

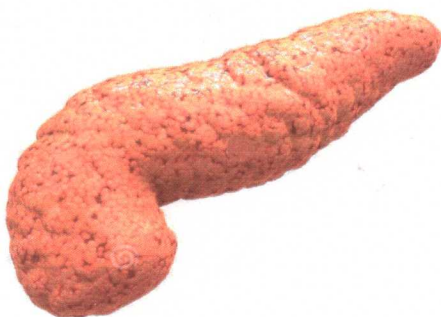
0107/21  
R 49

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
INSTITUȚIA PUBLICĂ  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**Sergiu REVENCU**

**Complicațiile pancreatitei cronice  
Aspecte metodologice și chirurgicale**

**Elaborare metodică**



**Chișinău**

**2015**

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
INSTITUȚIA PUBLICĂ  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Sergiu REVCU

**Complicațiile pancreatitei cronice**  
**Aspecte metodologice și chirurgicale**  
Elaborare metodică



729916

Universitatea de Stat de  
Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemițanu”  
Biblioteca Științifică Medicină

SL2

Chișinău  
2015

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
INSTITUȚIA PUBLICĂ  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**CATEDRA CHIRURGIE nr. 1 „NICOLAE ANESTIADI”**

**Sergiu REVENCU**

**Complicațiile pancreatitei cronice  
Aspecte metodologice și chirurgicale  
Elaborare metodică**

**Chișinău  
Editura Arva Color  
2015**

CZU616.37-002(076.5)

R 49

Elaborarea metodică a fost aprobată de comisia metodică de profil „Chirurgie” al „USMF „Nicolae Testemițanu” și de Consiliul metodic central al USMF „Nicolae Testemițanu” (process-verbal nr. 3 din 18.02.2015).

**Autori:**

Sergiu Revencu – dr. med., conferențiar universitar

**Recenzenți:**

Eugen Beschieru – dr. med., conferențiar universitar

Lilian Antoci – dr. med., cercetător științific superior IMSP IO

**Redactor:** Natalia Cubreacov

**Machetare computerizată:** Dan Revencu

**Revencu, Sergiu.**

Complicațiile pancreatitei cronice : Aspecte metodologice și chirurgicale : Elaborare metodică / Sergiu Revencu ; Inst. Publ., Univ. de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Catedra Chirurgie nr 1 "Nicolae Anestiadi". – Chișinău : S. n., 2015 (Tipogr. "Arva Color"). – 18 p. 100 ex.

SBN 978-9975-127-38-7.

616.37-002(076.5)

R 49

## Introducere. Generalități.

**Pancreatita cronică (PC)**, se studiază la anul IV chirurgie, în cadrul temei pancreatita acută, 10 ore și desigur, din lipsă de timp didactic, rămâne neelucidată până în adinci amănunte, mai cu seama complicațiile PC, evoluția lor, diagnosticul, tratamentul chirurgical. Totodată complicațiile se întâlnesc destul de rar, sunt confundate cu alte afecțiuni, pentru diagnostic necesită investigații suplimentare costisitoare și inaccesibile pe larg (CT, RMN, endoscopii, markeri tumorali, etc.), deseori ele poartă caracter de urgență, presupun un act operator imediat și cunoașterea lor trebuie recunoscută intraoperator.

Literatura didactică relatează tema în general și subcapitolul complicațiile PC sunt relateate insuficient. Din aceste considerente este necesar de a concentra tema dată într-o recomandare metodică destinată atât studenților cât și rezidenților, chirurgilor, medicilor internști.

Pancreatitele cronice, K86 (CIM-10), sunt reprezentate de leziuni inflamatorii stabilizate și durabile ale pancreasului, cu consecința scleroza glandulară, calcifiantă sau nu, persistentă, cu sufocarea parenchimului nobil și insuficiența excretorie.

Morfologic este o fibro-scleroză evolutivă intra și peripancreatic, denumită și ciroză pancreatică. Macroscopic glanda poate fi mărită de volum sau atrofiată, culoare obișnuită, dură, aspect lemnos, ce cuprinde tot pancreasul. Alt element este dilatarea canaliculară. Dilatarea canalului Wirsung este neuniformă, există segmente “moliniforme”, în cazuri avansate atinge dimensiune mai mari de 1 cm – hidropancreatoză descrisă de Soupault. Și ultimul element morfologic este prezentat de calculi care pot fi intraglandulari sau/și intracanalari. Microscopic se perindează o alternanță de acinuri pancreatici înconjurați de țesut fibro-scleros în exces. Pe acinuri pot fi văzute leziuni de degenerescență și necroză celulară – semn pentru pancreatita acută. Când nu există alte semne ale PC, (dopuri proteice, calcinate, dilatări chistice, etc.) diagnosticul cu pancreatita acută numai pe seama relației raportului celule acinare / țesut fibros este dificil.

## Etiopatogenie

Se descriu două grupuri de cauze ale PC cu incidență și importanță inegală:

- a) Pancreatitele dezvoltate deasupra unui obstacol canalar (pancreatitele obstaculare sau “les pancreatites d'amont”)
- b) Pancreatitele consecutive unor cauze diverse, dintre care cea mai frecventă este alcoolismul cronic.

1. **Pancreatitele obstaculare** sunt mai rare, de cauză obstructivă pe porțiunea terminală a ductului Wirsung sau a confluenței cu CBP – litiază biliară, oddiene sclerozante, ampulom vaterian, tumori periampulare, cancer cefalopancreas. În dependență de rapiditatea instalării obstacolului, starea funcțională a glande, irigația sanguină un obstacol poate duce la:

- a) atrofie simplă a parenchimului pancreasului exocrin
- b) pancreatită acută necrotică
- c) pancreatită cronică.

Pentru ultima se afirmă instalarea lentă, progresivă, urmată de doua consecințe :

ISBN 978-9975-127-38-7.

©CEP Medicina, 2015

© S. Revencu, 2015

- Dilatarea sistemului canalelor pancreatic cu sau fără efracții la nivelele cele mai fragile (canalul intermediar);
- Inhibiție reflexă a procesului secretor urmată de atrofia parenhimului acinos.

## 2. Pancreatitele cronice aparent independente de un obstacol canalelor pancreatic.

Este grupul cel mai frecvent de PC. Ele recunosc cauze variate. Este discutabil trecerea unei pancreatite acute în pancreatită cronică, punctul de vedere recunoscut este că totuși sunt două entități diferite, filiația fiind negată.

Pancreatitele cronice alcoolice, de regulă calcifiantă. Presupune abuzul de alcool în asociere cu alimentare cu alimente hiperlipidice și cel puțin normoprotidice. Asocierea cu ciroză hepatică în asemenea cazuri însă este rară, sub 5 %, dar nu imposibilă. Mai cu seamă în stadii avansate ale PC depistarea afectării hepatice este mai frecventă, consecința a sindromului de malabsorbție și maldigestie.

Se acceptă trei ipoteze patogenetice:

- a) Pancreatita (acută sau cronică) ar fi urmarea unei concomitențe a unei hipersecreții pancreatice cu un obstacol al drenajului pancreatic. Alcoolul induce hipersecreția pancreatică fie direct, fie prin mecanism hormonal, totodată alcoolul induce modificări pe complexul duodenal – papila Vater (hiperplazii, spasmul sfincterului Oddi), împiedicând eliminarea sucului pancreatic.
- b) A doua ipoteză susține rolul toxic al alcoolului asupra celulelor acinoase, unde este supus oxidării (de rînd cu hepatocitele) cu distrugerea lor progresivă însoțită de proliferarea unui țesut de fibroză. Concept asemănător cu ceea ce se întâmplă în ciroza hepatică alcoolică, deși asocierea acestor două entități este rară.
- c) A treia ipoteză estimează precum consumul îndelungat de alcool modifică structura biochimică a sucului pancreatic. Survine precipitare intracelulară a proteinelor sucului pancreatic ce duce la “sufocare celulară” ulterior atrofia parenchimului acinos și înlocuirea sa cu țesut de fibroză, calcifierea acestora, ce determină calculi pancreatici, cât și cei din ducturi.

**Pancreatita cronică consecutivă litiazei biliare.** Patogenia acestor PC reiese din teoria mecanică în asociere cu refluxul acizilor biliari și cu infecția. Asocierea patogenetică cu litiaza biliară este în general cuprinsă între 5% și 8,8%. Incertitudinea litiazei biliare – PC reiese și din faptul că tratamentul litiazei biliare nu modifică constant evoluția PC, dar la etape precoce, tratamentul litiazei biliare poate precintâmpina instalarea unei pancreatite atât acute cât și cronice.

**Pancreatitele cronice consecutive hiperparatiroidismului primar.** Hipercalcemia și hiperparatiroidismul primar pot induce afectări digestive de tipul ulcerului gastroduodenal, pancreatitei mai cu seamă a celei acute, iar PC poate fi însoțită de calcifieri, când sunt prezente se pot asocia cu litiaza biliară sau /și renală.

**Pancreatitele cronice disnutriționale** au fost înregistrate în țările subdezvoltate, au legătură cu sindroame carentiale complexe, hipoproteice (boala Kwashiorkor). Sunt calcifiante, evoluează asemănător celor alcoolice. În contrast sunt citate deasemenea PC de cauză hiperlipemice.

**Pancreatitele cronice ereditare** sunt cele care apar la mai mulți membri ai aceluiași familii. Actualmente se admite transmisie autosomal dominantă, făcându-se corelații cu anomalia a genei tripsinogenului situate pe brațul lung al cromosomului 7 (7q35).

Alte tipuri de PC. Se discută despre **PC primitive autoimune**, epiteliul canalelor capătă proprietăți antigenice, se presupune că alcoolul ar avea rol de inducere a modificărilor epiteliale. În pofida variantelor se impune totuși precizarea că în general 30% din cazuri ca având o etiologie neprecizată. Totodată este necesar de precizat că întrucât multe afirmații poartă caracter ipotetic, cunoașterea lor este extraprogram de studii, iar necunoașterea detaliată să nu influențeze aprecierea cunoștințelor studentului.

## Simpptomatologie și evoluție clinică

Boala evoluează timp îndelungat asimptomatic, sau este omisă datorită prezenței altei afecțiuni – ulcer gastroduodenal, litiaza biliară. Debutul PC se poate produce la vârste tinere, frecvent între 30 – 40 ani, afecțiunea desfășurându-se continuu sau în episoade, epizodicitatea însă se permanentizează cu timpul.

Anamneza :

- a) Durerea – (90-95%) semnul cel mai important, deși nu constant. Localizarea durerii de obicei în hipocondrul stîng “colică hepatică în oglindă”, dar poate fi în epigastru, transversal “în bară”, și mai rar precordial. Iradierea durerii este variată în semicentură, spre umărul stîng sau drept, transfixiantă spre coloana vertebrală, de o intensitate mare, ce-l determină pe bolnav să solicite analgetice. Depistarea calmării durerii de antiinflamatoare nesteroidiene (aspirin, ibuprofen) poate fi un test diagnostic pozitiv. Factori declanșatori ai durerii sunt mesele abundente cu conținut crescut de proteine sau lipide, consumul de alcool. Simptomatologia este confundată cu un puseu de pancreatită acută, mai cu seamă când este însoțită de vărsături, iar paraclinic găsim amilazemie. Durerea este criteriul determinat al indicației chirurgicale programate în PC. Deoarece arsenalul medicației antialgice este mare, uneori chiar și analgezice opiacee, tot mai puțin pun indicația operatorie drept durerea. Durerea se reduce în fazele avansate ale bolii. Mecanismul durerii este explicat prin - sufocarea nervilor pancreatici și peripancreatici ca urmare a fibro-sclerozei și inflamației pancreatice; iritarea prin edem a terminațiilor senzitive nervoase ale învelișurilor conjunctive ale pancreasului; dilatație sau obstrucția canaliculară, drenarea insuficientă al canalului Wirsung.
- b) Pierderea ponderală este de cel puțin 10 kg, este cauzată la început de restricții alimentare autoimpuse de pacient de teama durerilor, ulterior, slabirea devine consecința evoluției bolii: anorexia, deficitul de digestie prin insuficiență excretorie pancreatică și a malabsorbției (steatoreea) sau/și a diabetului.
- c) Icterus (30-40%) este văzut drept o manifestare clinică, afirmația trebuie respectată în procesul didactic, este tranzitor, dar poate fi și permanent. Este dificil de diferențiat de icterele de cauză neoplazică, mai cu seamă dacă se admite apariția frecventă a cancerului pe fondal de PC. Patogenetic poate fi consecința unui puseu de pancreatită acută suprapus evoluției PC, fie compresia extrinsecă a CBP, prin fibro-scleroză pancreato-peripancreatică, fie prin dezvoltarea progresivă a unor pseudochiste cefalopancreatice compresive. Este de tip

retențional cu dilatare CBP. Între pusee icterigene se poate detecta ecografic dilatarea CBP, fără manifestări biochimice de icter, semn ce poate fi sugestiv pancreatitei cronice.

- d) Steatoreea – diaree intermitentă, cu scaune semi-moi aderente la vas, culoare spre cenușiu, consistență pastoasă, cu fragmente de grăsimi. Citat la aproximativ 30% dintre bolnavi este un semn tardiv al bolii. Într-un final se instalează un sindrom mai complex, odată cu pierderea a peste 80% din funcția glandei – sindromul de maldigestie și malabsorbție ce mai include creșterea, malabsorbția vitaminelor A, D, E, K, inapetență, flatulență.
- e) Diabetul zaharat apare tardiv, mai frecvent în formele de PC calcifiantă și la cei cu antecedente familiare de diabet. Din punct de vedere didactic, autorii americani văd diabetul ca o componentă a tetradă clinice : durere, slăbire, diaree cu steatoree, diabet; autorii europeni, cu care suntem solidari, îl estimează drept o complicație a evoluției bolii.

Examenul fizic este considerat mai puțin concludent, are valoare în funcție de stadiul evolutiv al bolii, întrunind mai multe semne în formele mai avansate, sau în caz de complicații, deaceia vom relata semnele la descrierea complicațiilor.

### Examele paraclinice

#### În formele fără complicații

- a) Radiografia abdomenului “pe gol” este informativă dacă pune în evidență calcifieri în regiunea pancreatică sau o litiază Wirsung-iană. Necesită însă diferențiere cu alte calcifieri în zona respectivă – noduli limfatici, splină, ficat etc., de obicei diferențierea se face prin examen ultrasonor ( EUS ) sau/și tomografie computerizată ( CT ).
- b) Colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP= Endoscopic Retrograde Colangio-Pancreatography), cateterul trebuie să fie plasat în ductul pancreatic. Semnele radiologice sunt – arborele canalicular pancreatic este dilatat și urmat de stenoze, “lanțul de dilatații”, poate fi dilatația globală a ductului Wirsung, mici pseudochiste comunicante, stenoze Oddiene.
- c) Ecografia abdominală este pozitivă în 60-70% din pancreatitele cronice și specifică mărirea pancreasului, depistează calcifieri, dilatațiile ductului pancreatic, pseudochisturi pancreatice.

Așadar depistarea paraclinică a calcifierilor pancreatice, dilatațiilor și stenozelor ductului pancreatic, pseudochisturi pancreatice, de rând cu o anamneză îndelungată și caracteristică face diagnosticul de pancreatită cronică indiscutabil.

Examinările biologice sunt semnificative pentru a determina starea funcțională a glandei și urmăresc să investigheze :

- a) Funcția exocrină pancreatică
- b) Malabsorbția grăsimilor detectată prin eliminările în materiile fecale
- c) Hiperglicemia provocată

Metodologia sunt obiectul de studiu a altor discipline (biochimie, fiziopatologie, terapie) cu care studentul deja a făcut cunoștință, integrarea pe verticală, acest procedeu metodologic fiind frecvent întâlnit la tema dată.

#### Formele clinice și anatomo-patologice

În dependență de criteriul ales există multiple clasificări ale PC, care aduc o oarecare încurcătură în procesul didactic.

Așadar A. Spănu (2001) enumeră formele:

- PC latentă
- PC recidivantă
- PC dureroasă
- PC pseudotumorală sau indurativă
- PC calculoasă.

**Formele etiologice** sunt și mai numeroase, având la origine cauza PC prin abuzul de alcool, PC prin carențe alimentare și protee, PC consecutive hiperparatiroidismului, obstaculare, familiare, imunologice, etc..

Clasificatorul internațional a maladiilor revizia a 10-a (CIM-10) enumeră pancreatita cronică K86:

- K86.0 - Alcoolică ;
- K86.1 - alte pancreatite cronice: FAI, cu recădere, infecțioasă, recidivantă,
- K86.3 Pseudo-chistul pancreasului,
- iar în K86.8 intră alte boli precizate ale pancreasului,
- și în K86.9 boli ale pancreasului fără precizare.

Din punct de vedere didactic însă este necesar de menționat două variante evolutive:

- a) PC cu evoluție continuă, fără perioade de pauză, eventual cu accentuarea lentă dar progresivă a simptomatologiei; suferința este continuă și progresivă (Warren). De obicei în această grupă se include PC alcoolică, cu o simptomatologie țipătoare, continuă, la care deseori survin complicații și
- b) PC recurențială care evoluează cu o alternanță de recidive și remisiuni, remisiunile putând dura între 1 și 3 ani. Manifestarea clinică este durerea, și amilazemia. Mai putem găsi sau nu litiază biliară, stenoză oddiană sau obstrucție distală a CBP. Epizoadele de pancreatită acută pe fundal de pancreatită cronică pot fi de la formele edematoase până la cele necrotice, însă de o amploare mai mică. Explică apariția complicațiilor pseudochistice.

#### Complicațiile Pancreatitei Cronice

Persistă puncte de vedere diferite în relatarea complicațiilor PC, unele fiind atestate la evoluția clinică, precum icterul mecanic, sau/și epizoade supraadăugate și repetate de pancreatita acută survenită pe fundal de PC

1. Complicația dată, pusee noi de pancreatită acută survenite pe fundalul PC, presupune antecedente îndelungate de dureri în zona epigastrică, însoțite de vomă și amilazemie, ce a necesitat spitalizări repetate. De obicei pacienții au fost investigați și prezintă

semne certe ecografice (calculi pancreatici, dilatarea ductului Wirsung) sau/si CT. Tratatamentul are asemănări cu cel întreprins în cazul pancreatitei acute, însă un component necesar este administrarea AINS, în special Ibuprofen 200-400 mg x 2-3 ori/zi, în perioada de remisie. Deasemenea se observă persistarea îndelungată, luni de zile a amilazemiei și amilazuriei, cifre de depășesc de câteva ori valorile normale. Provocarea puseelor sunt determinate de greșeli alimentare, abuz alcool, dar câteodată lipsesc. Complicația trebuie conștientizată, întrucât poate fi la originea alteia respectiv a pseudochisturilor pancreatice.

2. Pseudochisturile pancreatice, apar cam în 10-25% cazuri – morfologic sunt rezultatul lichifierii unor procese infiltrativ-necrotice pancreatice sau/și peripancreatice, consecință a puseului de pancreatită acută. Întrucât țesutul fibros în exces persistă, pseudochistul pancreatic consecutiv PC comparativ cu cel rezultat din pancreatita acută sunt de dimensiuni mai mici, nu respecta logica evolutivă a pancreatitei acute, pot fi descoperite chiar și întâmplător. În rest respectă celelalte caracteristici: în peste 50% pot comunica cu ductul pancreatic, pereții sunt formați de organele învecinate – stomac, duoden, epiploon, mezouri, peritoneu, tapetate cu țesuturi fibro-scleroase, care se vizualizează ecografic și-i oferă termenul de maturitate a pseudochistului, la valori mai mari de 2-3 mm și de structură hiperdensă. Clasic dimensiunea ce ar pune indicații pentru tratament chirurgical este de 5-6 cm, și-i împrumută de la pseudochistul pancreatic consecință a pancreatitei acute. Indicația operatorie este determinată de faptul că pseudochistul generează complicații, care de altfel vor fi văzute separat. Altă cale de survenire a pseudochistului se datorează obstrucției canalare cu dilatarea unor ducturi și spații acinoase. Cu timpul, epiteliul de capitonaj se atrofiază și se formează un chist de retenție, delimitat de țesutul fibroconjunctiv produs în procesul inflamației cronice.
3. Ascita pancreatică este definită de prezența lichidului în cavitatea peritoneală cu un conținut sporit al amilazei. Mecanismul survenirii ar fi urmarea scurgerii conținutului pseudochistului la ruperea acestuia, fie consecutiv scurgerii secreției glandulare direct dintr-un canal pancreatic, efracționat prin modificări inflamatorii. De obicei este bine tolerată de pacient, apare insidios fără o simptomatologie concludentă premergătoare, sau ca o complicație a unui epizod de pancreatită acută. Anamnestical de consumator de alcool și ascită face ca această să fie atribuită eronat unei consecințe a sindromului de hipertensiune portală de origine hepatică. Uneori se poate acumula în cavitatea pleurală – pleurezie pancreatică și cazuistic prin intermediul unei fistule să se dreneze prin arborele bronșic. Deși nu se descrie ca regulă, cazuistica noastră relevă că ascita pancreatică se infectează, generând o peritonită generalizată. Diagnosticul este în dozarea amilazei în lichidul recoltat prin puncție sau laparoscopic, care depășește de 1000 ori valoarea normală.
4. Hemoragiile pancreatice. Este o complicație dramatică, de obicei în stadiul pseudochisturilor formate, este consecința erodării unui vas sanguin de vecinătate cu perforația pseudochistului.

În funcție de exteriorizarea sîngerării deosebit:

- a) Hemoragie în tractul digestiv
- b) Hemoragie în cavitatea peritoneală și
- c) Asociere a ambelor variante.

O raritate o constituie wirsungoragia când sîngerarea are loc în ductul Wirsung cu manifestări de HDS. Diagnosticul este dificil, deoarece amploarea hemoragiei este de regulă majoră și fără mari opțiuni din lipsa de timp pentru examinări. Totuși FGDS relevă o sursă hemoragică în stomac sau duoden, iar sîngerarea masivă ce nu se supune redresării reanimatologice este indicația pentru tratament chirurgical de urgență. Hemoragia în cavitatea abdominală se manifestă tipic prin sindromul de hemoperitoneum și anemie acută. Un rol important îl are anamnestical de pancreatită cronică, pseudochisturi detectate EUS sau/și CT. Indicația operatorie devine în asemenea situații o îndrazneală chirurgicală.

O altă grupă de complicații le constituie cele ce au la bază un element compresiv asupra organelor vecine de procesul de fibroscleroză nestăpănit.

1. Obstrucția caili biliare principale. În aspect didactic apar confuzii fiind privită drept o manifestare clinică. Totuși pledăm pentru complicație, în cazul când generează noi complicații – colangite, ciroză biliară, abcese hepatice. Icterul apare mai ales în puseele acute, regresând odată cu remisiunea puseului, însă nu este o regulă obligatorie. Între pusee putem depista ecografic dilatarea CBP, cu confirmare biochimică prin creșterea fosfatazei alcaline, bolnavul fiind însă anicteric. În cazul când icterul este persistent, are valori mari, ecografic sau/și CT cefalopancreas mărit de volum, chiar și prezența de pseudochisturi se pun mari întrebări dacă PC n-a evoluat spre cancer de cefalopancreas.
2. Obstrucția duodenului este mai rar întâlnită, mecanismul producerii fiind expansiunea procesului fibrosclerotic la acest nivel, de obicei nu este singulară, se asociază cu icterul mecanic. Diagnosticul este prin Rô-scopie gastro-duodenală, iar FGDS are rolul de a infirma natura malignă a obstrucției.
3. Tromboza venei splenice. Procesul de fibroscleroză comprimă și înglobează vena splenică și poate induce un sindrom de hipertensiune portală prehepatic. În sectorul esofago-splenic apar varice, splenomegalie. Diagnosticul trebuie suspectat în prezența altor complicații ale PC, iar CT în regim angiografic actualmente confirmă diagnosticul.

O dispută apare în cazurile detectării proceselor supurative la nivelul glandei pancreasului. Persistă puncte de vedere:

- a) Abcesul pancreatic este consecința unui puseu de PA pe fundal de PC ce a evoluat spre necroză și infectare într-un teritoriu oricum restrâns de procesul de fibroscleroză.
- b) Este de fapt un pseudochist ce s-a infectat.

Raritatea este explicată prin trei momente :

- a) Sunt cazuri când se supune antibioterapiei
- b) Detectarea este atribuită unei pancreatite acute
- c) Sunt recunoscute a fi complicația PC în prezența a confirmării morfologice a acesteia sau și CT, EUS, ERSP.

În fazele avansate ale bolii mai pot surveni complicații care se suprapun pe cele enumerate : pseudoanevrizmele arteriale, pot apărea și la distanță de pancreas, cauzând accidente vasculare cerebrale.

Ciroza hepatică, are deja o lămurire logică prin sindromul de malnutriție și maldigestie, diabetul dezvoltat către acest timp. Iar cancerul de pancreas se enunța a apărarea de 26,3 ori mai frecvent la pacienții cu pancreatită cronică.

În rezumat boala în sine nu poate fi stăpânită prin metode terapeutice. Complicațiile se declanșează, la început sînt insidioase, greu detectabile, se asociază între ele, pot fi și 2-3, iar odată cu instalarea acestora – după 5 ani peste 50% de pacienți sucombează.

## Tratamentul

Tratamentul medical în absența complicațiilor constituie obiectivul disciplinelor terapeutice.

Schematic vizează:

- a) Regimul igienico-dietetic impune interdicerea completă și definitivă a băuturilor alcoolice. Deasemenea este necesară reducerea alimentelor ce mărește cerințele secretorii ale pancreasului – mîncărurile grase, aluaturile calde, bulionurile tari. Este indicat un regim hiperproteic de 150-200 gr pe zi. Glucidele se vor administra în dependență de concomitența și gravitatea diabetului.
- b) Medicamente îndreptate spre atenuarea durerii:
  - Anticolinergicele (Plathyphillina, Scopolamina, atropina, etc.), prin reducerea cantitativă de suc pancreatic diminuează hiperpresiunea în sistemul canalar pancreatic; înlătură spasmele sfîcterului Oddi.
  - În același scop se administrează preparate ce pe cale reflexă, indirect crează o situație hiposecretorie pancreatică: alcalinele gastrice, H2 blocatorii, inhibitorii pompii de protoni H-ATP-aza.
  - AINS – deși pare o discordanță cu preparatele susnumite, eficacitatea sa este demonstrată, iar când durerile dispar au un rol diagnostic. Remediile mai des întrebunțate, acid acetilsalicilic, ibuprofenul. În cazuri avansate sunt necesare preparate opiacee, de obicei sunt necesare administrări sporadice.
- c) Substituția deficitelor enzimatică. Arsenalul farmacologic este destul de variat, condiția este în folosirea îndelungată ( luni de zile) și neîntreruptă pentru reducerea steatoreei.
- d) Tratamentul diabetului – principiile terapiei cu insulină și hipoglicemianta trebuie efectuat prudent, deoarece deseori subit apar hipoglicemii.

## Tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical

1. Durerea de intensitate majoră. Această indicație are tot mai puțini adepți, deși este citată în literatura didactică. Intervențiile folosite atît clasice ( operații de denervare pancreatică), cît și endoscopice ( papilosfincterotomii) sunt folosite tot mai puțin, deoarece terapia medicamentoasă este eficace.
2. Formal complicațiile pancreatitei cronice au indicații pentru tratament chirurgical: complicațiile hemoragice în urgență imediată; icterul, compresiunile pe tub digestiv în urgență amânată. Pseudochisturile cu dimensiuni mai mari de 5-6 cm în mod programat, iar complicațiile lui -

perforația, supurația, compresiuni de vecinătate, hemoragiile urgentează intervenția.

## Modalități tactico-tehnice

Algebra unui procedeu tehnic depinde de un ansamblu de condiții:

- a. Statusul nutrițional și psiho-social al pacientului. De obicei odată cu survenirea complicațiilor avem un pacient cașectic avansat și un statut psiho-social precar: lipsă de apreciere corectă a stării, alcoolism cronic, neasigurat medical.
- b. Statusul biologic: pacientul prezintă grave dezechilibre în funcționarea sistemului renal, hepatic, deseori cu diabet zaharat. Examene paraclinice vin să concretizeze terenul bolnavului.
- c. Tradiția și experiența clinicii. Totuși este necesară o experiență în chirurgia pancreasului.

Complicația propriu zisă, starea sistemului canalar pancreatic ne pune două alternative:

1. Duct Wirsung dilatat, cînd "totul este posibil" (Caroli, Ribet, Parot).
2. Duct Wirsung nedilatat, dar suferința este majoră.

În prima situație procedeul derivativ-pancreatojejunostomia singulară latero-laterală longitudinală (Puestow) ( fig.1 ) singulară sau/și completată cu o anastomoză bilioidigestivă, sau/și completată cu o derivație gastro-jejunală- triplă derivație-este intervenția ce aduce beneficiu în drenajul sucurilor gastroduodenale, bilei și sucului pancreatic. În ansamblu pot avea rezultate încurajatoare, tratate a bune în peste 80%. Asemenea executări sunt urmate de o rată mică de complicații și sunt relativ lesne de efectuat.

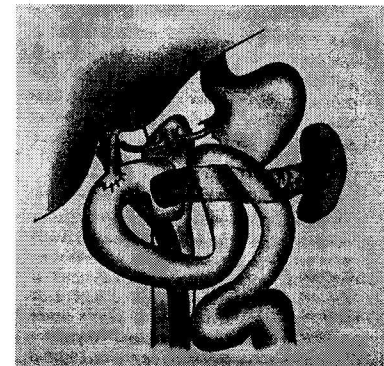


Figura 1. Reprezentare schematică a montajului Whipple.

În cazul cînd ductul Wirsung nedilatat, suferința bolnavului este majoră ne confruntăm cu una sau mai multe complicații ale PC care coexistă, un pancreas mărit în volum, tratat ca pseudotumoral, și chiar suspexie la trecere în cancer de cefalopancreas. Intervenția de elecție este doudenopancreatectomie (DPC) cefalică (Whipple) (fig. 1) sau o rezecție cefalo-corporeală sau pancreatectomie corporeo-caudală, în funcție de predominența topografică a



leziunilor. Astfel se poate rezeca pînă la 9/10 din zona corporeo-caudală lăsînd doar o lamă de pancreas ce se află în raport strâns cu duodenul. Pe piesele de rezecție deseori se depistează pseudochisturi mici, multiple, supurate. Înlăturarea cefalopancreasului mai este motivată și prin faptul ca în zona respectivă s-ar instala un pice-maker ce agravează procesul inflamator.

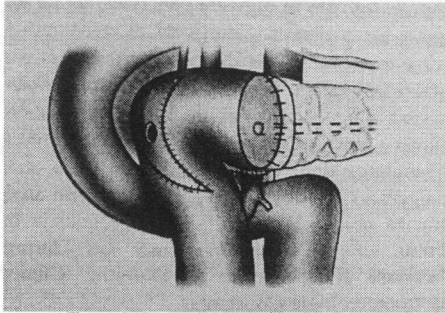


Figura 2. Reprezentare schematică a montajului Beger.

Rezecția cefalopancreasului cu conservarea duodenului (fig. 2) pare a fi alternativa DPC. Tehnicile de executare sunt relatate în tratate de tehnici chirurgicale, iar efectuarea lor este dificilă, cu pierderi de masă sangvină și sunt necesar de a fi efectuate în centre cu experiență și dotare respectivă.

Indicațiile pentru astfel de operații pot fi sistematizate astfel:

1. Bolnavii cu funcția exo- și endocrină grav compromisă, astfel încît o pancreatectomie, chiar lărgită nu agravează denutriția sau/și diabetul.
2. Suspiciune la degenerare în cancer de cefalopancreas
3. Bolnav la care în antecedente deja s-au efectuat derivații pancreatice cu rezultat nefavorabil
4. Aspect pseudotumoral cu multiple pseudochisturi mici și suspiciune la septicizare.

Tratamentul efectiv al pseudochisturilor, cînd întrunește condițiile (maturitatea capsulei și dimensiuni mai mari de 5-6 cm), este o derivație pseudochisto-digestivă cu organul cu care se află în legătură strînsă – duoden, stomac, jejun.

Drenările externe, (prin intermediul unui tub de drenaj) sau marsupializarea pseudochistului au indicații speciale, întrucît sunt amenințate de crearea unei fistule pancreatice cronice. Sunt preferate în supurații, hemoragii intrapseudochistice după efectuarea în prealabil a unei hemostaze in situ.

#### Tratamentul ascitei pancreatice.

Se începe cu un tratament medical ce constă în suprimarea alimentației orale și instruirea unei alimentații parenterale totale, avînd scop de a suprima secreția pancreatică pe un termen de 2-3 săptămîni cu toate dificultățile de ordin de asigurare a acestei terapii. Un rezultat pasager ce poate obține de laparacenteze de decompresiune. Tratamentul chirurgical trebuie premers

de ERCP pentru a identifica nivelul de pierdere lichidiană pancreatică. Poate fi terminat cu aplicarea unui stent pancreatico-duodenal.

Alternativa chirurgicală este un drenaj intern pancreatico-digestiv, sau pseudochisto-digestiv, pînă la rezecții segmentare de pancreas cu anastomozarea capătului restant pancreatic într-o ansă jejunală (Du Val). Însă ascita pancreatică se infectează și soluția minimă este lapratomie, toaleta și drenajul cavității abdominale. În urma terapiei complexe am obținut surprinzător vindecare, cu dispariția ascitei. Hemoragiile pancreatice este un capitol sever, soldat cu mortalitate înaltă. Efectuarea rezecțiilor pancreatice rezolvă radical complicația. Alternativă în condiții dificile ar fi hemostaza in situ și drenaj extern.

#### Prognostic.

1. Capacitatea de muncă este redusă, pacienții au indicații ( cașexie, insuficiență pancreatică exo- și endocrină) pentru determinarea gradului de incapacitate de muncă în centrele de expertiză medicală.

2. În perspectivă pacienții operați sau nu pentru pancreatită cronică sunt amenințați de:

- diabet zaharat insulinodependent
- accidente vasculare cerebrale, se imputează dereglări în proteinele de structura a vaselor arteriale, drept urmare a sindromului de maldigestie îndelungat, cu transformări anevrizmale a vaselor,
- ciroză hepatică, avînd aceleași patogenie,
- complicații supurative, microabcese-pseudochisturi mici, intraglandulare, greu detectabile, urmate de colangită, icter, abcese hepatice, sepsis. Toate acestea sunt și cauzele de deces, estimate la 50% după o evoluție cu complicații după 5 ani.

### Teste

1. CS. Complicațiile PC sunt cu excepția:
  - A. Pusee noi de PA pe fundal de PC
  - B. Pseudochistul pancreatic
  - C. Ascita pancreatică
  - D. Tromboza venei splenice
  - E. Ocluzia intestinală acută
2. CS. În pancreatitele cronice alcoolice se întâlnesc caracteristicile:
  - A. Calcifiante
  - B. Au o frecvență redusă
  - C. Se asociază cu calcifieri renale sau/și biliare
  - D. Epiteliul canalor capătă proprietăți antigenice
  - E. Obstacol pe canal Wirsung
3. Tratamentul chirurgical derivativ pancreatico-jejunal în PC este indicat în:
  - A. Cancerul de cefalopaneas
  - B. Pseudochist pancreatic
  - C. Hemoragii intraabdominale
  - D. Hidropancreatoză
  - E. Insuficiență pancreatică exocrină
4. CS. Ascita pancreatică este consecința efracției unui duct pancreatic în cavitatea peritoneală nemijlocit sau prin intermediul unui pseudochist. Diagnosticul se bazează pe:
  - A. EUS
  - B. CT
  - C. Röntgen abdomen pe gol
  - D. Puncție abdominală cu dozarea amilazei
  - E. Angiografie selectivă
5. CS. Pierderea ponderală în PC are drept mecanism:
  - A. Catabolism sever
  - B. Necroză pancreatică
  - C. Litiaza biliară satelită
  - D. Ulcerul gastroduodenal pancreaticogen
  - E. Insuficiența excretorie pancreatică
6. CS. Rezecția de cefalopaneas este indicată în cazul când se întrunesc condițiile:
  - A. Statut biologic precar, cefalopaneas pseudotumoral, obstacol pe porțiunea Wirsungiană distală
  - B. Suspecție la degenerare neoplazică, icter mecanic
  - C. Pseudochist corporeo-caudal de dimensiuni mai mari de 6 cm
  - D. Tromboza venei splenice cu sindrom de HTP prehepatică
  - E. Bolnav cu statut biologic compensat, durerea fiind semnul clinic dominant
7. CM. Durerea severă în PC este semnul dominant, iar stoparea se face cu următoarele preparate:
  - A. Colinoliticele
  - B. Opiacele

- C. AINS
  - D. B-blocante
  - E. Antidepresive
8. CM. Pseudochistul pancreatic consecutiv PC sunt de regulă:
    - A. Mici, intraglandulare
    - B. Consecința lichefierii necrozei pancreatice și peripancreatice
    - C. Nu comprimă organele învecinate
    - D. Nu comunică cu canalul Wirsung
    - E. Se pot supura
  9. CM. Hemoragiile consecutive pancreatitei cronice cu exteriorizare digestivă sunt consecința:
    - A. Unui pseudochist erupt în tractul digestiv
    - B. Wirsungoragiei
    - C. Unui ulcer gastroduodenal
    - D. Hemobiliei
    - E. Malignizării PC
  10. CM. Diagnosticul paraclinic al PC se bazează pe:
    - A. ERCP
    - B. CT
    - C. Scintigrafia pancreatică
    - D. FGDS
    - E. Bronhoscopie
  11. CM. Diagnosticul morfologic al PC are următoarele manifestări:
    - A. Proces fibro-scleros avansat interacinar
    - B. Necroză pancreatică și peripancreatică
    - C. Dilatarea neuniformă a canalului Wirsung
    - D. Calcinate intraductale și parenchimatoase
    - E. Ciroză hepatică satelită.

### Cazuri clinice

#### Cazul 1

Pacient cu anamnezic de de suferințe abdominale dureroase timp îndelungat, consumator de alcool se prezintă cu semne de HDS. Paraclinic probe biologice nemodificate. EUS: pancreas cu hipersonoritate, pseudochist corporeal cu diametru 2 cm, dilatarea neuniformă a d. Wirsung, calcifieri pancreatice, vena portae 0,9 cm. FGDS pune în evidență varice esofagiene.

- 1) Ce diagnostic cauzal al varicelor sugerați?
- 2) Ce investigații suplimentare sugerați pentru diagnostic?
- 3) Ce tratament preconizați?

#### Cazul 2

Pacient cu statut social precar, consumator cronic de alcool, adus într-o stare gravă, cașectic, cu semne de anemie acută. Investigații imagistice (EUS) pun în evidență o formațiune de volum în zona cefalopancreasului 7,0 x 6,0 cm, conținut neomogen, sonoritate scăzută, CBP dilatăta ușor 1,2 cm fără semne clinico-paraclinice de icter. Duct Wirsung dilatat neuniform pe alocuri 0,6-0,8 cm. Lichid liber în cavitatea abdominală.

- 1) Ce diagnostic suspectați?
- 2) De ce investigații suplimentare aveți nevoie?
- 3) Ce tratament sugerați?

#### Răspunsuri teste

1. E
2. A
3. D
4. D
5. E
6. B
7. A, B, C
8. A, B, E
9. A, B
10. A, B
11. A, C, D

#### Răspunsuri cazuri clinice

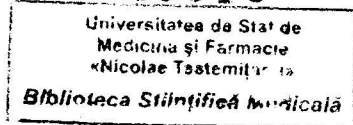
##### Cazul 1

- 1) Pancreatita cronică complicată cu tromboza venei splenice și varice esofagiene consecutive HTP prehepatice
- 2) CT în regim angiografic
- 3) Rezecție corpareo-caudală pancreatică și splenectomie.

##### Cazul 2

- 1) Se suspectează pancreatită cronică cu pseudochist cefalopancreatic complicat cu hemoragie și exteriorizare intraabdominală
- 2) Laparoscopie diagnostică sau puncție abdominală pentru confirmarea hemoperitoneumului
- 3) La progresarea anemiei în prezența hemoperitoneumului se indică operație de urgență.  
Modalități tehnice:

- Hemostază în situ, drenaj extern
- Rezecție de cefalopancreas.



#### Literatura

1. Discordanțe clinico-evolutive și morfologice în complicațiile rare ale pancreatitei cronice. Arta Medica. Nr1. Chișinău p. 32-36
2. Setlacec D., Al. Oproiu, Gh. Popa, M. Ionescu. Indicațiile pancreatetectomiei în pancreatita cronică. Chirurgia ( Buc.) vol XXXVII nr.1, 1989 p. 27-31
3. Popescu I., C. Vasilescu, M.P. Bolți. Rezecția cefalopancreatică cu preservarea duodenului în tratamentul chirurgical al pancreatitei cronice. Chirurgia ( Buc.) vol. 94, nr.5, 1999, p. 383-390
4. Palade D.R., M. Tomescu U. Romat et all. Ascita – complicație a pancreatitei acute etanolice. Chirurgia ( Buc.) vol.97, nr. 3, 2002, p. 285-291
5. Diaconescu M., R. L. Vexler, I. Costea, I. Simon, S Iacomi. Colecții pancreatice și extrapancreatice succedând pancreatitei acute și cronice. Chirurgia ( Buc.) vol.45, nr.5,1996, p.239-244
6. Popovici A. Pancreatitele cronice. Cursuri de chirurgie generală, sub redacția A. Popovici, Ed. CELSIUS ( Buc.), 1997, p.102-115
7. Kuzin M.I., M.V.Danilov, D.F.Blagovidov. Hroniceschii pancreatit. M. Mediciina, 1985, 367p.
8. Hotineanu V. Chirurgie, curs selectiv, sub redacția V. Hotineanu, C. E. P. Medicina, 2002, p. 421-438
9. Warren E.K. Individualisation of chronic reapsing pancreatitis, în: Hepatic, biliary and pancreatic surgery, J. S. Nazarian, J.P. Delauney (red.) Year Book Medic. Publ., Chicago, 1980. P.333-353
10. Spânu A. Chirurgie. Tipografia Centrală, Chișinău 2001. P. 534-356