

# PANCREATITIS

*Mohammad Sharifi*

# INDEX

Anatomy and Physiology of the pancreas

Definition of pancreatitis

Pathophysiology of the disease

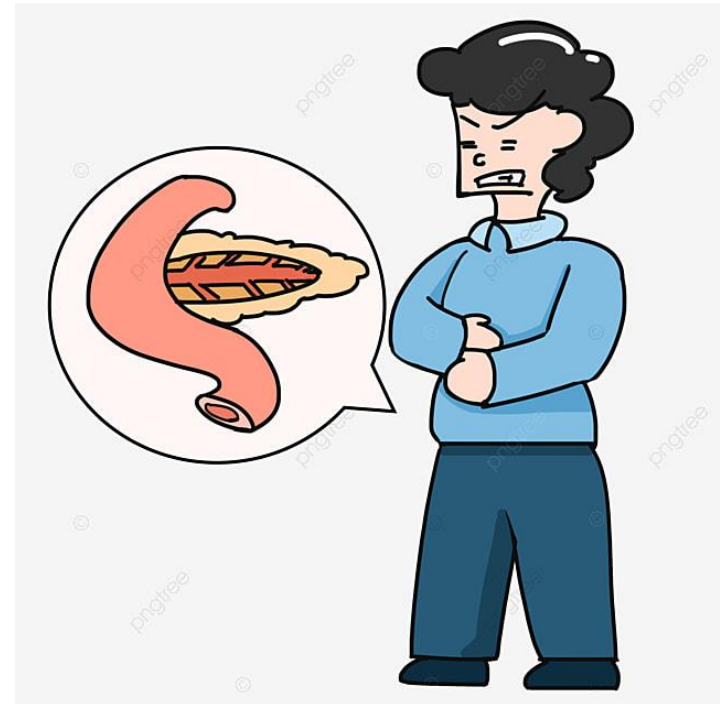
Types of pancreatitis

Etiology of the disease

Clinical Presentation

Diagnosis

Nutritional care & MNT



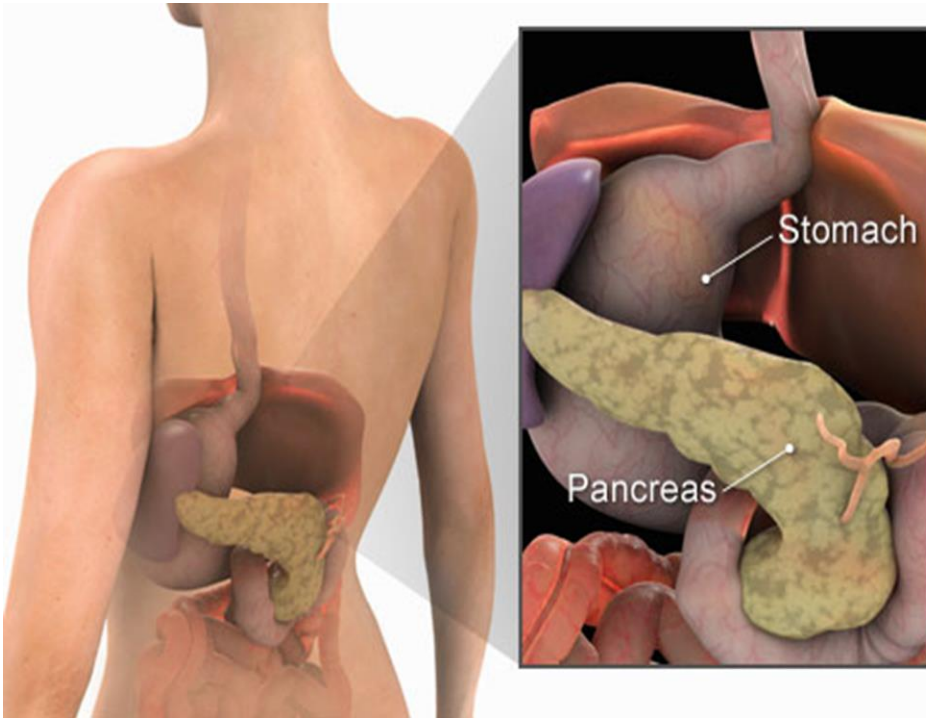
## پانکراس

- محل قرار گیری

- وزن

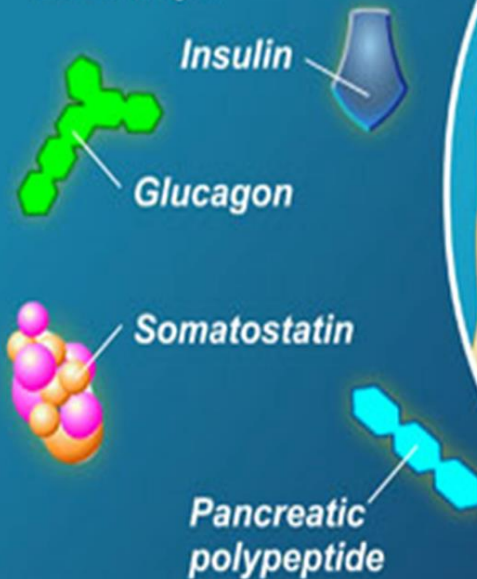
- عملکرد

- ترشحات



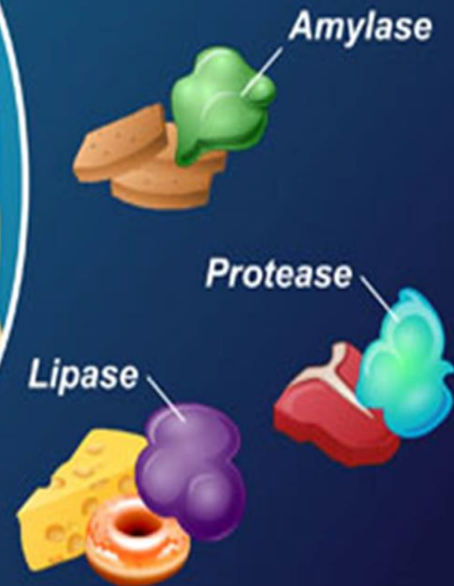
## Endocrine

The pancreas produces hormones that regulate blood sugar



## Exocrine

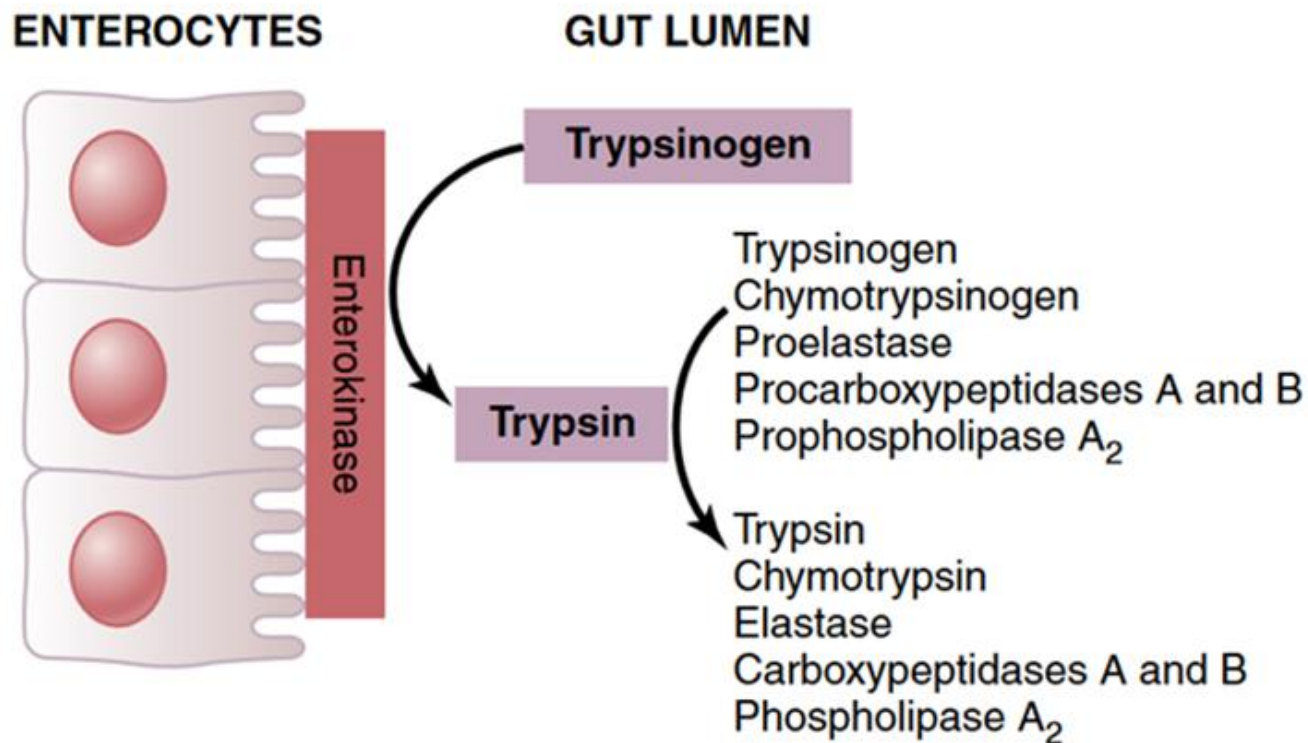
The pancreas produces enzymes that help digest our food



# WHAT IS PANCREATITIS?

- Pancreatitis is **inflammation of the pancreas**.
  - Normally digestive enzymes secreted by the pancreas are **not active** until they reach the SI.
  - When the pancreas is inflamed, the enzymes damage the tissue that produces them
- 2 types:
  1. Acute Pancreatitis
  2. Chronic Pancreatitis





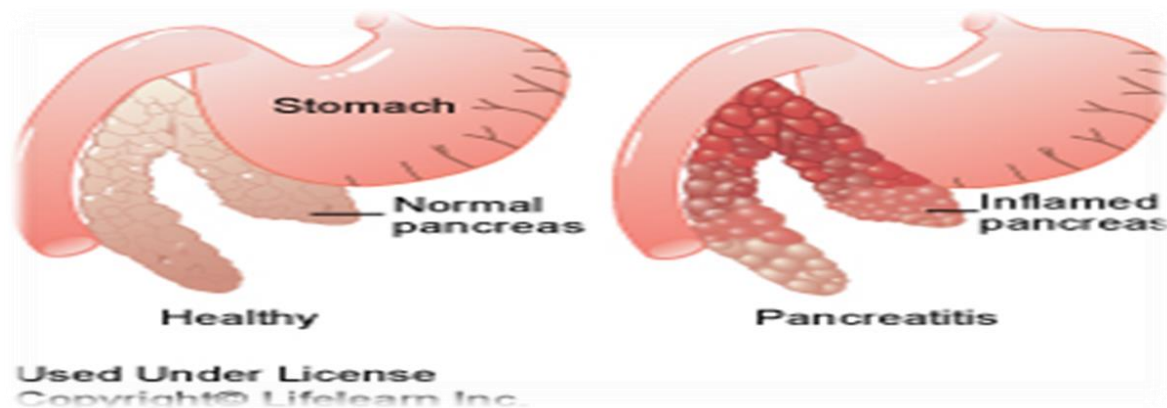
**E-Fig. 39.1** Mechanism of proenzyme activation in the intestinal lumen. (Modified from Solomon TE: Exocrine pancreas: pancreatitis. In the Undergraduate teaching project in gastroenterology and liver disease, unit 24, Bethesda, Md., 1984, American Gastroenterological Association.)

# ACUTE PANCREATITIS

## Definition

- reversible inflammatory disorder
- self-limited
- ranging from edema and fat necrosis to widespread hemorrhagic parenchymal necrosis.

## Etiology



# ETIOLOGY

## Metabolic

Alcoholism\*  
Hyperlipoproteinemia  
Hypercalcemia  
Drugs (e.g., azathioprine)

## Genetic

Mutations in the cationic trypsinogen (*PRSSI*) and trypsin inhibitor (*SPINK1*) genes

## Mechanical

Gallstones\*  
Trauma  
Iatrogenic injury  
    Perioperative injury  
    Endoscopic procedures with dye injection

## Vascular

Shock  
Atheroembolism  
Polyarteritis nodosa

## Infectious

Mumps  
Coxsackievirus



# GALLSTONE

- 35-60%
- Gallstone pancreatitis is more common in women than men.
- transient obstruction of the pancreatic duct.
- Since lipase is secreted in an active form, local fat necrosis may result.
- Injured tissues and leukocytes then release proinflammatory cytokines that promote local inflammation and interstitial edema.

# ALCOHOL CONSUMPTION

- Alcoholic Pancreatitis (*Approximately 10% of alcoholics*) 15-30%
- Alcohol consumption may cause pancreatitis by **several mechanisms**.
  1. Increases pancreatic exocrine secretion
  2. Increases contraction of the sphincter of Oddi
  3. Direct toxic effects on acinar cells
    - induction of oxidative stress

## Non-gallstone-related obstruction

- periampullary neoplasms
- Parasites



# Medications

- anticonvulsants, cancer chemo-therapeutic agents, thiazide diuretics, estrogens
- sulfonamides/ estrogens/ valproic acid/ tetracycline
- mild and self- limited

## Metabolic disorders

- hypertriglyceridemia
- hyperparathyroidism
- hypercalcemic

## Trauma

- Iatrogenic during surgery or endoscopy (ERCP)

## Other

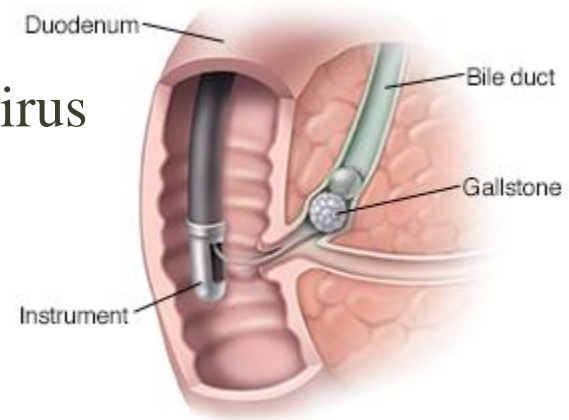
Infections with mumps virus or coxsackievirus

Heredity & Inherited mutations

Smoking

Autoimmune Pancreatitis

**Idiopathic Disorders** → 10-20%



# ETIOLOGY: (GET SMASHED)

G: Gallstone

E: Ethanol

T: Trauma

S: Steroid

M: Mump

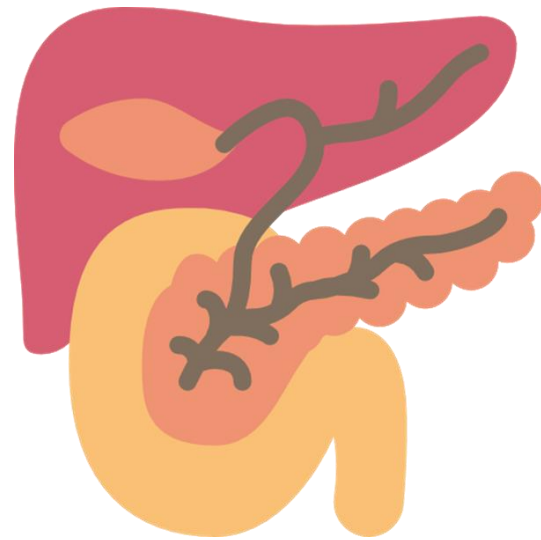
A: Alcoholism or Autoimmune

S: Scorpion bits

H: Hyperlipidemia

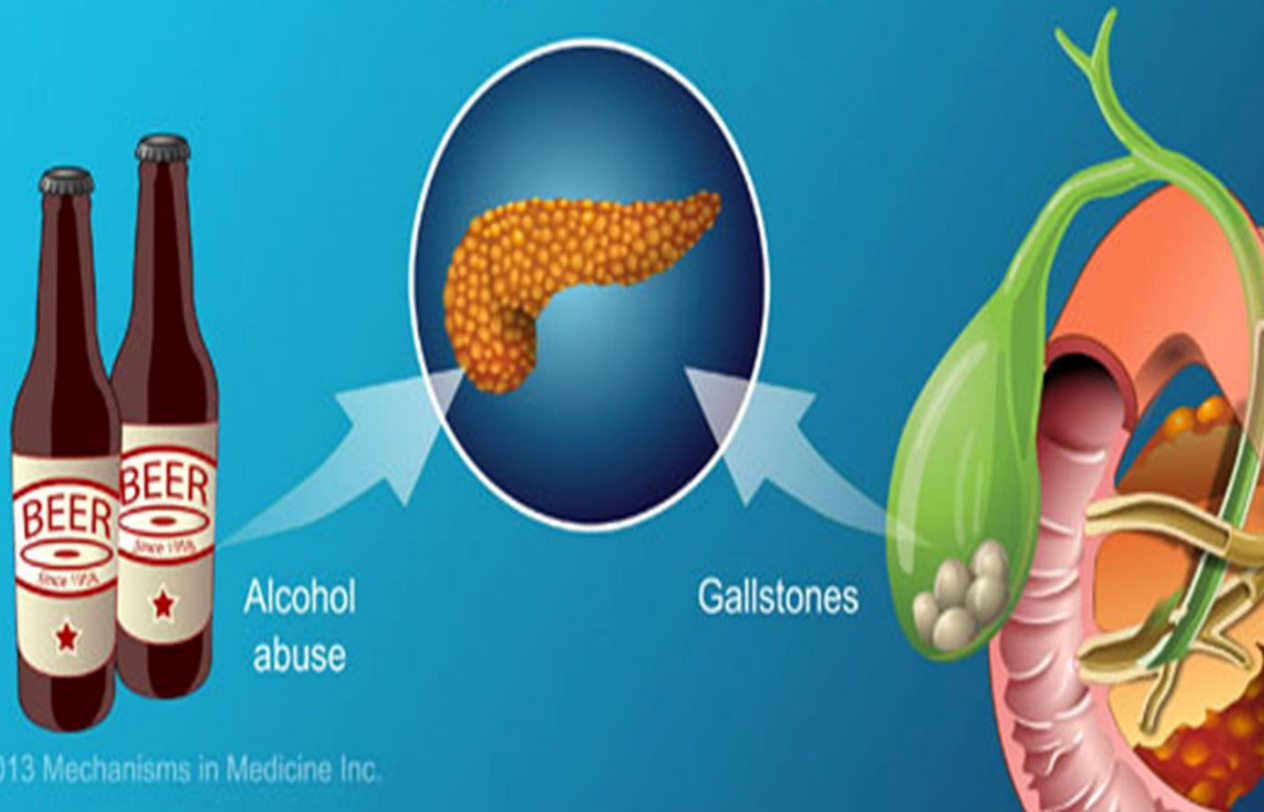
E: ERCP (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography)

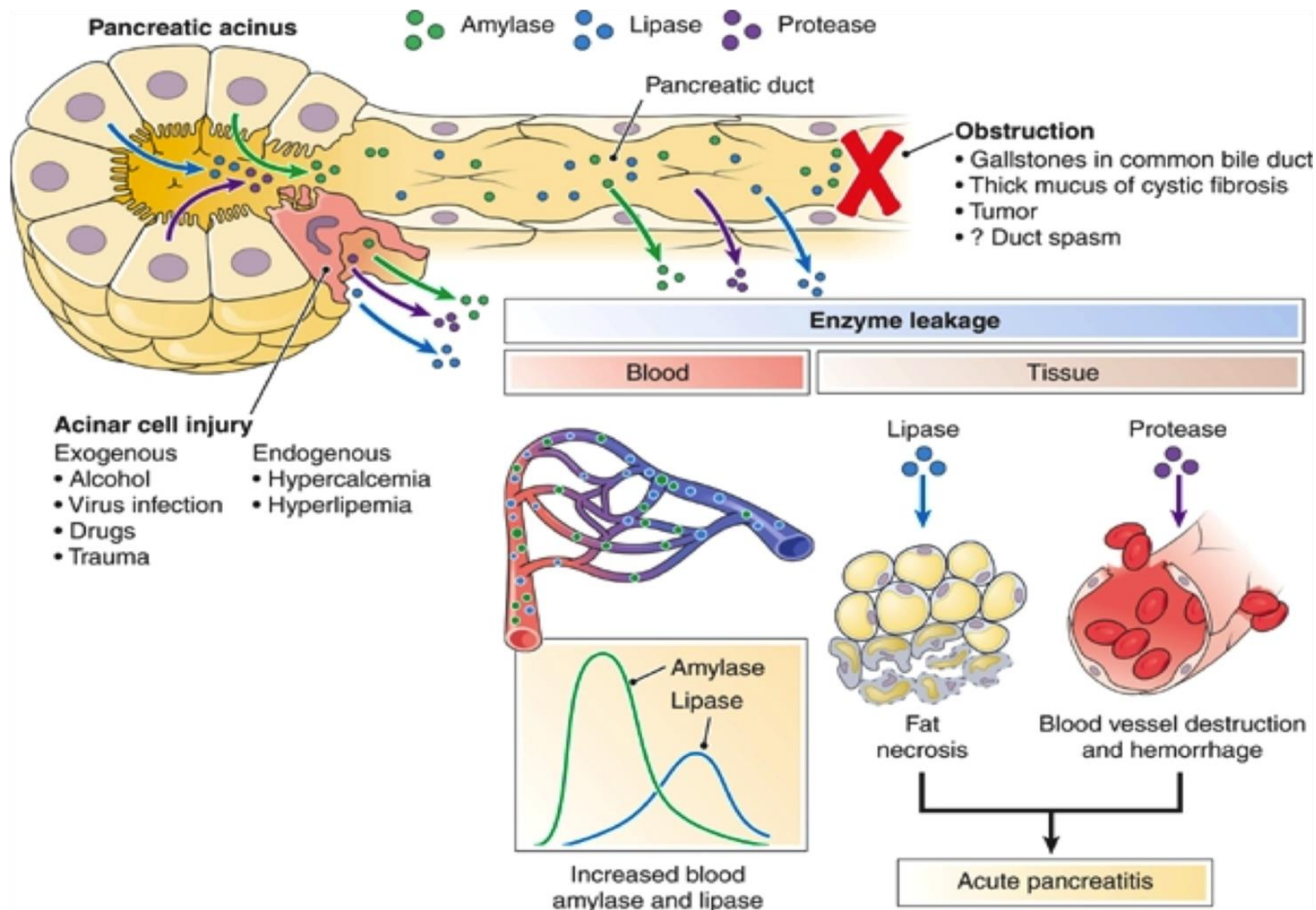
D: Drugs





## Alcohol abuse and gallstones are the main triggers of acute pancreatitis





# CLINICAL PRESENTATION AND LABORATORY FINDINGS

Any severe acute pain in the abdomen or back should suggest the possibility of acute pancreatitis.

The diagnosis is usually entertained when a patient with a possible predisposition to pancreatitis presents with severe and constant abdominal pain, frequently associated with **nausea**, **emesis**, **fever**, **tachycardia**, and abnormal findings on **abdominal examination**.

Laboratory studies may reveal **leukocytosis**, **hypocalcemia**, and **hyperglycemia**.

The diagnosis of acute pancreatitis requires two of the following: **typical abdominal pain**, threefold or **greater elevation in serum amylase and/or lipase level**, and/or **confirmatory findings on cross-sectional abdominal imaging**.

## Grey Turner sign



Source: Lichtman MA, Shafer MS, Felgar RE, Wang N:  
*Lichtman's Atlas of Hematology*: <http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

## Cullen's sign



Source: Lichtman MA, Shafer MS, Felgar RE, Wang N:  
*Lichtman's Atlas of Hematology*: <http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



## Treatment of acute pancreatitis



# CHRONIC PANCREATITIS

## Definition

- irreversible damage to the pancreas
- chronic inflammation, fibrosis, and progressive destruction of both exocrine and eventually endocrine tissue.
- abdominal pain, steatorrhea, weight loss, and diabetes mellitus.



# ETIOLOGY

- ❖ Long-standing pancreatic duct obstruction
- ❖ Hereditary pancreatitis
- ❖ Chronic pancreatitis associated with CFTR mutations
- ❖ Toxic-metabolic
- ❖ Oxidative stress

# CLINICAL PRESENTATION AND LABORATORY FINDINGS

Two symptoms: **abdominal pain or maldigestion and weight loss.**

Eating may exacerbate the pain, leading to a **fear of eating** with consequent weight loss. The spectrum of abdominal pain ranges from mild to quite severe, with **narcotic** dependence as a frequent consequence.

Maldigestion is manifested as chronic **diarrhea**, steatorrhea, **weight loss**, and **fatigue**.

# TREATMENT

In most patients (85–90%) with acute pancreatitis, the disease is self-limited and subsides spontaneously, usually within three to seven days after treatment is instituted.

## **Conventional measures**

- (1) analgesics for pain
- (2) IV fluids and colloids to maintain normal intravascular volume
- (3) no oral nutrition.

# TREATMENT

- The patient will not be able to tolerate oral feeding.
- EN > TPN

When patients with necrotizing pancreatitis begin oral intake of food, the **pancreatic enzyme supplementation** and **proton pump inhibitor** therapy to assist with fat digestion and reduce gastric acid, should also be given.

# ENZYME THERAPY

The treatment of **steatorrhea** with pancreatic enzymes is straightforward. **Enzyme therapy** usually brings **diarrhea** under control and restores absorption of fat to an acceptable level and effects weight gain.

The management of pain in patients with chronic pancreatitis is problematic.

Recent meta-analyses have shown no consistent benefit of enzyme therapy at **reducing pain** in chronic pancreatitis.

Oxidative stress has also been implicated in the pathophysiology of the pain of chronic pancreatitis.

## مراقبت تغذیه ای

- در مرحله حاد پانکراتیت ← NPO
- تعادل آب و الکترولیت در این بیماران از طریق سرمهای تزریقی صورت میگیرد
- داروهای آنتاگونیست، رسپتورهای  $H_2$  / PPI
- سوء جذب چربی ← تجویز روزانه یک کیپسول Multivitamin
- B12
- مطالعات نشان داده اند بیمارانی که در عرض ۴۸ ساعت تغذیه آنها از طریق روده (تغذیه با لوله نازو گاستریک) شروع شود. پیش آگهی بهتری خواهند داشت و میزان التهاب سیستمیک در آنها کمتر مشاهده می شود اما ...



اما...

○ اما در صورتیکه پس از تغذیه از راه لوله نازو گاستریک غلایم تحریک پانکراس

افزایش غلظت آمیلاز و لیپاز در سرم بروز نماید می بایست لوله تغذیه در

ناحیه ژژونوم قرار گیرد (روش ژژنوستومی) و در صورت وجود از فرمولاهای

تغذیه ای هیدرولیز شده (Hydrolyzed Formula) که حاوی کربوهیدرات و

پروتئین هیدرولیز شده می باشند و همچنین MCT استفاده نماییم.

○ استفاده از روش ژژنوستومی چه مزیتی دارد؟؟!

## تغذیه وریدی...

● سوماتواستاتین بهترین مهار کننده ی ترشح پانکراسی است و می توان به

محلول تغذیه وریدی اضافه کرد

● باید توجه داشت به بیمارانی که علت پانکراتیت آنها هیپرتری گلیسریدمی

میباشد نباید امولسیون های لیپیدی تزریق گردد در بیماران مبتلا به

پانکراتیت در صورتیکه غلظت تری گلیسرید آنها کمتر از **۴۰۰ میلی گرم** در

دسی لیتر باشد تجویز امولسیون های لیپیدی می تواند صورت گیرد.

## مراقبت تغذیه ای

● در صورتیکه مرحله حاد بیماری در طی چند روز کنترل شود و علائم بیماری

بهبود نسبی یابد در این حالت می توانیم تغذیه بیمار را از راه دهان آغاز

نماییم جهت تغذیه بیمار در این مرحله باید از رژیم مایعات صاف شده

(Clear Liquid Diet) با چربی کم به مدت چند روز استفاده نماییم.

● حجم کم و در تعداد دفعات

● ترشح انسولین و دیابت

## مراقبت تغذیه ای

- اگر بیمار مبتلا به پانکراتیت دچار سوء تغذیه باشد یعنی BMI او کمتر از ۱۸/۵ است. میزان انرژی محاسبه شده برای او بر مبنای وزن فعلی صورت میگیرد و در صورتیکه بیمار مرحله حاد بیماری را سپری کرده است جهت بر طرف شدن لاغری بیمار میتوان حدود ۲۰۰-۳۰۰ کیلوکالری انرژی اضافی نیز بر حسب تحمل بیمار تجویز کرد.

## مراقبت تغذیه ای

○ BMI کمتر از 18.5

○ 200-300 کیلوکالری

○ BMI بیشتر از 25

○ کاهش علائم بیماری



## مراقبت تغذیه ای

○ روغن MCT

○ در مرحله حاد بیماری پانکراتیت نیاز به انرژی حدود ۲۰٪ افزایش می یابد





# REFERENCES

