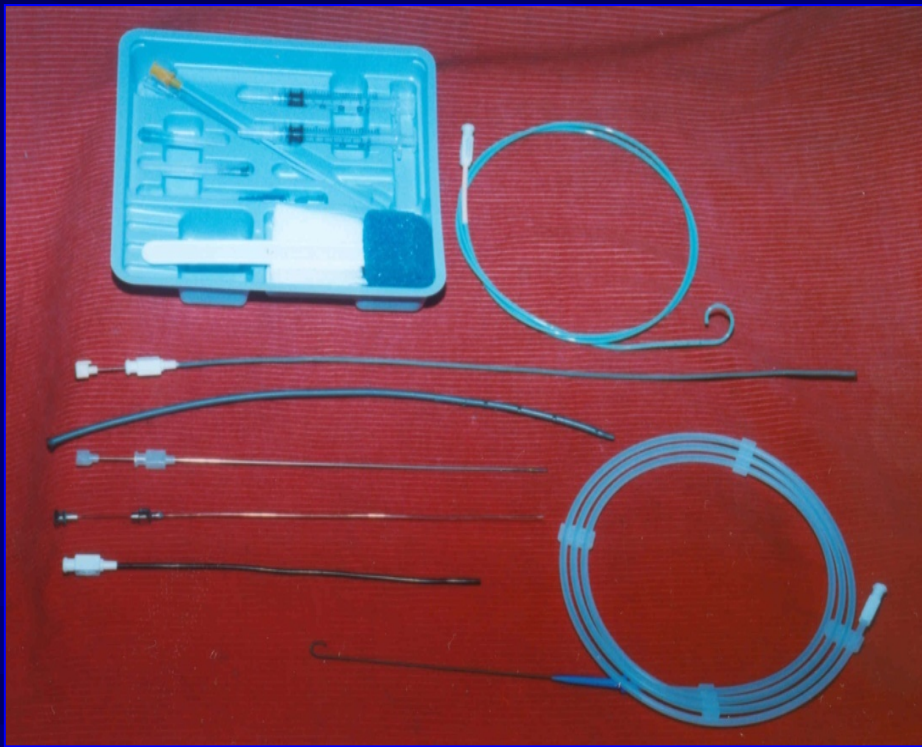
IMAGISTIC - RMN

- **Colangiografia RMN:**
- metodă neinvazivă pentru investigarea căilor biliopancreatice;
- nu necesită administrarea de contrast pe ductele pancreatice și pe ductele biliare ca în ERCP;
- **Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP):** - metodă de elecție pentru extracția calculilor coledocieni;
- **Indicații:**
 - - pacienții cu litiază coledociană, complicată cu PA,
 - - în cazul prezenței icterului obstructiv sau angiocolitei.

Semiologia RMN



Angiografia în PA



Celiacografia în PA



Semiotica angiografică a pancreasului în diferite forme a PA

	Modificări în arterele pancreasului	Modificările circulației ale sângelui în parenchimul pancreatic	Schimbările vaselor arteriale parapancreatice
Pancreonecroză limitată	Îngustarea lumenului vaselor, tromboza vaselor	Încetinirea locală a fluxului arterial, apariția tardivă a fazei venoase	Deplasarea tr. Celiac, a. hepatice, gastroduodenalis, uneori diametrul a. hepatice este mai lat decât a a. lienale
Pancreonecroză răspândită	Tromboza vaselor	Încetinirea locală a fluxului arterial până la dispariția completă a desenului vascular, reținerea sau lipsa splenoportogramei	Tromboza vaselor magistrale ale stomacului și duodenului

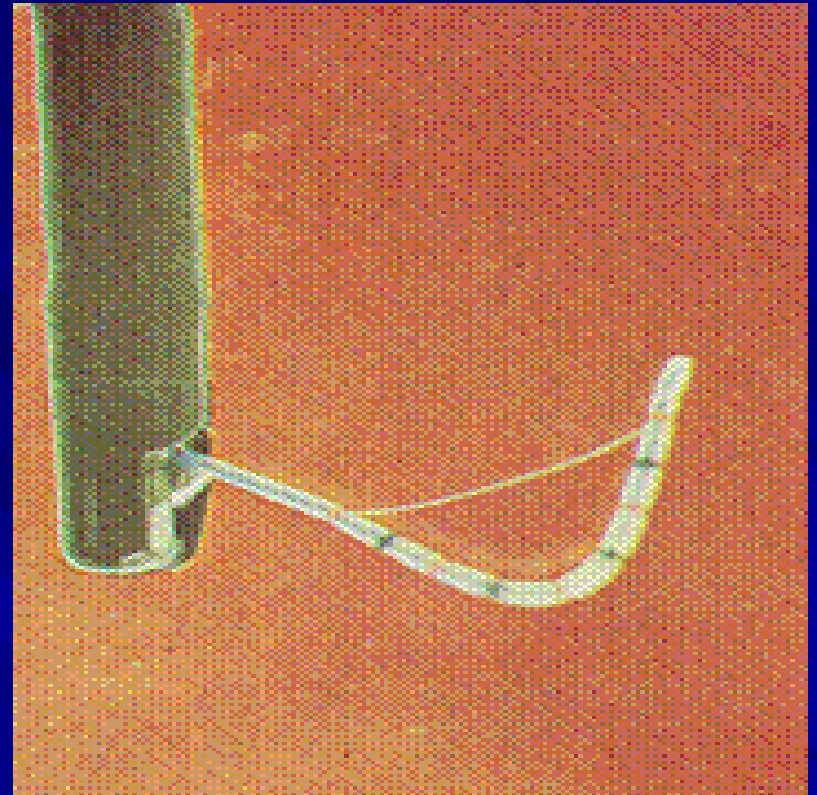
Pancreatita acută

Fibrogastroduodenoscopia:

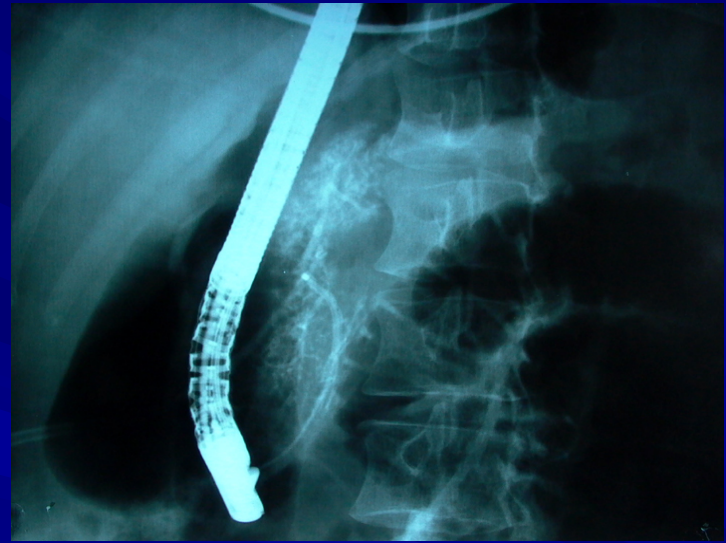
- Bombarea peretelui posterior al stomacului;
- Semne de gastroduodenită acută, uneori cu ulcerații multiple și elemente hemoragice.

- Indicațiile ERCP

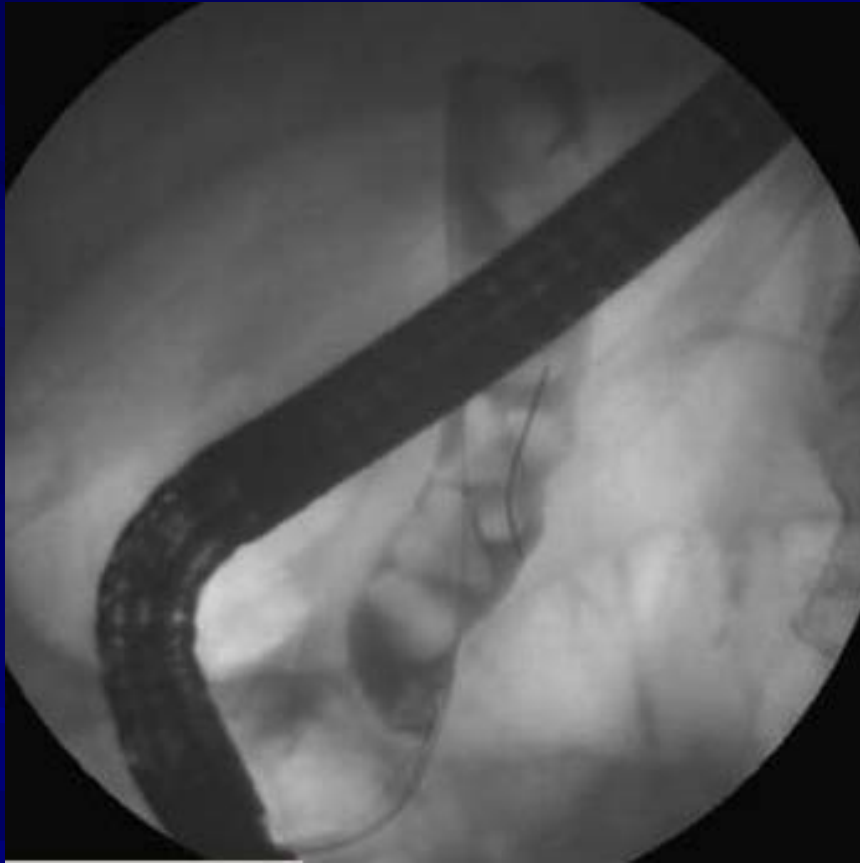
- >Patologiile pancreasului:
 - PA;
 - Pancreatita cronică;
 - Pseudochistul pancreatic,abcesul;
- --Cr pancreatic.



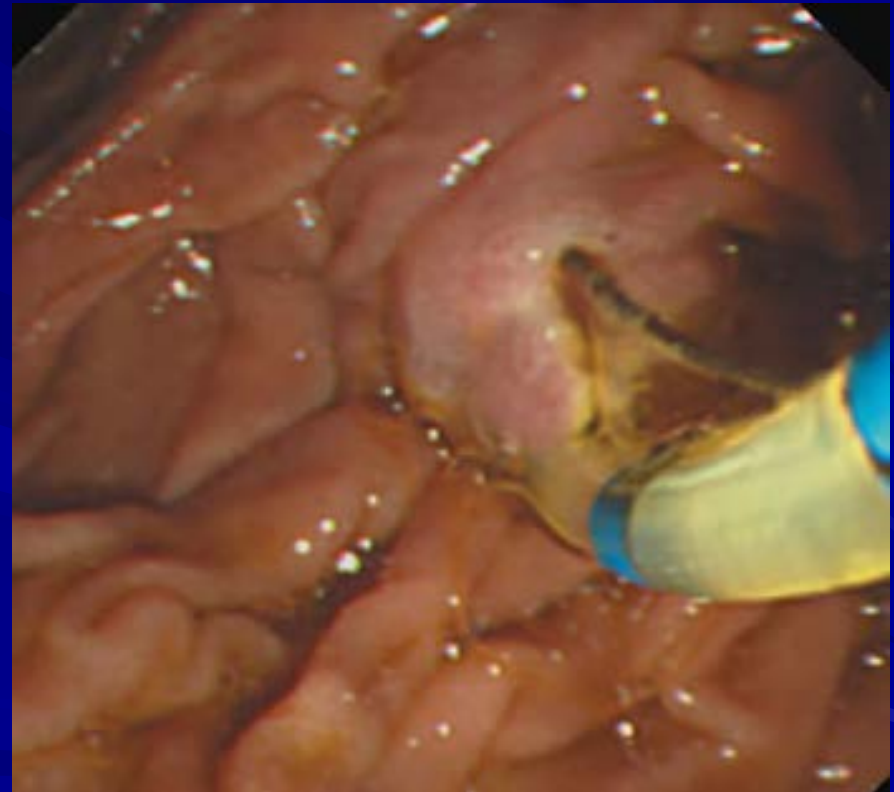
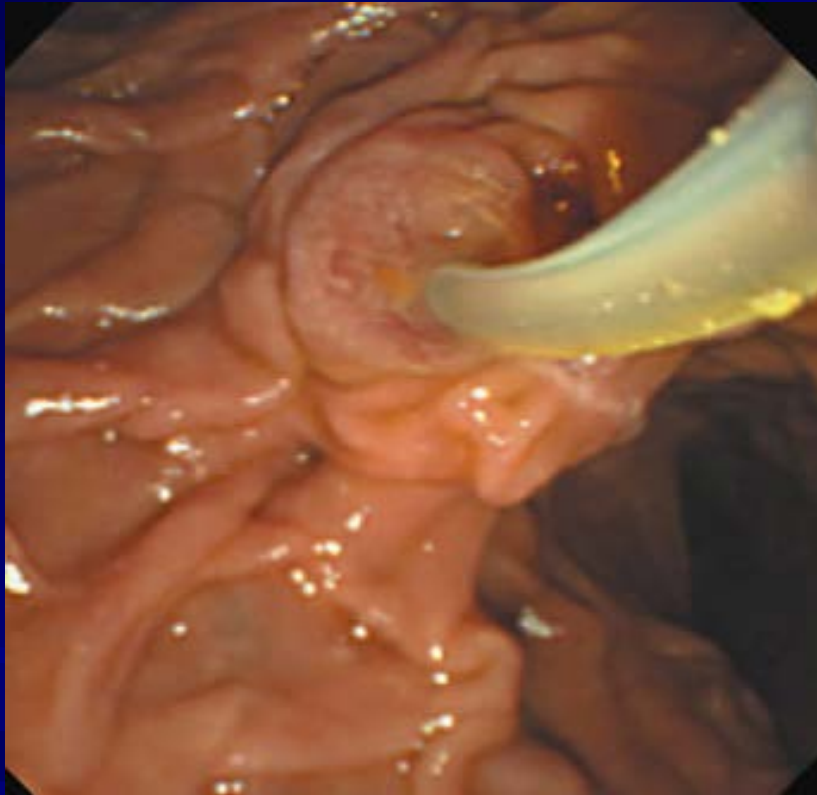
ERCP cu wirsungografie



ERCP - litiază de CBP



ERCP- cateterizarea papilei si efectuarea papilosfincterotomiei

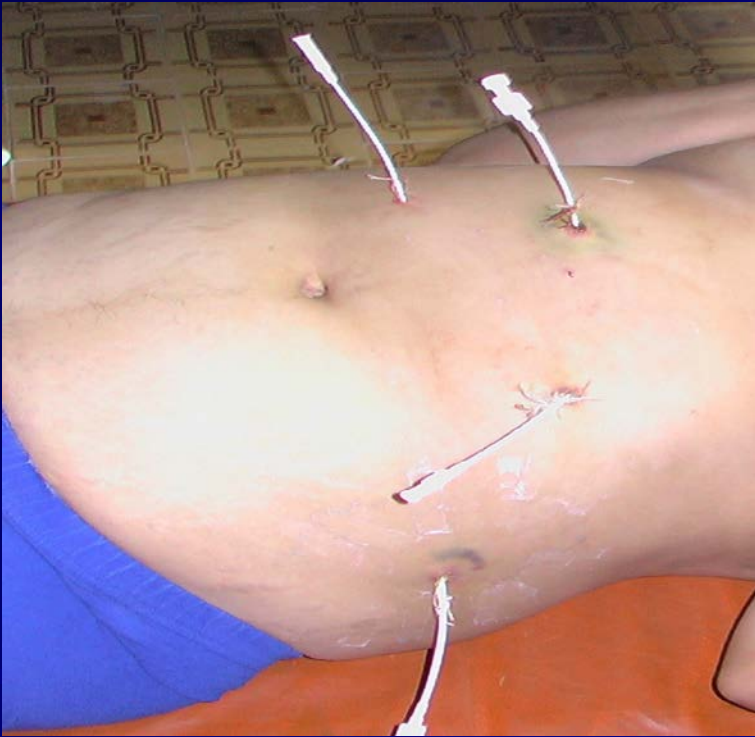


Pancreatita acută

Laparoscopia

- **Pete de citosteatonecroză pe marele epiplon, peritoneul parietal și visceral;**
- **Exsudat hemoragic;**
- **Edemul marelui epiplon, a ligamentului gastrocolic, mezenterului;**
- **Hiperemia și imbibiția peritoneului etc.;**
- **Semne indirecte: pareza gastrică și a colonului transvers, stază în vezicula biliară**

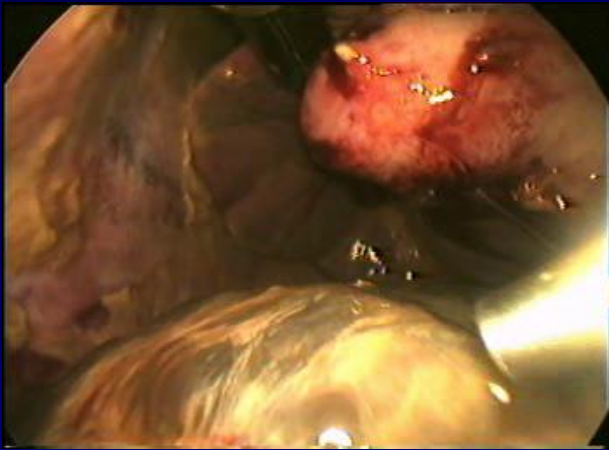
Laparoscopia în PA



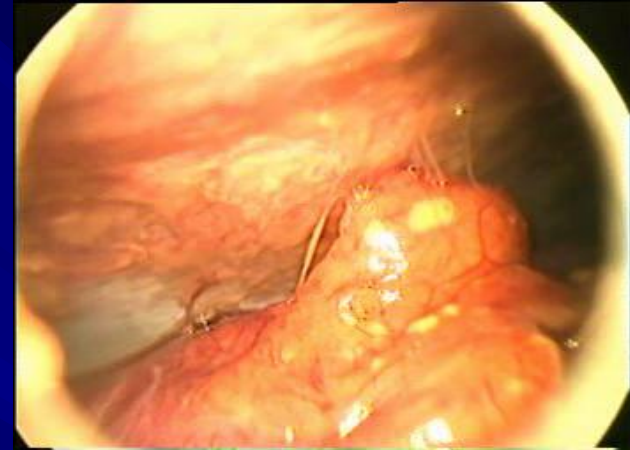
Laparoscopia în PA



Laparoscopia în PA



Edemul sticlos

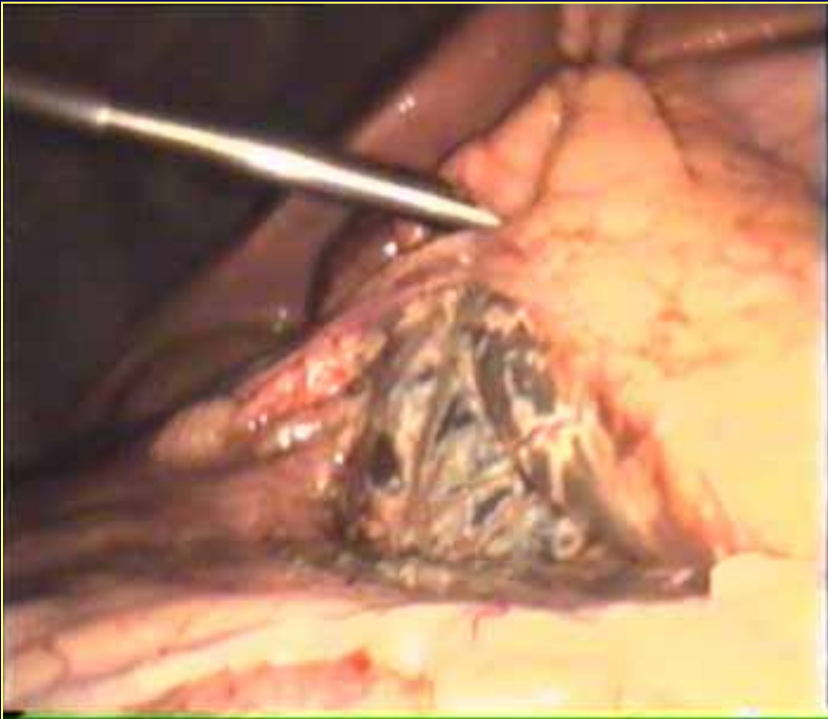


Pete de citosteatonecroză

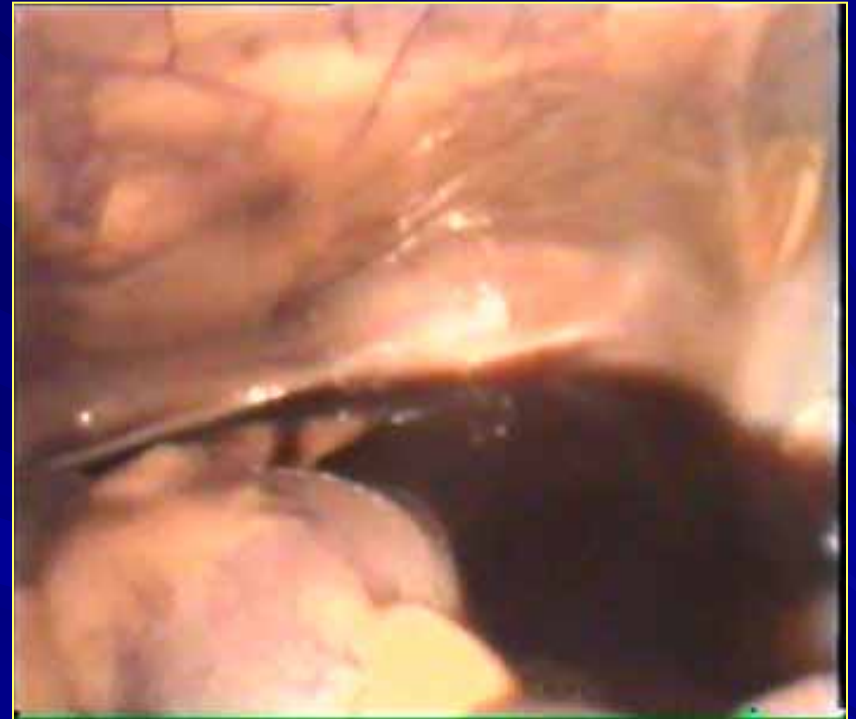


**Depuneri fibrinoase cu
necroza parenchimului**

Laparoscopia în PA

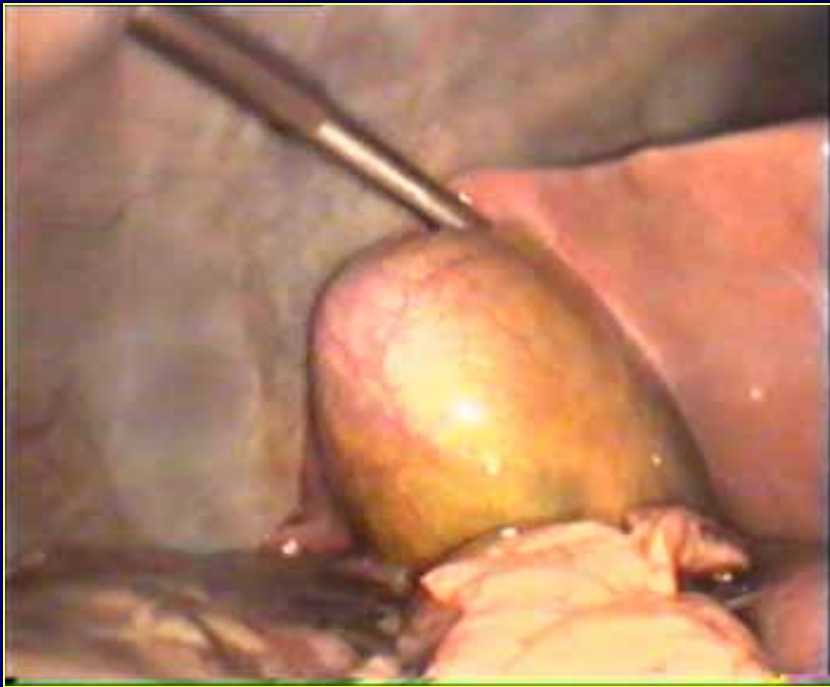


**NOVOCAINIZAREA LIG.
ROTUND AL FICATULUI**

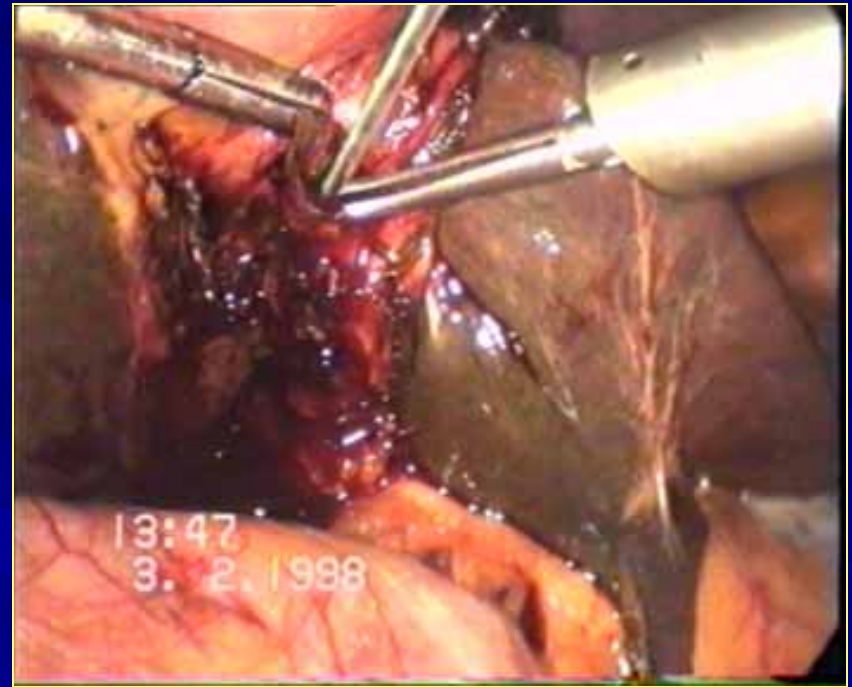


**DRENAREA CAVITĂȚII
PERITONEALE**

LAPAROSCOPIA CURATIVĂ ÎN PA



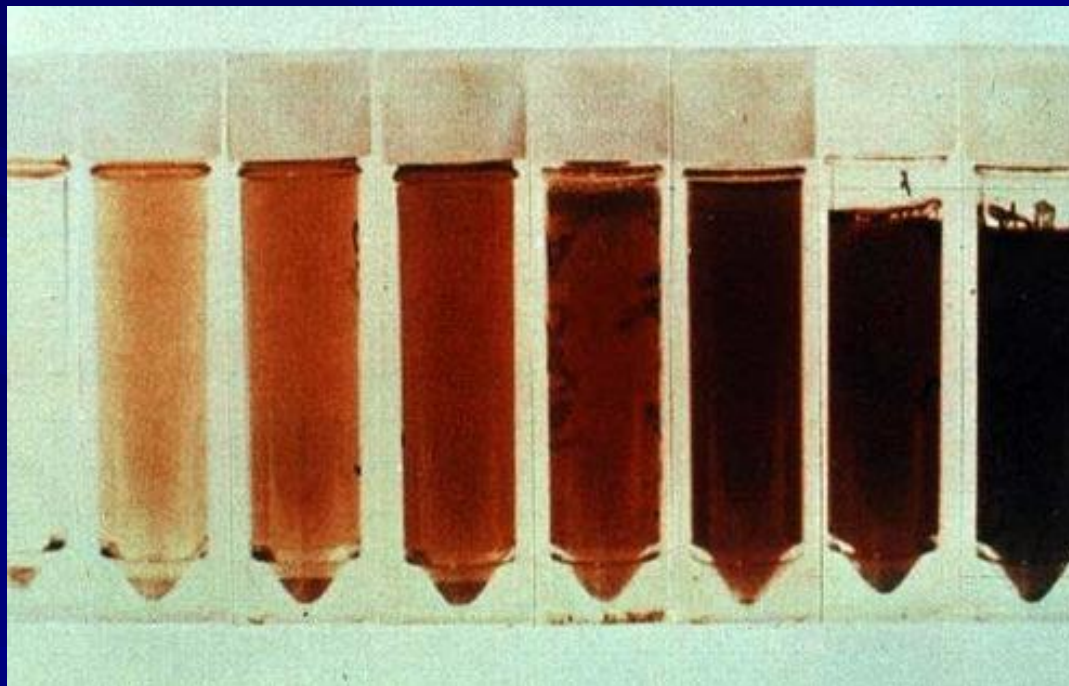
**COLECISTOSTOMIE
LAPAROSCOPICĂ**



**COLECISTECTOMIE
LAPAROSCOPICĂ CU DRENAREA
COLEDOCULUI TIP HOLSTEDT**

APRECIEREA GRAVITĂȚII ÎN PANCREATITA ACUTĂ

LAVAJ PERITONEAL



VALOAREA PROGNOSTICĂ - 82-90%

MANAGEMENTUL PA

PA reprezinta o urgenta medicală!!!

- Suspiciune;
- Diagnostic diferențial (eliminarea altor diagnostice);
- Diagnostic pozitiv (confirmare);
- Evaluare cauză: biliară sau non-biliară;
- Evaluare severitate;
- Tratament adecvat cauzei și severității.

MANAGEMENT PA

- **Suspiciune**
 - debut brusc;
 - prânz lipidic plus alcool (Merry Christmas!);
 - APP litiază biliară (FAT, FEMALE, FIFTY);
 - durere "în bară";
 - lichid în baza stângă.

MANAGEMENT PA

- **Diagnostic diferențial (eliminarea altor diagnostice):**

(DURERE, HDS, ↑AMILAZE, ...)

- DIGESTIV:

- Abdomen acut chirurgical

- Ulcer gastric/duodenal perforat, colangită, colecistită, litiaza biliară, hemoragie digestivă superioară (RX, EDS, EUS);
- Ocluzie intestinală mecanică;
- Infarct mezenteric;

- Sindrom de intestin iritabil;

- Tumoră de pancreas - (EUS).

- EXTRADIGESTIV:

- Abdomen acut "medical";

- Infarct miocardic inferior, anevrism disecant de aortă, ulcer gastric/duodenal, colică renală, saturnină, criză Addison, porfirie acută intermitentă, sarcină ectopică.

MANAGEMENT PA

- **Diagnostic pozitiv** (confirmare)
 - clinic (durere);
 - laborator (\uparrow amilaze, lipaze);
 - imagistic (modificări pancreas ECO, CT).

MANAGEMENT PA

- **Evaluare cauză: biliară sau non-biliară;**
- 80 % din PA sunt biliare (45%) sau alcoolice (35%);
 - Scor Blamey – scor de risc in PAC biliara (ssb 60%, spec 90%)
 - sex feminin (FEMALE)
 - vârsta > 50 ani (FIFTY)
 - scor biochimic:
 - fosfataza alcalină > 300 UI
 - ALAT ↑ precoce > 100 UI
 - amilaze foarte ↑ > 4000 UI/L
 - ecografia abdominala
 - 0 factori - 5%, 5 factori - 100%
- **IMAGISTIC: Rx, ECO, EUS, CT.**

MANAGEMENT

- **Evaluare severitate:**
 - Clinică;
 - funcții vitale (cord, pulmon, rinichi, ficat);
 - PCR;
 - scor RANSON (clinic + laborator)
 - ssb 70%, spec 70%
 - scor BALTAZAR (CT la 48 de ore)
 - criterii APACHE II, ATLANTA.

Severitatea PA

dupa prezenta SIRS si a insuficientei de organ

SIRS = SINDROM DE RASPUNS INFLAMATOR SISTEMIC
este definit de prezența a ≥ 2 din 4 criterii:

1. Puls > 90 batai/min;
2. Temperatura rectală $< 36^{\circ}\text{C}$ sau $> 38^{\circ}\text{C}$;
3. Leucocite < 4000 sau $> 12,000/\text{mm}^3$;
4. Frecvența respiratorie $> 20/\text{minut}$ sau $\text{pco}_2 < 32 \text{ mm Hg}$.

Prezența SIRS de la internare și persistența la 48 de ore reprezintă criteriu de severitate.

MANAGEMENT

Evaluare severitate

Criteriile RANSON pt PA nonbiliară (fiecare 1 pct, max 11)

• LA INTERNARE

- > 55 ani
- leucocite > 16000/mmc
- glicemie > 200 mg/dl
- LDH > 350 ui/L (1,5 x N)
- ASAT > 250 ui/L (6 x N)

• LA 48 DE ORE

- scădere Ht >10%
- creștere uree >5mg/dl
dupa pev cu fluide
- pO₂ arterial < 60 mmHg
- Ca²⁺ < 8 mg/dl
- scădere bicarbonat >4
mEq/l
- sechestrare fluide >6l

0-2 pct - PA usoara, 2,5% Mortalitate,
> 3 pct - PA severă, 62% Mortalitate.

MANAGEMENT

Evaluare severitate

Criteriile RANSON pt PA biliara (fiecare 1 pct, max 11)

- **LA INTERNARE**

- > 70 ani
- leucocite > 18000/mmc
- glicemie > 220 mg/dl
- LDH > 400 ui/L (1,5 x N)
- ASAT > 250 ui/L (6 x N)

- **LA 48 DE ORE**

- scădere Ht >10%
- creștere uree >2mg/dl dupa pev cu fluide
- pO₂ arterial < nu se aplica
- Ca²⁺ < 8 mg/dl
- scădere bicarbonat >5 mEq/l
- sechestrare fluide >4 l

MANAGEMENT

Evaluare severitate – Criteriile APACHE II → iau în considerare vârsta, comorbiditățile și 12 variabile fiziologice:

1. Temperatura
2. AV
3. Frecvența respiratorie
4. TA
5. pO₂ arterial
6. pH arterial
7. K⁺ seric
8. Na⁺ seric
9. Creatinina
10. Hematocrit
11. Nr. Leucocite
12. Scor Glasgow al comei

Scor APACHE II ≤ 9 în primele 48 h
– majoritatea supraviețuiesc

Scor APACHE II ≥ 9 la 48 h
– probabilitate mare de deces

MANAGEMENT

Evaluare severitate – Criteriile ATLANTA includ semnele de prognostic nefavorabil:

- Insuficiența de organ
 - Șocul: TA sistolică < 90 mmHg
 - Insuficiența respiratorie: PaO₂ ≤ 60 mm Hg
 - Insuficiența renală : creatinina serică > 2 mg/dL dupa rehidratare
 - Sângerare gastrointestinală > 500 mL/24 h
- Complicații locale
 - Necroza pancreatică $> 30\%$ din parenchim sau > 3 cm
 - Abces pancreatic: colecție circumscrișă de puroi conținând sau nu o cantitate mai mică de necroză pancreatică
 - Pseudochist de pancreas (colecție de suc pancreatic delimitată de un perete de țesut fibros sau țesut de granulație)
- Semne precoce de prognostic nefavorabil
 - Ranson's score ≥ 3
 - APACHE II score ≥ 8

Pancreatita acută

- *Terapia conservativă*

- Combaterea durerii, lichidarea spasmului și ameliorarea microcirculației în pancreas;
- Tratatamentul șocului și restabilirea homeostaziei;
- Suprimarea secreției pancreatice și inactivarea fermenților proteolitici;
- Diminuarea toxemiei;
- Prevenirea complicațiilor.

COMPLEXUL DE TRATAMENT CONSERVATIV

1. TERAPIA INTENSIVĂ PENTRU COMBATEREA ȘOCULUI PANCREATOGEN PRIN RESTABILIREA HEMODINAMICII, REHIDRATARE, CORECȚIA ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC, MENȚINEREA NIVELULUI OPTIMAL AL TRANSPORTULUI DE OXIGEN

2. COMBATEREA SPASMULUI ODDIAN ȘI A DEREGLĂRILOR MICROCIRCULAȚIEI

3. DETOxicAREA EXTRACORPOREALĂ

4. PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL CONTAMINĂRII BACTERIENE

COMPLEXUL DE TRATAMENT CONSERVATIV

5. BLOCADA FUNCȚIEI SECRETORII A PANCREASULUI ȘI A MEDIATOZEI

OCTREATIDE (SANDOSTATIN[®]) ÎN DOZA 100 μ g X 3 ORI ÎN 24 ORE
TIMP DE 5-7 ZILE

- 5-FTORURACIL ÎN DOZA 5-10 mg /kg

ANTIBIOTICOPROFILAXIA ÎN TRATAMENTUL PANCREATITEI ACUTE SEVERE

REFERINȚA	ANUL	ANTIBIOTICUL UTILIZAT	NR. DE PACIENȚI	INFECȚIE PANCREATICĂ	SEPSIS	DECES
PEDERZOLI ȘI AL.	1993	IMIPENEM	41	5	6	3
		CONTROL	33	10	16	3
SAINIO ȘI AL.	1995	CEFUROXIM	30	9	11	1
		CONTROL	30	12	13	7
SCHWARZ ȘI AL.	1997	OFLOXACIN	13	8	6	0
		CONTROL	13	7	0	2
LUITEN ȘI AL.	1995	DSI*	50	9	0	11
		CONTROL	52	20	0	18
DELCENSERIE ȘI AL.	1996	COMBINAȚIE	11	0	0	1
		CONTROL	12	4	7	3

*DIS - decontaminare intestinală selectivă

ANTIBIOTICOPROFILAXIA ÎN TRATAMENTUL PANCREATITEI ACUTE SEVERE

REFERINȚA	ANUL	ANTIBIOTICUL UTILIZAT	NR. DE PACIENȚI	INFECȚIE PANCREATICĂ	SEPSIS	DECES
PEDERZOLI ȘI AL.	1993	IMIPENEM	41	5	6	3
		CONTROL	33	10	16	3
SAINIO ȘI AL.	1995	CEFUROXIM	30	9	11	1
		CONTROL	30	12	13	7
SCHWARZ ȘI AL.	1997	OFLOXACIN	13	8	6	0
		CONTROL	13	7	0	2
LUITEN ȘI AL.	1995	DSI*	50	9	0	11
		CONTROL	52	20	0	18
DELCENSERIE ȘI AL.	1996	COMBINAȚIE	11	0	0	1
		CONTROL	12	4	7	3

*DIS - decontaminare intestinală selectivă

TRATAMENT

- INHIBAREA SECREȚIEI PANCREATICE:
 - INDIRECT (nu stimul)
 - ALIMENTE - sondă ng
 - ACID - anti H₂, IPP
 - DIRECT
 - GLUCAGON- efect??
 - CALCITONINĂ
 - SOMATOSTATIN (Sandostatin) ?
- INHIBITORII DE PROTEAZE PANCREATICE
 - Gabexate mesylate: ↓ a redus incidenta complicațiilor
 - APROTININA (Trasylol)
 - inhibă enzimele (tripsina, chemotripsina, kalicreina) dar nu influențează necroza
 - ANTIFIBRINOLITICE
 - ANTI FOSFOLIPAZA A

TRATAMENT

- Perfuzie intraarterială regională continuă a inhibitorilor de proteaze și a antibioticelor în funcție de aria de necroză, în arterele celiacă, splenică, pancreaticoduodenală inferioară, arterele hepatice comune ;
- ANTIINFLAMATOR
 - ANTAGONIST PAF (Lexipafant): eficiența nu e clară
 - ANTIOXIDANȚI
 - vitamina E
 - Superoxid dismutaza (SOD)

MANAGEMENT

- Tratament adecvat cauzei și severității;
- Nu există tratament patogenetic cunoscut.
 - PA biliară severă cu colangită ascendentă (icter + febră) → ERCP de urgență ± sfincterotomie în 24 ore.
 - Dacă nu se poate face sfincterotomie (risc hemoragic, etc.) se efectuează drenaj biliar prin amplasare de stenturi.
 - PA biliară severă cu obstrucție biliară persistentă, severă, cu deteriorarea probelor hepatice → ERCP în primele 72 de ore.
 - ulterior obligatoriu colecistectomie laparoscopică preferabil în cursul aceleiași spitalizări, datorită riscului ↑ de recidivă al PA.
 - PA severă - transfer și management în ATI.

TRATAMENT

- **Susținere funcții vitale**
 - **CARDIOVASCULAR, RENAL,**
 - Pot apărea insuficiența cardiacă, infarctul miocardic, tulburări de ritm, șoc cardiogen;
 - soluții cristaloide 200-400 ml/h (NaCL 0,9%, Ringer lactat); monitorizare cu cateter Swan-Ganz, hematocrit, debit urinar;
 - soluții coloide (efect osmotic - țin apa în vas - plasmă, dextran);
 - Electroliți + tratament specific.
 - **RESPIRATOR**
 - O₂ de rutina la toți pacienții cu PA deoarece hipoxemia este asimptomatică;
 - tratamentul ARDS (dispnee severă, hipoxemie progresivă) → IOT + ventilație mecanică;
 - **HEPATIC.**

TRATAMENT

- Complicații metabolice
 - Hiperglicemie – atenție cu insulină!
 - Hipocalcemie – se administrează gluconat de Calciu. Atenție la K^+ și la digitale!
 - Hipomagneziemie – se administrează săruri de Mg
- Infecțiile:
 - Locale, pancreatice: cu antibiotice care penetrează în pancreas: Imipenem, fluoroquinolones (ciprofloxacin, ofloxacin, pefloxacin), și metronidazol;
 - Nu se folosesc profilactic antibiotice în necroza pancreatică.
 - Sistemice: pneumonii, infecții urinare, sepsis, etc.

TRATAMENT

- Post alimentar, alimentație parenterală / enterală:
 - parenteral în caz de ileus, enteral după reluare tranzit;
 - necesar suplimentar pentru PA severă (stare catabolică);
 - alimentația p/o, pe sonda nazogastrică sau pe sonda enterală se începe imediat ce starea pacientului o permite;
 - realimentare după 48 ore fără durere și lipaze $< 3 \times N$.
- Tratamentul durerii:
 - durerea are și efect șocogen;
 - ***Nu morfină (spasm sfincter Oddi);***
 - tramadol, mialgin, xilină, fentanyl.
- Vomă incorecibilă → sondă nasogastrică.
 - Nu de rutină

DECIDEREA MOMENTULUI INTERVENȚIEI CHIRURGICALE

OPERATII PRECOCE

(pîna la ziua a 8a de la debut)

OPERAȚII TARDIVE

(săptămîna a 3a – 4a de la debut)

MORTALITATEA - 58%

MORTALITATEA - 27%

INDICAȚII CĂTRE INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ

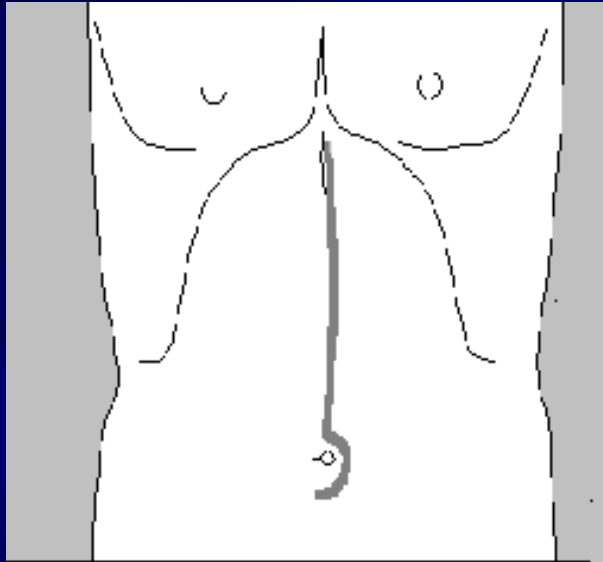
- 1. PERSISTENȚA ȘOCULUI PANCREATOGEN
REFRACTAR LA TRATAMENTUL CONSERVATIV;**
- 2. APARIȚIA SEMNELOR DE INSUFICIENȚĂ
POLIORGANICĂ;**
- 3. DECLANȘAREA COMPLICAȚIILOR PURULENT-
DISTRUCTIVE, CONFIRMATE PRIN INVESTIGAȚII
INSTRUMENTALE;**
- 4. INEFICACITATEA TRATAMENTULUI
CONSERVATIV TIMP DE 72 ORE.**

METODE DE TRATAMENT A PANCREATITEI ACUTE DISTRUCTIVE NECROTICE

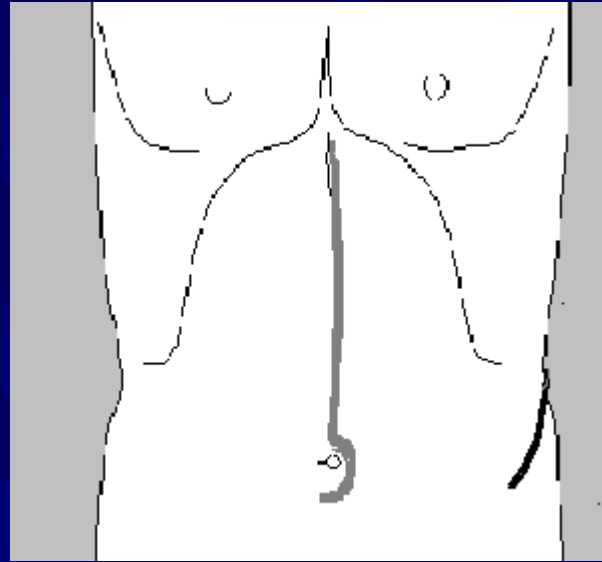
DESCHISE:

- REZECȚIE
- NECRSECHSTRECTOMIE + DRENARE CU TUBURI
- NECRSECHSTRECTOMIE + LAVAJ POST OPERATOR
- NECRSECHSTRECTOMIE + RELAPAROTOMIE LA NECESITATE
- NECRSECHSTRECTOMIE + DRENARE + RELAPAROTOMIE
PROGRAMATĂ
- NECRSECHSTRECTOMIE + ÎNCHIDEREA TEMPORARĂ A
PERETELUI ABDOMINAL (FERMOAR)
- NECRSECHSTRECTOMIE + LAPAROSTOMĂ

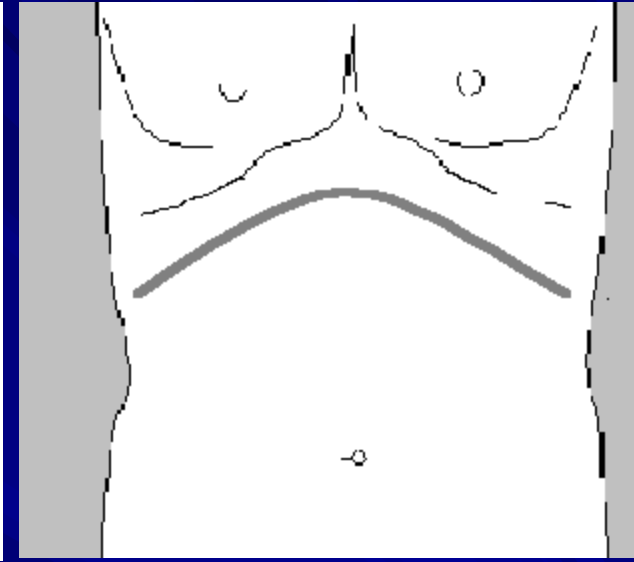
ACCESE CHIRURGICALE ÎN PANCREATITA ACUTĂ DISTRUCTIVĂ



LAPAROTOMIA MEDIANĂ-
SUPERIORĂ 39%



LAPAROTOMIA XIFO-
UMBILICALĂ ASOCIATĂ
CU LIUMBOTOMIE 59%



LAPAROTOMIA
SUBCOSTALĂ BILATERALĂ
19%

TRATAMENTUL

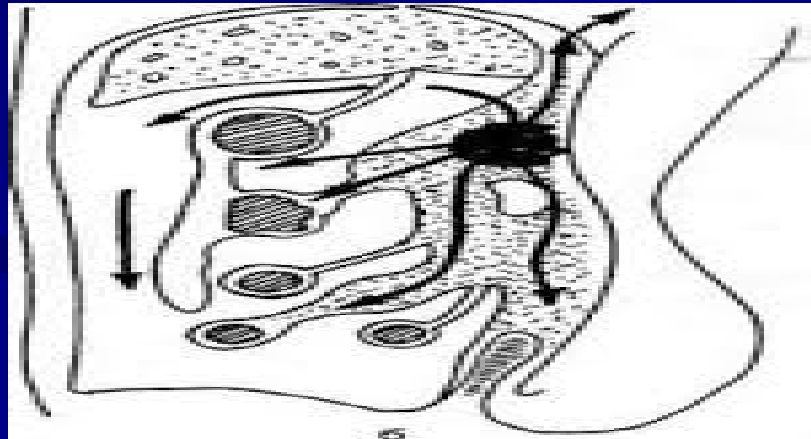
CHIRURGICAL



- Intervențiile chirurgicale precoce cresc mortalitatea → temporizarea cât se poate;
- chirurgia majoră cu rezecții largi are rezultate nefavorabile (Mortalitate și Morbiditate crescute);
- Se preferă chirurgia limitată, chirurgia laparoscopică, drenajul endoscopic, etc.

Decurgerea procesului inflamator

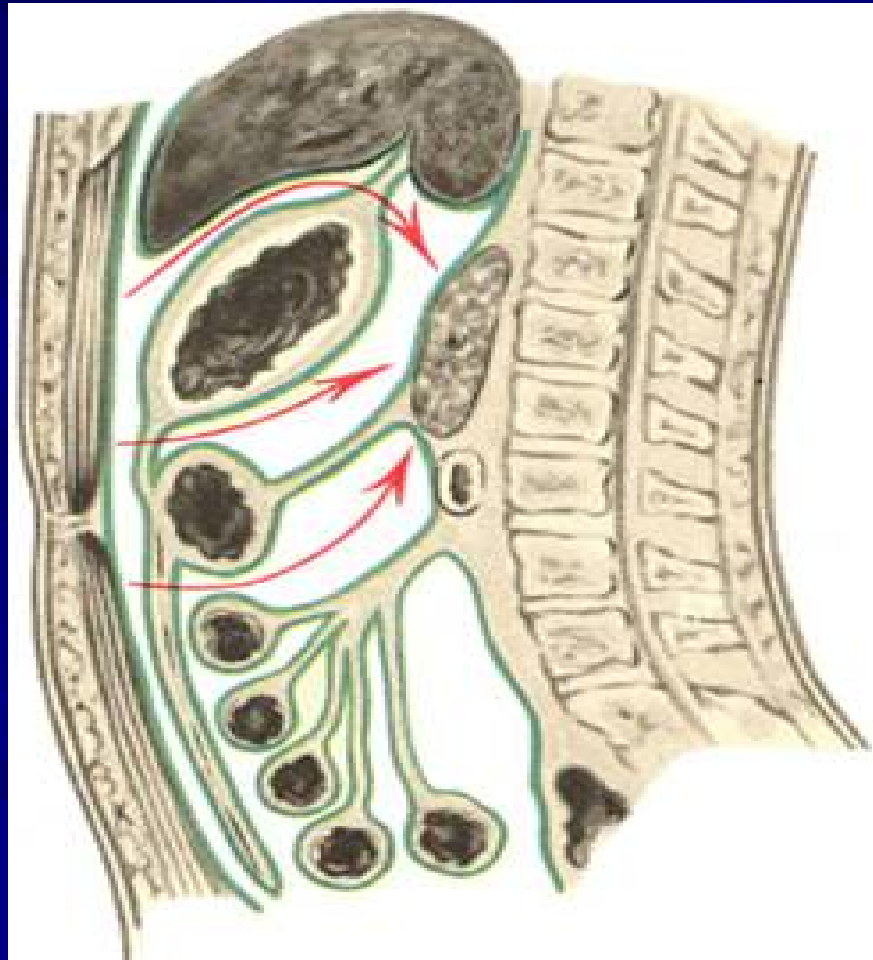
- În caz de localizare a procesului patologic pe suprafața anterioară a P, sucul pancreatic și exsudatul inflamator se acumulează sub capsula organului sau se pot revărsa în BO, apoi prin orificiul Winslow, omentul mic sau lig. gastrocolicum - în cavitatea peritoneală.
- În localizarea pe suprafața posterioară a organului - sucul pancreatic și exsudatul inflamator se poate revărsa în spațiul retroperitoneal, iar de aici spre *lig. hepatoduodenale, în mezoul intestinului subțire până la cec, în mezoul colonului transvers, spațiul paranefral și paracolic bilateral.*



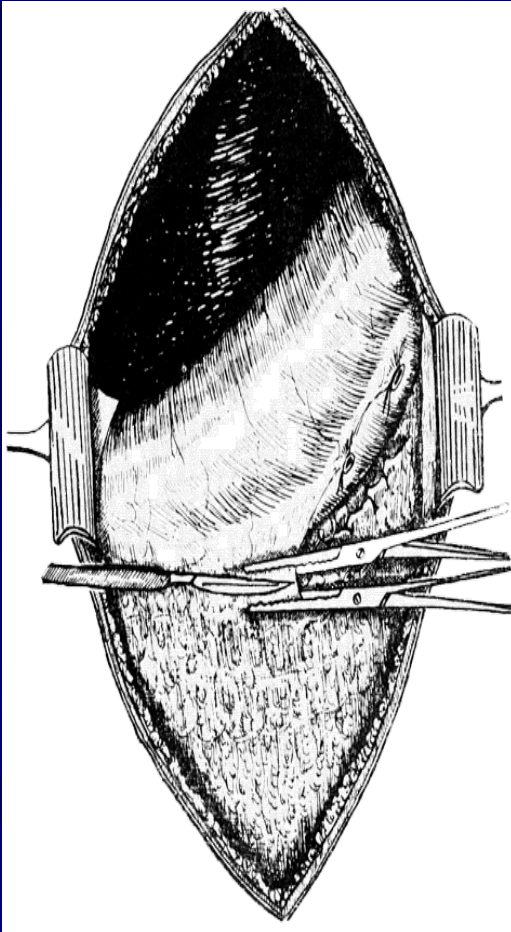
Căile chirurgicale de acces în PA

- omentul mic;
- ligament gastrosplenic;
- mezocolonul transvers;
- ligamentul gastrocolic;
- decolare intercoloamentală.

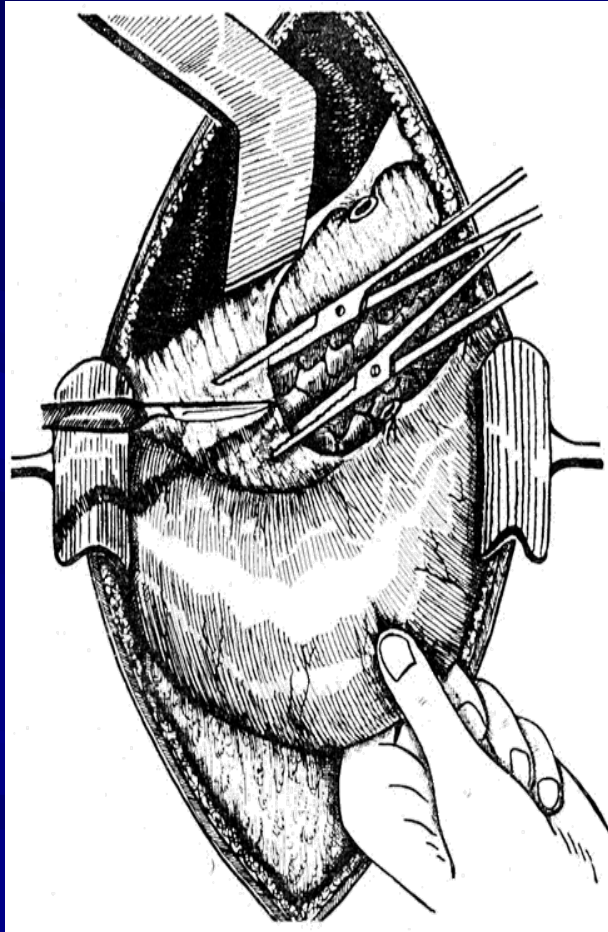
Căile chirurgicale de acces spre pancreas în PA



Căile de acces în PA



Prin BO

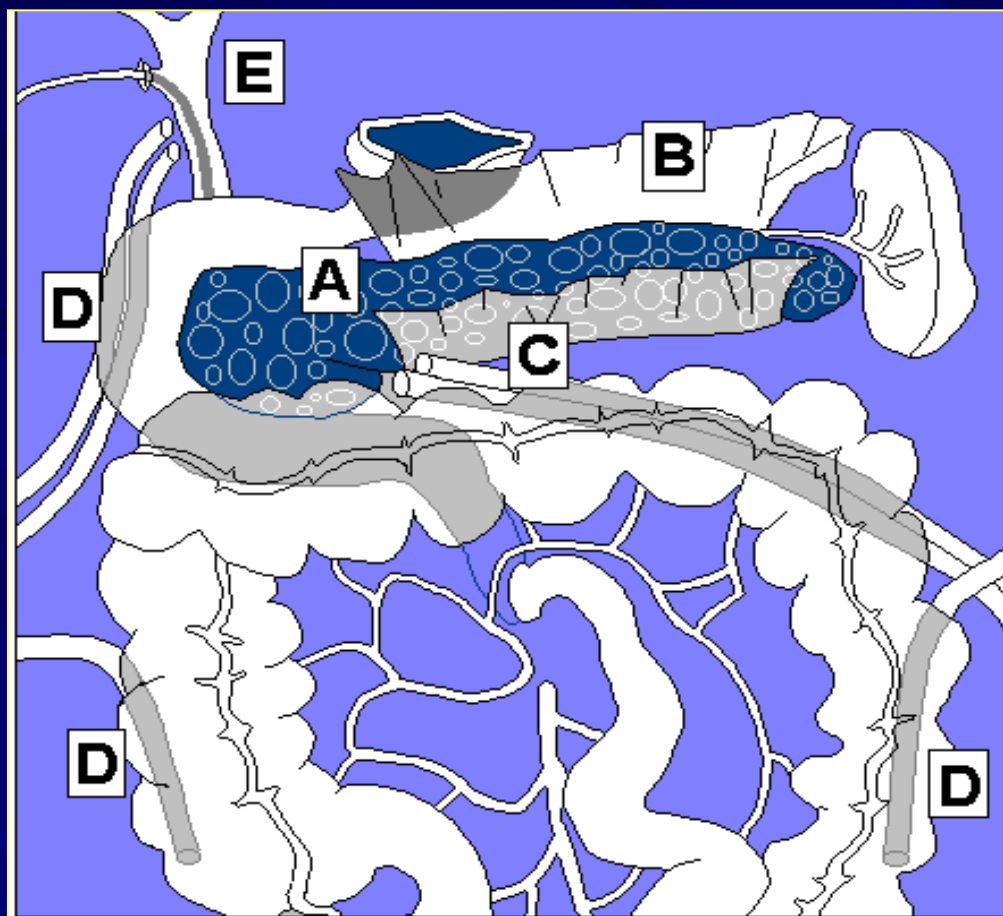


Prin lig. hepato-gastric



Prin mezocolon

SCHEMA OPERAȚIEI



A. NECRECTOMIA

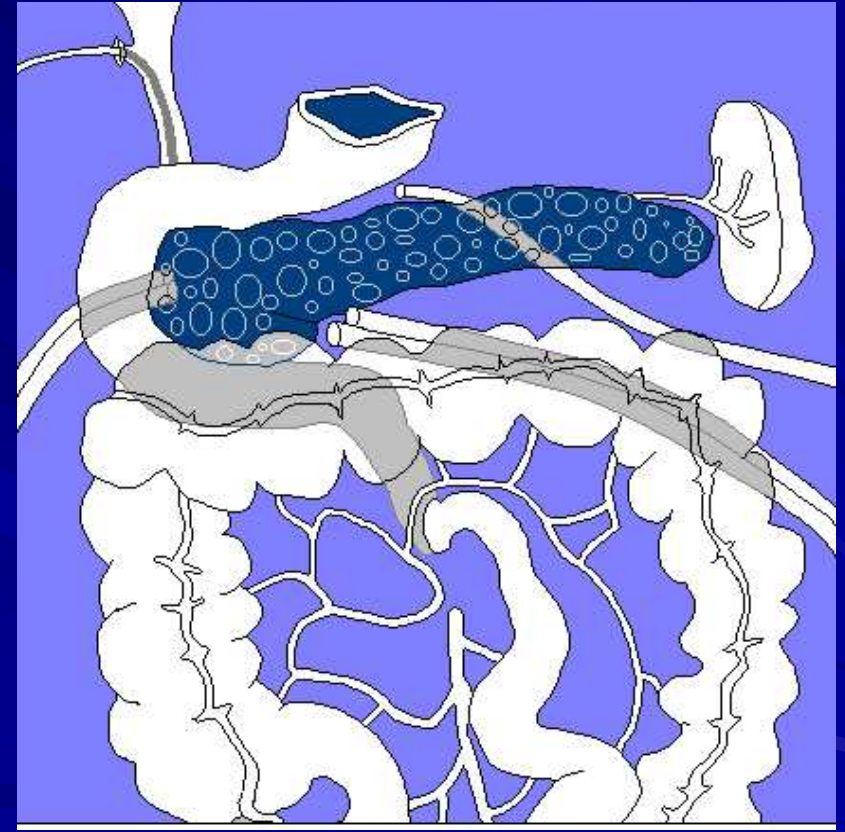
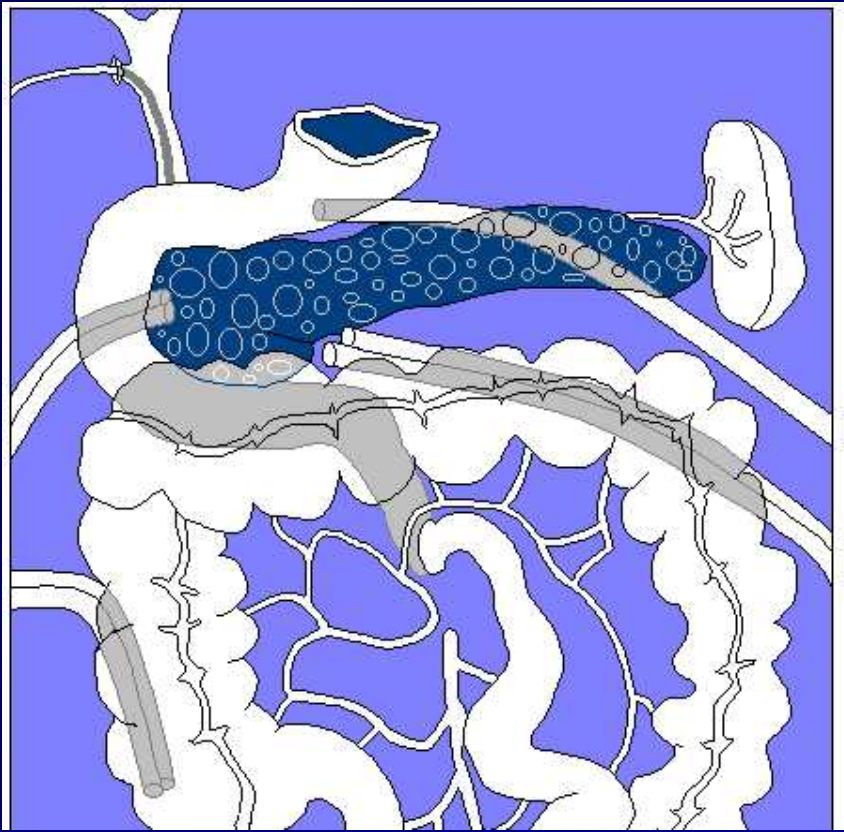
**B. ABDOMINIZAREA
PANCREASULUI**

**C. DRENAREA
BURSEI OMENTALE**

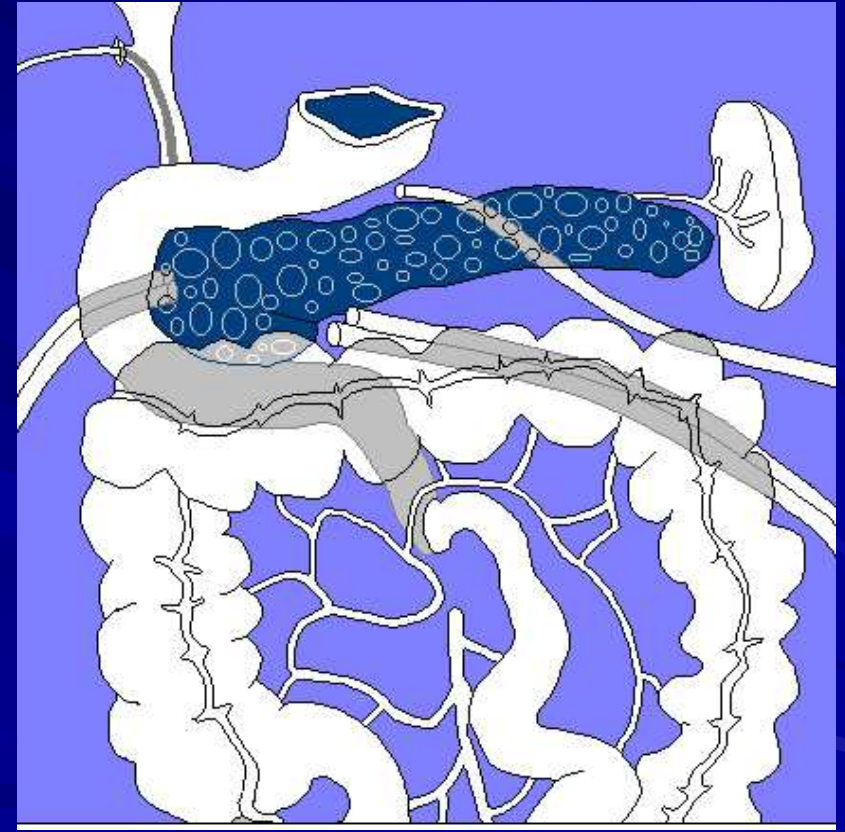
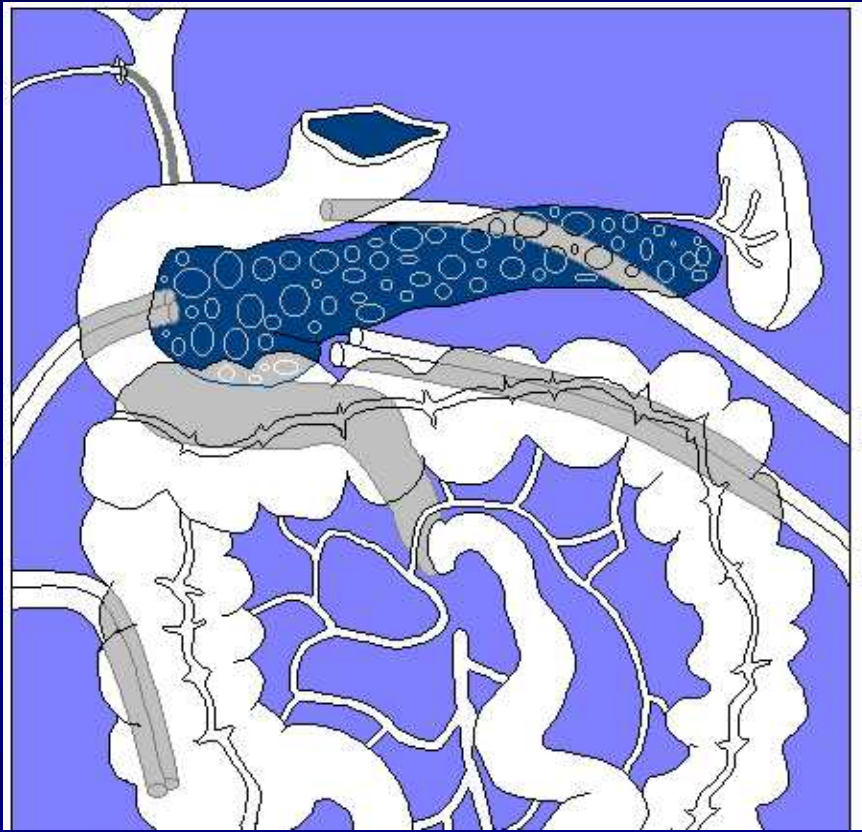
**D. DRENAREA
SPAȚIULUI
RETRODUODENAL
ȘI PARACOLIC**

**E. DRENAREA
EXTERNĂ A CĂILOR
BILIARE**

Drenarea spațiului parapancreatic și retroperitoneal



Drenarea spațiului parapancreatic și retroperitoneal



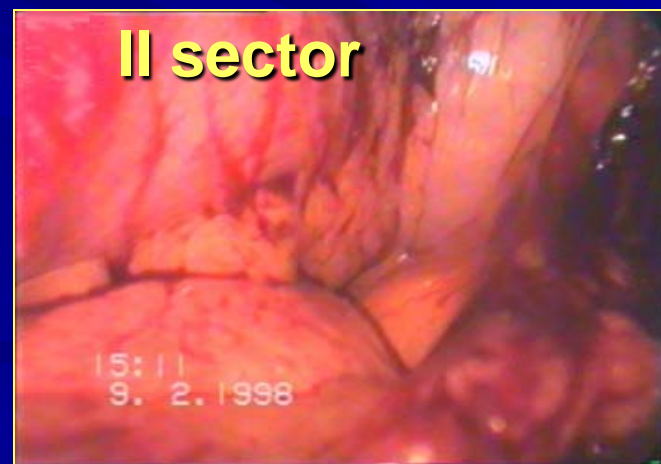
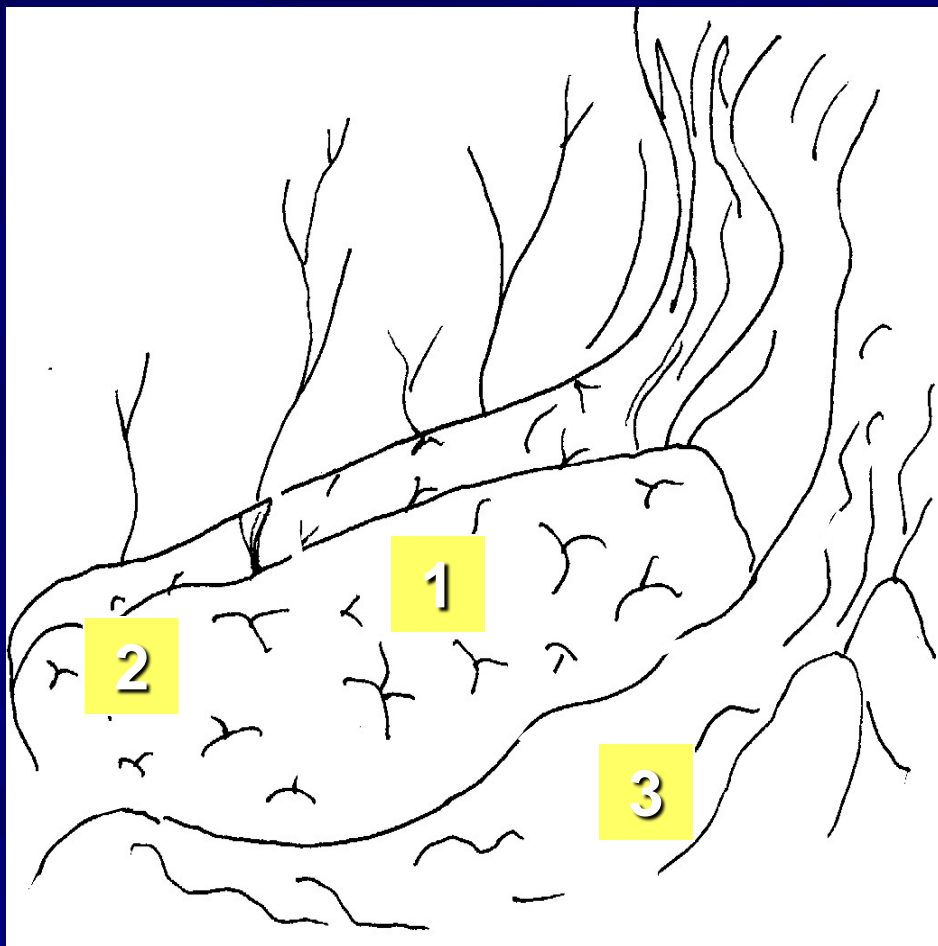
INDICAȚII CĂTRE BURSOOMENTOSCOPIE

- DISCORDANȚA DINTRE TABLOUL CLINIC PRONUNȚAT AL PANCREATITEI ACUTE ȘI DATELE LAPAROSCOPICE “SEARBĂDE”;
- DEPISTAREA DOAR A SEMNELOR INDIRECTE ALE PANCREATITEI ACUTE DISTRUCTIVE;
- NECESITATEA EFECTUĂRII MANIPULAȚIILOR DIAGNOSTICE ȘI CURATIVE.

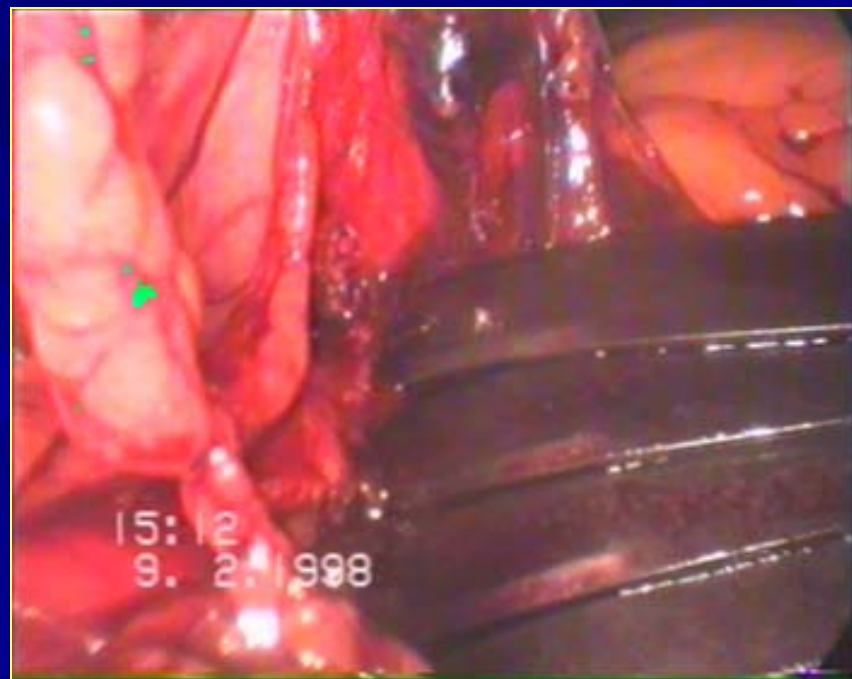
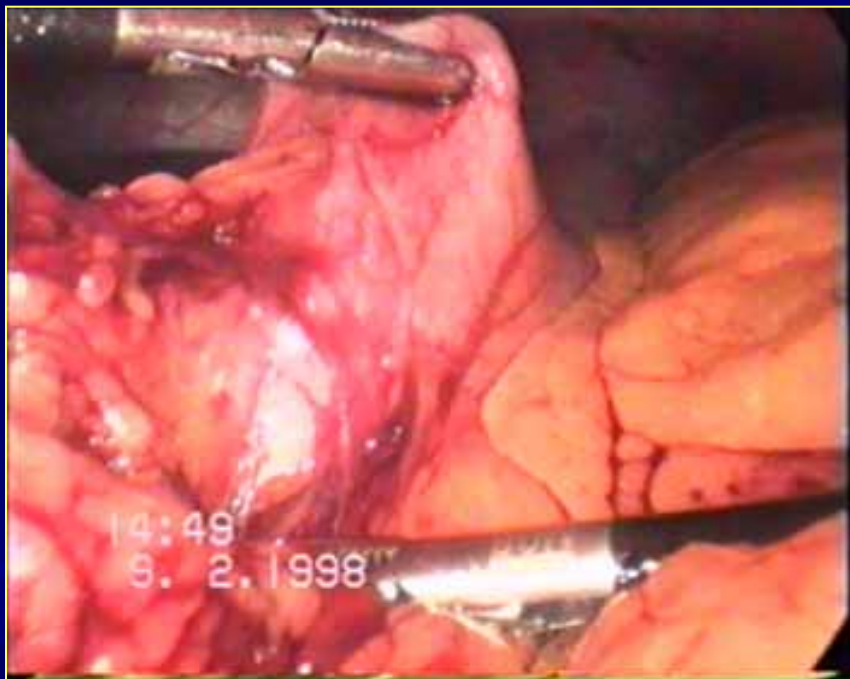
MANIPULAȚIILE CURATIVE ÎN TIMPUL BURSOOMENTOSCOPIEI

- **ÎNLĂTURAREA EXUDATULUI DIN CAVITATEA BURSEI OMENTALE;**
- **NECRECTOMIA PRIMARĂ;**
- **ABDOMINIZAREA PARȚIALĂ A PANCREASULUI;**
- **DRENAREA EXTERNĂ A BURSEI OMENTALE.**

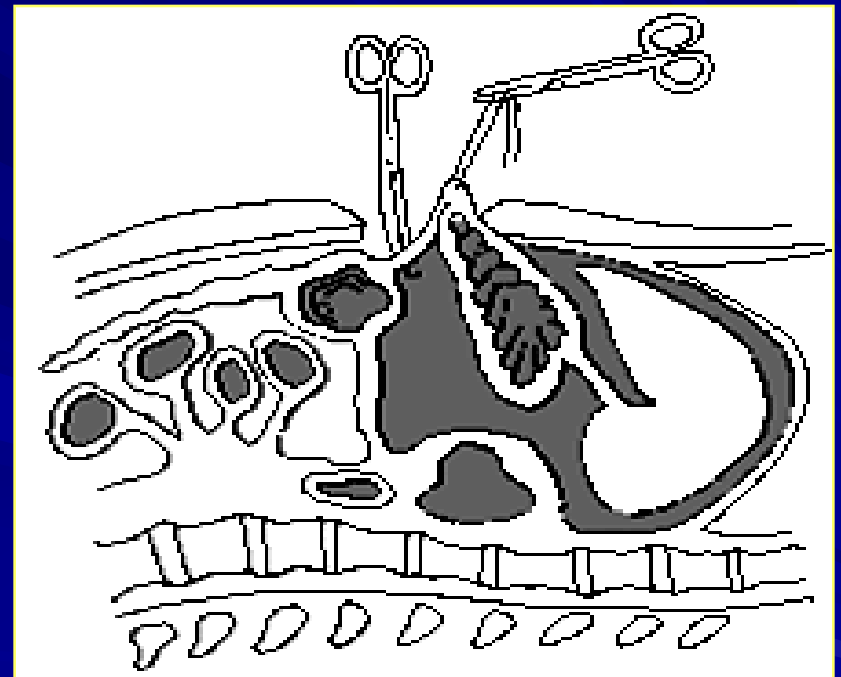
DIVIZAREA BURSEI OMENTALE ÎN SECTOARE



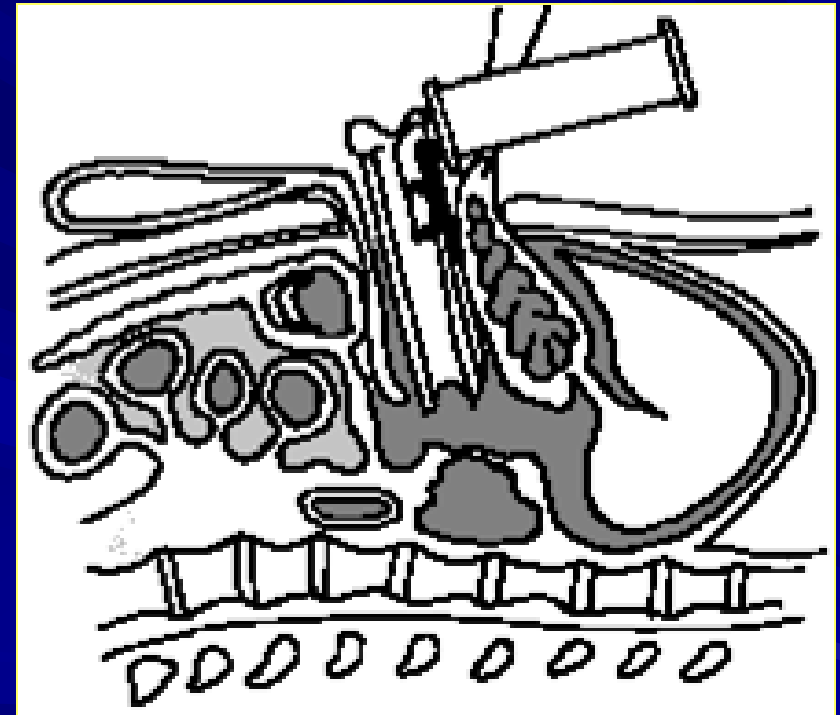
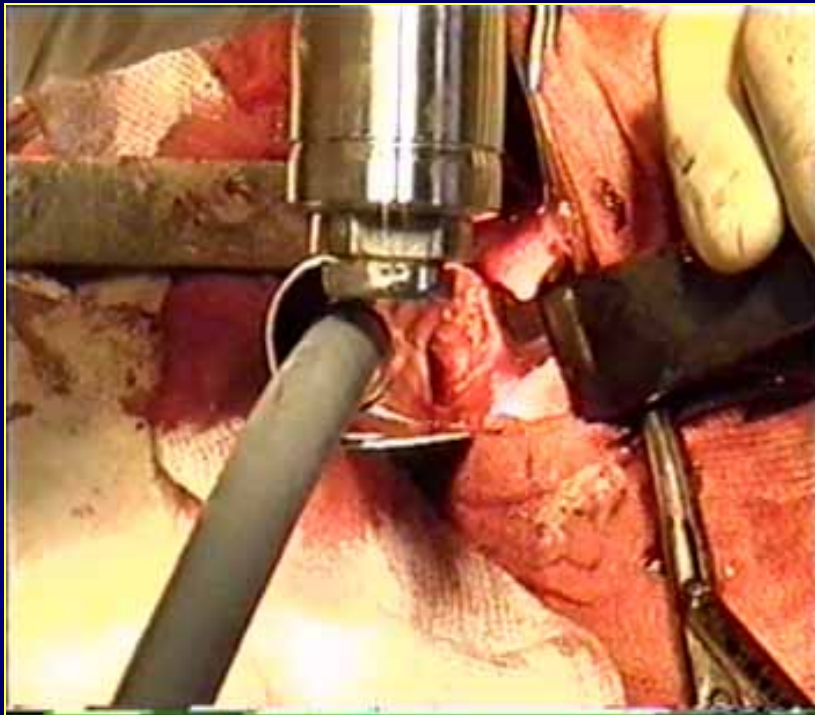
BURSOOMENTOSCOPIA LAPAROSCOPICĂ



ETAPELE BURSOOMENTOSCOPIEI “DESCHISE”



ETAPELE BURSOOMENTOSCOPIEI “DESCHISE”

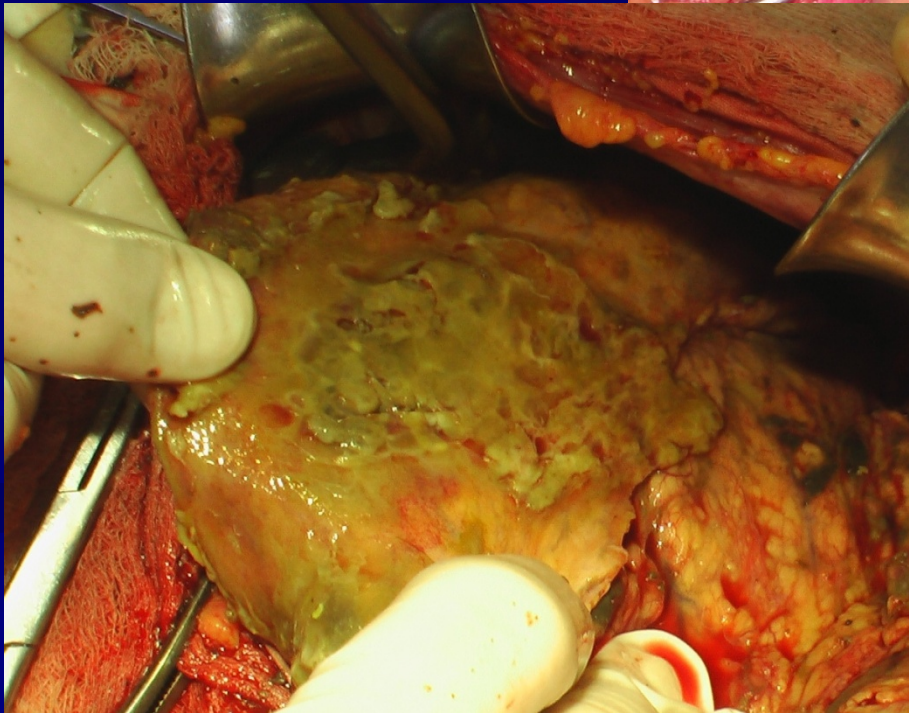
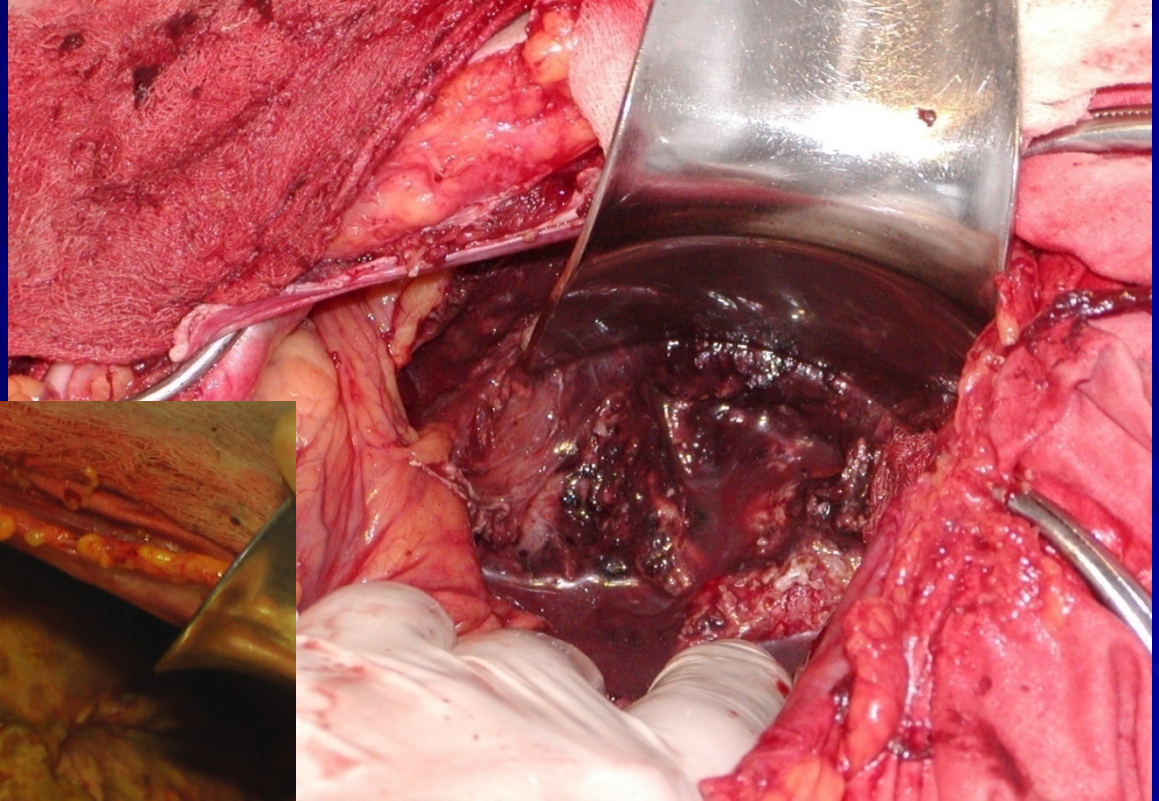


EVOLUȚIA PA

- PA edematoasă:
 - infecție 1%
 - mortalitate 1%

- PA necrotică:
 - infecție 30 - 50%
 - mortalitate 30% în caz necroză infectată

Secvențe intraoperatorii în caz de PA



Piese intraoperatorii în caz de PA



Edemul pancreatic

Piese intraoperatorii în caz de PA



Pancreatita hemoragică

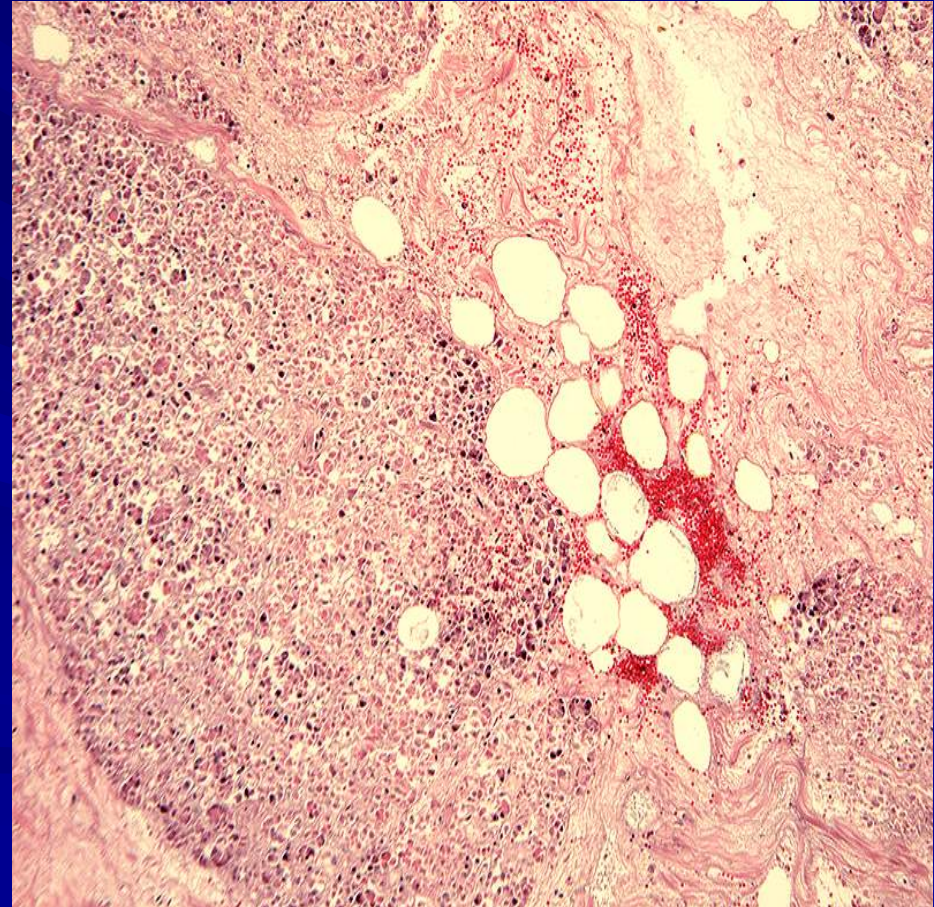
Piese intraoperatorii în caz de PA



Pancreonecroză infectată

Piese intraoperatorii în caz de PA

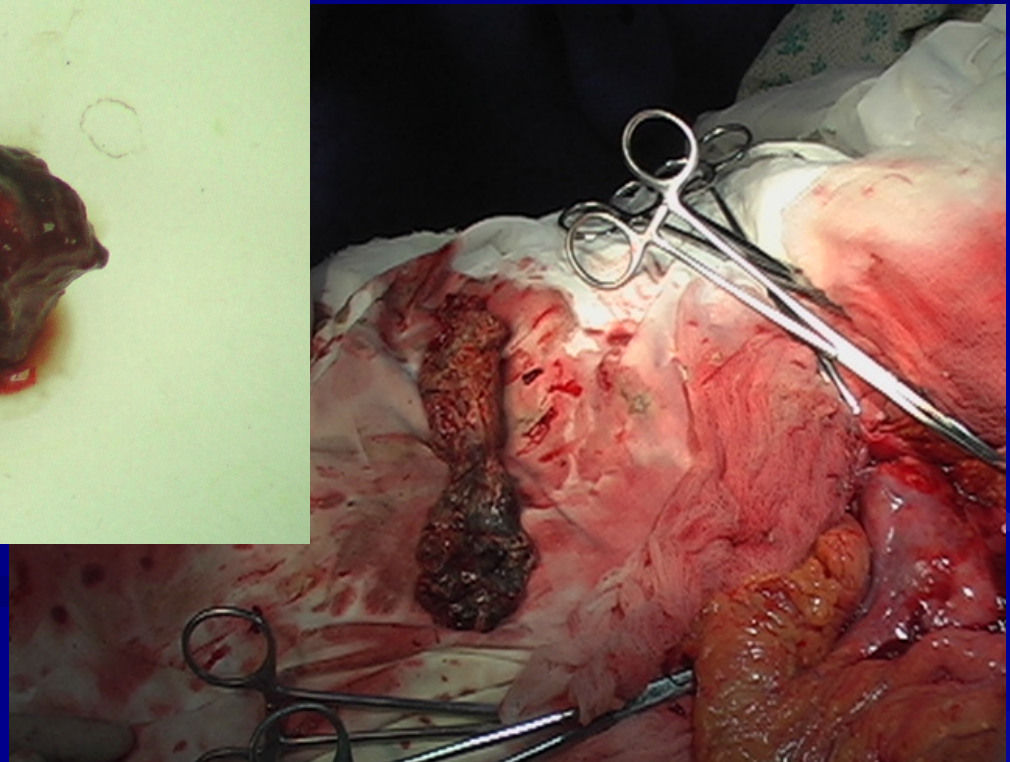
(PANCREATITA ACUTĂ NECROTICĂ)



Piese intraoperatorii în caz de PA



Sechestre



COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

După factorul etiopatogenetic:

- enzimatice;
- inflamator-infecțioase;
- trombo-hemoragice;
- mixte.

După substratul patomorfologic:

- funcționale;
- organice.

După situarea topografică:

- pancreatice și
parapancreatice;
- intraabdominale;
- extraabdominale.

După timpul apariției:

- precoce;
- tardive.

COMPLICAȚIILE PA

■ LOCALE

~ digestive

- abces
- pseudochist
- perforație
- HDS

- Complicații splenice (infarct, ruptura, hematom)
- Fistulizare sau obstrucție prin compresie - intestin subțire/colon

■ GENERALE

~ extradigestive

- Insuficiența respiratorie
- Insuficiența renală
- Șoc
- Encefalopatie
- Coagulopatie (CID)
- Necroza grasimilor (noduli subcutanați)
- retinopatie
- ... ale MSOF

- PSIHOZA

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Plastronul pancreatic

Este rezultatul inflamației reactive, care cuprinde pancreasul, organele și țesuturile adiacente, și mărturisește despre stoparea procesului de autodigestie și necrotizare a pancreasului.

Evoluția plastronului pancreatic poate urma 3 căi:

- reabsorbția treptată a infiltratului timp de 1-3 luni;
- formarea unui pseudochist pancreatic;
- supurația plastronului cu dezvoltarea pancreatitei și parapaneatitei purulente.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Peritonita pancreatică

*Deosebim peritonite
pancreatice:*

- *a) fermentative*
- *b) purulente*
- *c) ascit-peritonite.*

■ Peritonitele
fermentative sunt
consecința acțiunii
tripsinei, lipazei,
chinelor, histaminei,
serotoninei asupra
peritoneului parietal și
visceral, țesutului
adipos pre- și
retroperitoneal.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

- Peritonita purulentă complică faza a III (de liză și sechestrare a focarelor necrotice). Cauzele directe sunt: parapancreatita purulentă, omentobursita purulentă, fistulele digestive externe și hemoperitoneul infectat.
- Ascit-peritonita provine de la compresia v. porte și a ramurilor ei din partea plastronului pancreatic, mai ales la bolnavii cu modificări esențiale proexistente ale ficatului. Lichidul se acumulează în cantități enorme (până la 10-12 litre) cu un conținut bogat în albumină (3%) și fermenți pancreatici.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

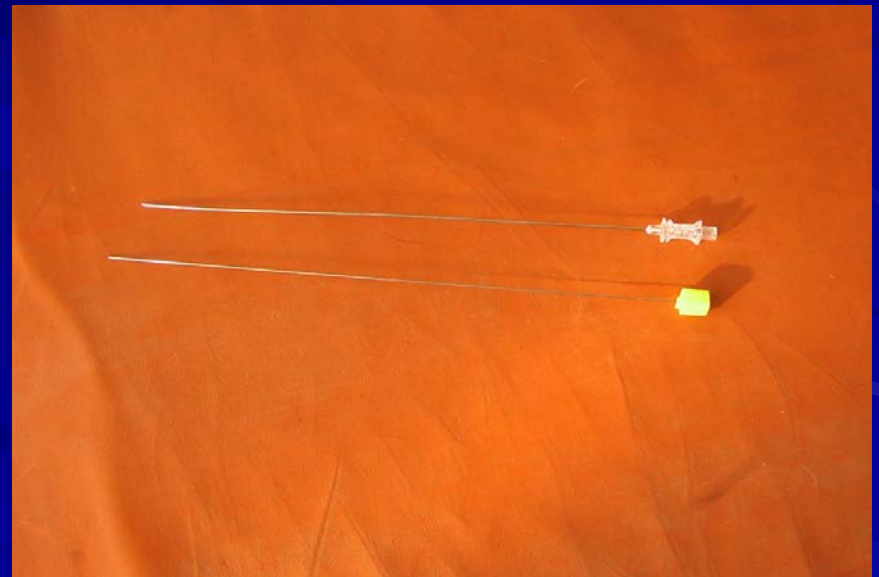
■ Abcesul pancreatic intraorgan

Este o complicație rară a pancreatitei acute, care apare în faza a III ca rezultat al abcedării focarelor necrotice situate în straturile profunde ale glandei.

■ Tratamentul

se limitează la drenarea abcesului după evacuarea lichidului purulent și înlăturarea prudentă a sechestrelor.

Puncția ehoghidată a abcesului



COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Pseudochistul pancreatic

Formarea chistului fals are loc în cazurile când lichifierea și sechestrarea focarelor necrotice decurge în paralel cu procesul reactiv care antrenează organele și țesuturile adiacente.

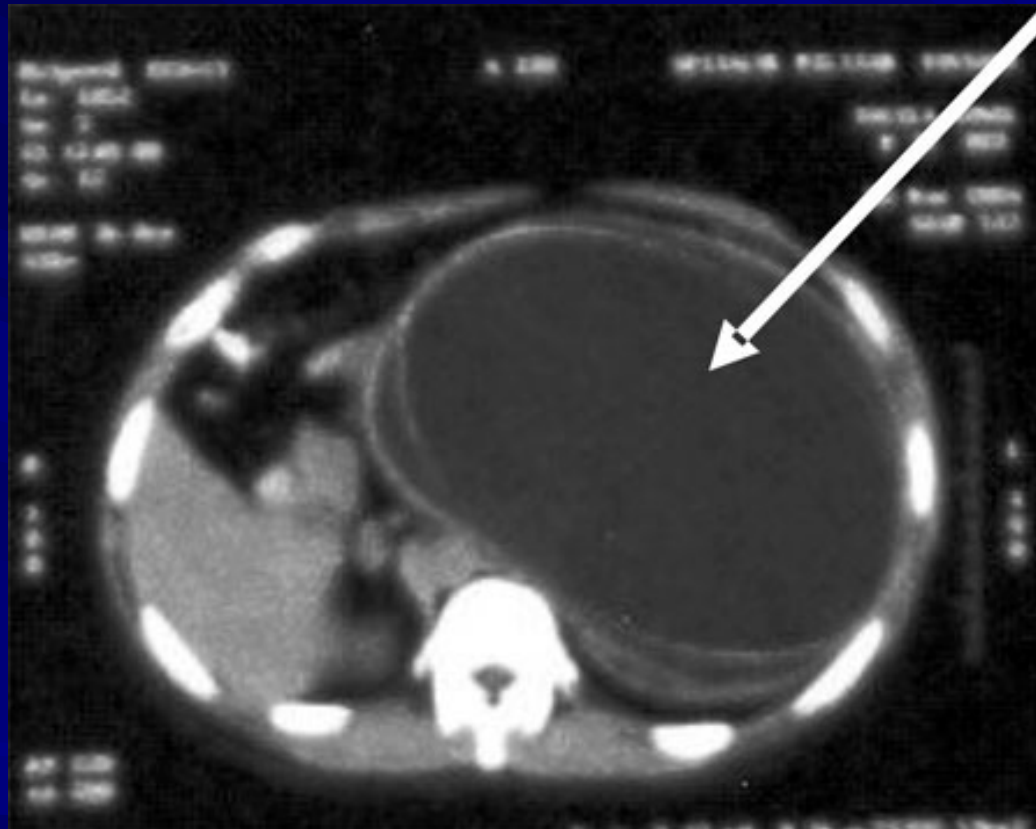
Deosebim pseudochist postnecrotic:

- a) intrapancreatic
- b) extrapancreatic (extraparenchimatos);
 - 1) comunicabil;
 - 2) necomunicabil cu canalul pancreatic;

Cu localizare:

- în capul pancreasului
- în corpul pancreasului
- În coada pancreasului

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE



Pseudochist al pancreasului la CT

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

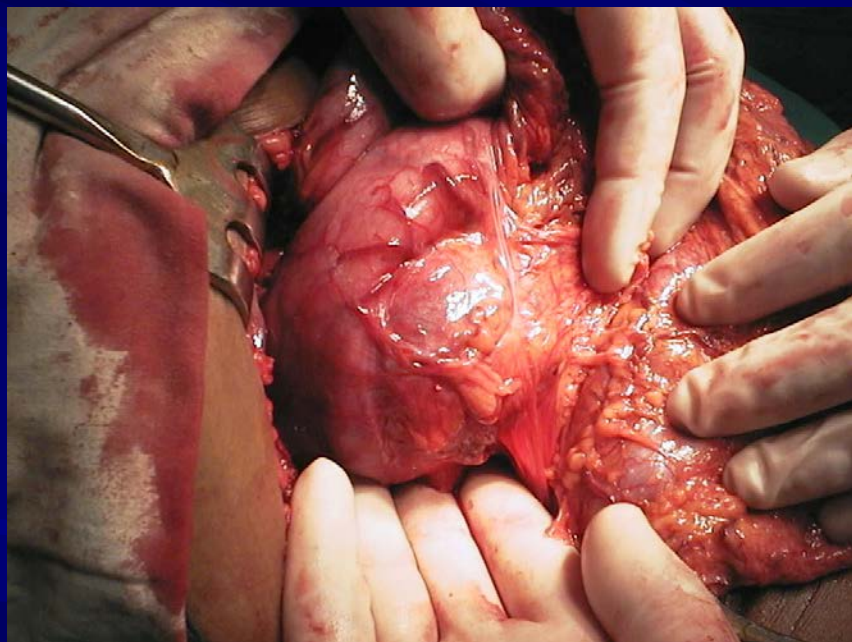
■ Tratamentul pseudochistului este chirurgical.

În dependență de termenul intervenției, particularitățile chistului, situarea lui topografică și starea bolnavului sunt posibile următoarele operații: drenaj extern, drenaj intern (chistogastroanastomoză, chistoduodenoanastomoză, chistojejunoanastomoză), extirparea chistului, rezecția lui, rezecția pancreatică etc.

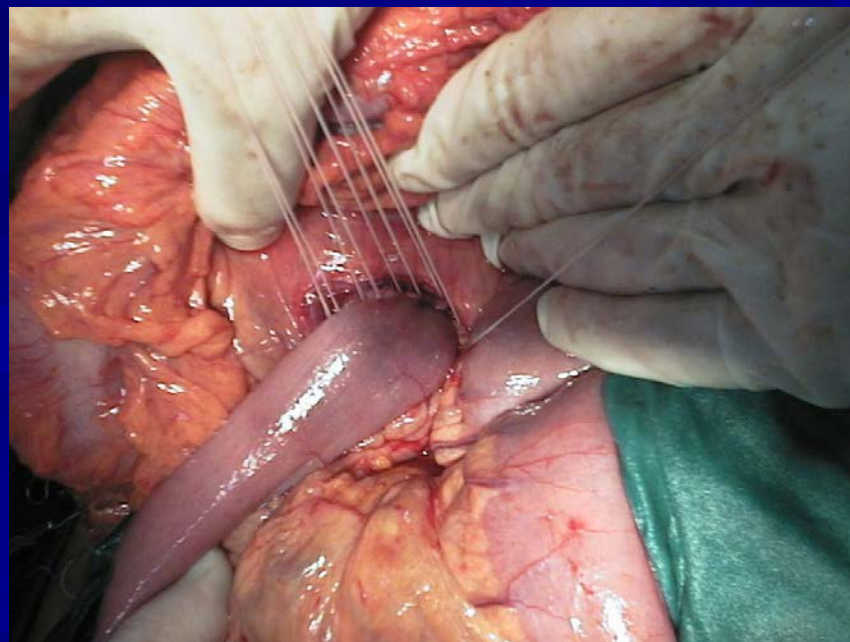
De memorizat – timpul electiv pentru intervenție chirurgicală în pseudochistul pancreatic e de 3-6 luni după apariția lui.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

Pseudochist pancreatic



Tratamentul chirurgical



COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Fistula pancreatică externă

Este o complicație mai rară, și apare în rezultatul lichifierii unui focar necrotic mare ce antrenează în proces și ductul pancreatic (Wirsung). Fistula poate avea sediul în capul, corpul sau coada pancreasului.

- Tratamentul poate fi la început conservativ: drenarea fistulei, irigarea ei cu soluție de Acid lactic, radioterapia (30-40 rad., peste 2-4 zile, doza sumară 300-400 rad.); dietoterapia.
- Dacă acest tratament este ineficace în decurs de 6 luni se recurge la tratament chirurgical: rezecția fistulei cu aplicarea fistulo-jejuno-anastomozei, rezecția distală a pancreasului sau plombarea fistulei cu material special.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

Fistulă pancreatică externă



COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Fistulele digestive externe

Pot fi localizate pe stomac, duoden, jejunul proximal, colon sau pe mai multe viscere. Aceste fistule apar în faza a III a pancreonecrozei și se datorează acțiunii proteolitice a enzimelor și a lichidului purulent, precum și a trombozei vaselor intraorganice. În fazele mai precoce pot fi rezultatul traumei organului respectiv în timpul operației precedente. Au o evoluție severă cu o mortalitate de peste 50%, diagnosticul fiind deloc dificil (fistulografia, FEGDS).

■ Tratament conservativ:

constă în: aspirația gastroduodenală, aspirația prin traiecul fistulos și irigarea cu soluție Trimoliers (acid lactic 4,5 g + ser fiziologic – 1000 ml + ser bicarbonat izotonic q.s.), alimentație parenterală și prin sonda plasată mai jos de fistulă (în fistulele înalte).

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Tratamentul chirurgical al fistulilor digestive externe

Când condițiile sunt favorabile, se exercită rezecția segmentului fistulos. În localizările pe colonul stâng, se practică o colostomie dreaptă, ca prim timp.

În localizările colice drepte, ileostomia de derivație rămâne singura rațiune.

Dacă condițiile locale și generale sunt favorabile, este posibilă o rezecție a segmentului colonului unde este localizată fistula.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

■ Complicațiile trombo-hemoragice

pot apărea atât în faza II (de necroză), cât și în a III (de lichifiere a focarelor necrotice) a pancreatitei acute, însă totdeauna poartă un caracter sever și determină finala bolii.

■ Trombozele (aa. pulmonare, lienale, cerebrale, vv.portă, mezenterice, infarctul cordului, plămânului)

■ Hemoragiile (în tractul digestiv și cele arozive în cavitatea abdominală) complică evoluarea pancreatitei acute în 3,7% cazuri.

COMPLICAȚIILE PANCREATITEI ACUTE

- **Tratamentul trombozelor**: constă în administrarea anticoagulanților și substanțelor dezagregante pe fondalul tratamentului de bază.
- **Tratamentul hemoragiilor**: tactica diferă în dependență de cauza hemoragiei (eroziuni, ulcerații a mucoasei sau erodarea unui vas mare), perioada apariției, ș.a.
- Sunt indicate toate procedeele de hemostază (hemostatice, hemotransfuzii, hipotermie, electrocoagularea vasului, tamponada ș.a.).
- Uneori singurul remediu este operația, care în toate cazurile este foarte dificilă și prezintă un mare pericol pentru viața bolnavului.

Pancreatita cronică

- Pancreatitele cronice reprezintă leziuni inflamatorii, durabile ale pancreasului, care induc fenomene distructive, dar și reparatorii cicatriciale prin proliferarea fibroasă a pancreasului;
- Fibroza odată declanșată are evoluție progresivă către invadarea și incapsularea întregului pancreas cu distrugerea elementelor secretorii, ceea ce determină insuficiența pancreatică exo- și endocrină.

Pancreatita cronică

Două formele de pancreatită cronică,

- forma calcificată, cea mai frecventă,
- forma obstructivă, mai rară.
- Se mai acceptă existența unei a treia forme – forma inflamatorie.

(N. Angelescu, 2001).

Pancreatita cronică - clasificare

- pancreatita recidivantă;
- colecistocolangiopancreatita;
- pancreatita indurativă;
- pancreatita pseudotumorală;
- pancreatita calculoasă;
- pancreatita pseudochistoasă

(V.S.Saveliev, Iu.M.Lopuhin, Bruce E. Jarrell, R.Anthony Carabasi, 1997).

PANCREATITA CRONICĂ – 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.

PANCREATITA CRONICĂ – Etiologie

- **Alcoolismul cronic** - cea mai importantă cauză a PC (peste 90% din cazuri).
 - necroptic > 45% din alcoolici prezentau modificari morfologice de PC, în absența semnelor clinice de boală;
 - doza toxică de alcool pur:
 - peste 60-70 ml alcool/zi la barbat;
 - peste 40 ml alcool/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).

PANCREATITA CRONICĂ – Etiologie

- **Hipercalcemia** – în hiperparatiroidism
- **Obstrucții ductale** date de:
 - traumatisme pancreatice;
 - tumori pancreatice;
 - stenoze oddiene;
 - anomalii congenitale de tip “pancreas divisum” (insuficiența de fuzionare a ductelor embrionare).
- **Pancreatita ereditară** – transmitere AD;
- **Malnutriția** – PC tropicală în India;
- **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

PANCREATITA CRONICĂ – Patogenie

- Alcoolismul 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 sucul pancreatic;
- Obstrucții → rupturi, dilatări ductale → activarea enzimelor
 - fibroze periductale → noi stenoze
 - distrucții tisulare → calcificări.

PANCREATITA CRONICĂ – Anatomie patologică

■ Macroscopic:

- pancreas mic, dur;
- rar hipertrofic, pseudotumoral;

■ Microscopic:

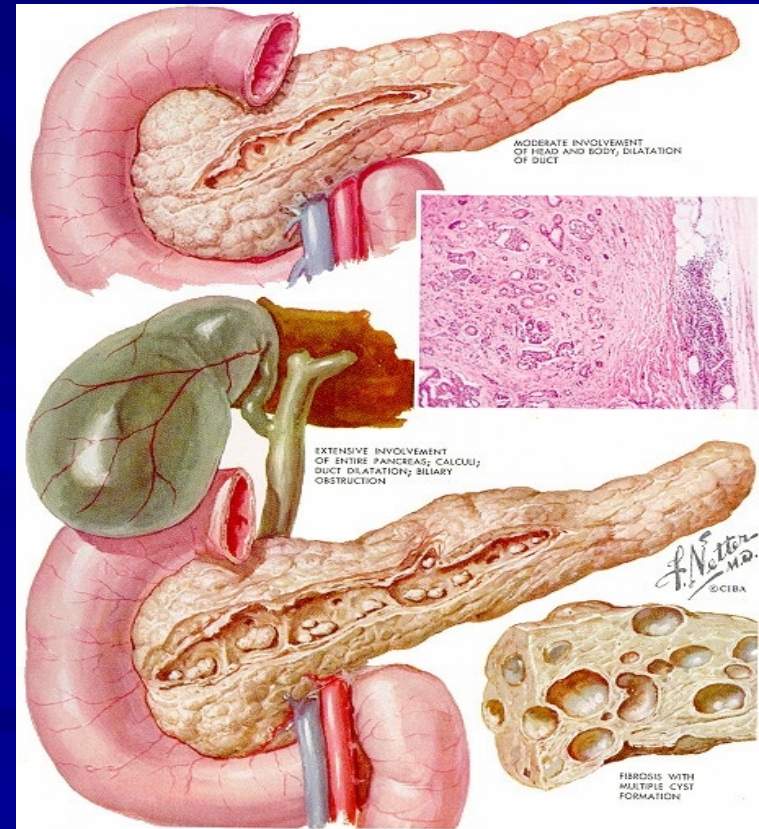
- fibroză, infiltrat limfoplasmocitar în jurul acinilor;
- ducte dilatate neuniform, cu dopuri proteice;
- eventual calculi wirsungieni;

Pancreatita cronică

Forma calcificată



Forma obstructivă



PANCREATITA CRONICĂ – tabloul clinic

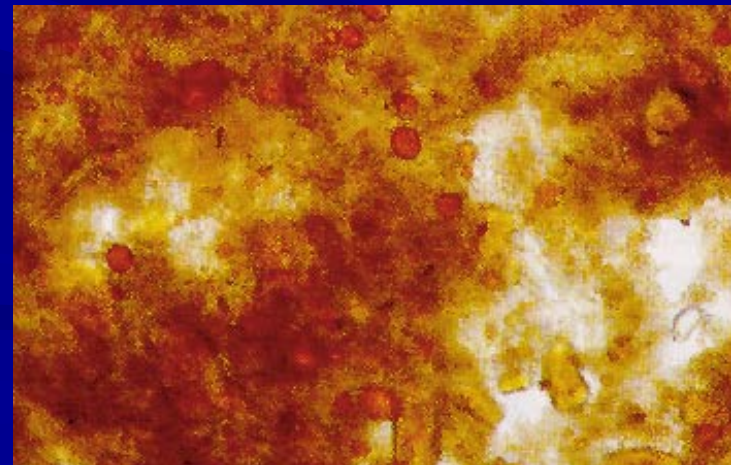
- **Durerea abdominală** – simptomul dominant
 - epigastrică, periombilicală, uneori “în bară”;
 - trenantă, supărătoare, mai rar ocazională, adesea intensă, cvasipermanentă, invalidantă;
 - declanșată de alimentație, prin stimularea secreției enzimatice;
 - în 10-20% din cazuri, durerea lipsește.
- **Icter obstructiv** – prin compresia capului pancreatic pe CBP;
- **Malabsorbție cu steatoree;**
- **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.

Pancreatita cronică - diagnostic

- Funcția exocrină este apreciată prin intermediul tubajului duodenal cu determinarea activității fermenților pancreatici sau prin investigație radionuclidă cu triolat-glicerină-3;
- Diabetul zaharat este confirmat prin determinarea glucozei și curbei glicemice.

PANCREATITA CRONICĂ – diagnostic

- 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**



PANCREATITA CRONICĂ – 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;
- Testul PABA – administrarea unui polipeptid atașat la PABA (acid paraaminobenzoic). Sub influența chemotripsinei peptidul se desface de PABA, care se resoarbe și se 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.

PANCREATITA CRONICĂ - imagistic

- Radiologia – Radiografia 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).

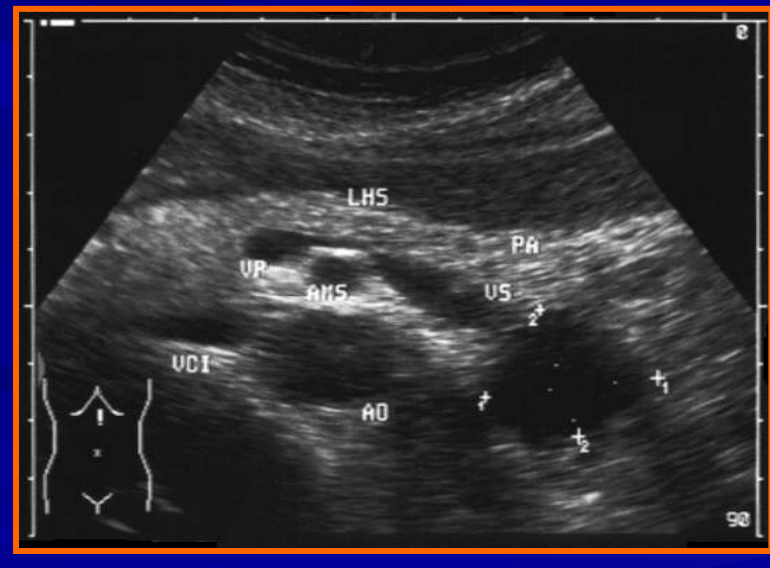
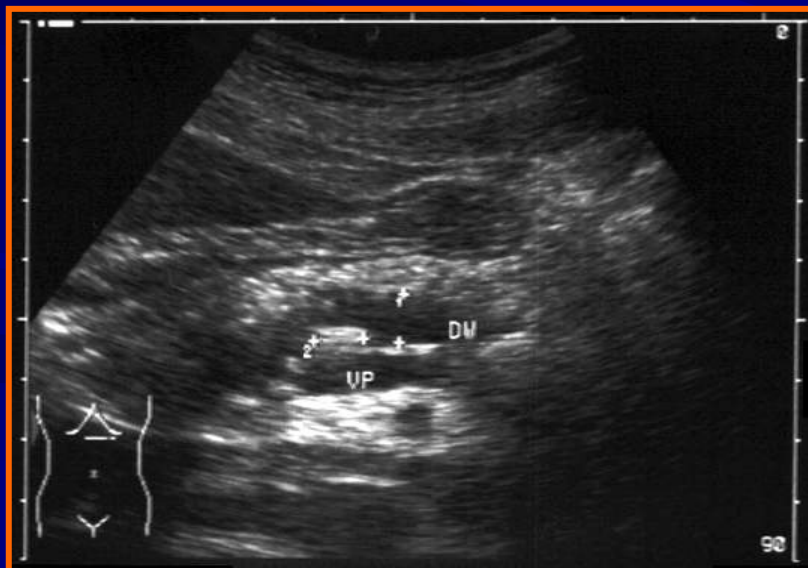
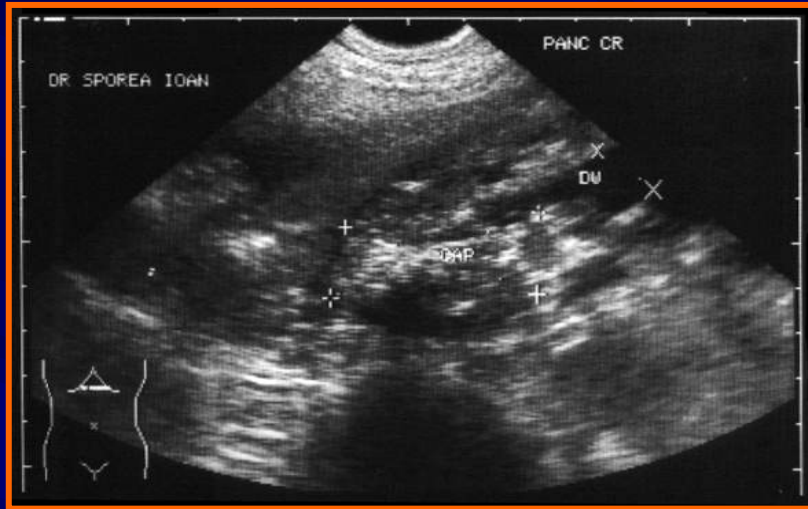
Pancreatita cronică - diagnostic

- Metodele radiologice permit a evidenția calcinate în pancreas, creșterea dimensiunilor capului pancreasului cu compresia părții pilorice a stomacului și duodenului (radiografia de ansamblu, duodenografia relaxantă, hipotonă, scintigrafia cu izotopi, celiacografia etc.).

Pancreatita cronică - diagnostic

- Modificările structurii parenchimului se evidențiază prin intermediul ultrasonografiei, tomografiei computerizate;
- Fibrogastroscoopia și pancreatografia retrogradă ne permit să evidențiem starea papilei, a ductului pancreatic, ș.a.

PANCREATITA CRONICĂ - imagistic



PANCREATITA CRONICĂ –imagistic

- Tomografia computerizată:
 - metodă exactă și fidelă de diagnostic și urmărire a PC;
 - indicată pentru evaluarea inițială sau acolo unde ecografia nu este tranșantă;
 - vizualizează chiar calcificări minore, la pacienți obezi sau meteorizați → superioară ecografiei (dar la un preț >);
- Pancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP):
 - utilă și în cazurile precoce de PC;
 - Wirrsung neregulat, cu stenoze și dilatări;
- Ecoendoscopia – utilă și fidelă în diagnosticul PC.

PANCREATITA CRONICĂ – 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.

PANCREATITA CRONICĂ – complicații

- Pseudochistul pancreatic – uneori compresiv;
- Abcesul pancreatic – prin suprainfectarea pseudochistului;
- Ascita recidivantă:
 - bogată în amilaze;
 - nu foarte abundentă;
 - serocitrină sau hemoragică;
- Icterul obstructiv – prin comprimarea CBP de capul pancreatic hipertrofic (diagnosticul diferențial dificil cu neoplasmul cefalic pancreatic);
- Tromboza venei splenice sau a venei porte – prin inflamația de vecinătate.

PANCREATITA CRONICĂ – 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;

■ Medicamentos:

- analgezice la necesitate (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 coectată numai cu substituenți enzimatici.

PANCREATITA CRONICĂ – Tratament

■ Terapia alternativă:

– Endoscopică:

- Papilotomie;
- Protezare;
- Extracție de calculi din ductul Wirsung;

– Chirurgicală:

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

Pancreatita cronică

Tratamentul chirurgical

- Dacă stenoza este situată în porțiunea corporală a canalului este indicată pancreatojejunostomia longitudinală (procedeu Puestow), care realizează o derivație pancreato-digestivă largă, de tip latero-lateral, între canalul Wirsung deschis longitudinal și o ansă jejunală.

Pancreatita cronică

Tratamentul chirurgical

- Atunci când staza și hipertensiunea canalară intrapancreatică este determinată de stenoza canalului Wirsung în segmentul terminal este indicată pancreato-jejunostomia caudală (procedeu Du Val) după pancreatectomia caudală simplă sau asociată cu splenectomie.

Pancreatita cronică

Tratamentul chirurgical

- Dacă indurația predomină în regiunea capului și corpului pancreasului cu comprimarea căilor biliare extrahepatice este indicată duodeno-pancreatectomia cefalică. Această intervenție este o operație majoră cu o mortalitate foarte crescută și rezultate la distanță deloc îmbucurătoare, ceea ce face să nu aibă aplicabilitate. Actualmente această operație se efectuează numai în cazurile când forma pseudotumorală a pancreatitei cronice nu poate fi diferențiată de tumoarea malignă a capului pancreasului.

Pancreatita cronică

Tratamentul chirurgical

- În pancreatita scleroasă difuză în care tabloul clinic este dominat de durere, iar permeabilitatea canalului Wirsung este păstrată se pot încerca și unele operații pe sistemul nervos vegetativ, dintre care cea mai utilizată a fost splanhnicosolarectomia stângă (secțiunea splanhnicului mare, splanhnicului mic și ganglionului solar stâng, operația Mallet-Guy). Se mai efectuează neurotomia postganglionară (procedeul Loșioka-Vacabaiiași), neurotomia marginală (procedeul Napalkov-Trunin) etc.

Pancreatita cronică

- Mortalitatea postoperatorie după rezecția pancreatoduodenală oscilează între 3 și 20%, după rezecția caudală 2,5-13%, pancreatojejunostomia longitudinală 1-5%, după operații pe sistemul nervos vegetativ 0-1%.

Pancreatita cronică

- Rezultate bune și satisfăcătoare s-au constatat după rezecția pancreatoduodenală – în 60-80%, după pancreato-jejunostomia longitudinală 65-85%. După operațiile pe sistemul nervos vegetativ rezultate pozitive s-au fixat în mai puțin de 50% și durata ameliorării e foarte scurtă, peste 2-6 săptămâni durerile se reîntorc.

Vă mulțumesc pentru atenție!

