La diagnosi di pancreatite acuta

Data 17 gennaio 2016
Categoria gastroenterologia

Una breve rassegna sull'utilità di alcuni markers ematici per la diagnosi di pancreatite acuta.

La pancreatite acuta è una flogosi acuta che consegue ad una attivazione all'interno del pancreas dei proenzimi ghiandolari (chimotripsinogeno, procolipasi, profosfolipasi A2 e proelastasi).
A questa attivazione consegue una sorta di autodigestione del parenchima pancreatico che comporta, a cascata, l'attivazione dei macrofagi e di altre cellule della flogosi con conseguente danno tissutale.

Le cause principali della pancreatite acuta sono l'abuso di alcolici e una patologia delle vie biliari. Cause più rare sono le forme iatrogene: sono stati segnalati casi di pancreatite acuta associati all'uso di alcuni farmaci come per esempio l'azatioprina, la furosemide, l'acido valproico, etc. Altre cause meno comuni sono la grave ipertrigliceridemia, anomalie anatomiche e stenosi del dotto pancreatico, forme post-chirurgiche (di solito dopo interventi gastrici o sulle vie biliari) e, infine, l'esecuzione di esami diagnostici invasivi (pancreatografia retrograda per via endoscopica).

La diagnosi si basa su:

1) dolore addominale (di solito a livello epigastrico, a barra, persistente, con irradiazione al dorso)

2) quadro ecografico tipico di pancreatite acuta; se il quadro ecografico è di diagnosi dubbia si può ricorrere alla TC o allaRM

3) aumento della lipasi (o della amilasi) di almeno 2-3 volte oltre il limite di normalità.

Per la diagnosi di pancreatite acuta è necessario che siano presenti contemporaneamente almeno due dei tre criteri appenadescritti.

L'amilasi è secreta dal pancreas ma anche dalla ghiandole salivari; il suo aumento di verifica entro poche ore dall'inizio dei sintomi e può normalizzarsi entro 24 ore.
La sensibilità del test varia dal 60% all'80-90% circa e dipende da vari fattori, per esempio il timing (ovviamante se si dosa dopo 24 ore dall'inizio dei sintomi il test può risultare negativo).
Altro falso negativo (in circa la metà dei casi) si può avere nella pancreatite associata a ipertrigliceridemia.
Falsi positivi, infine, si possono avere in varie condizioni cliniche, come per esempio patologie delle ghiandole salivari, malattie intestinali e appendicite, epatite, insufficienza renale, polmonite, farmaci, etc.
Il dosaggio dell'isoenzima amilasi pancreatica migliora la performance diagnostica ma non esclude che vi possano essere falsi positivi in quanto anche questo isoenzima aumenta in condizioni diverse dalla panceatite acuta.

La lipasi sierica è attualmente ritenuta il test ematico migliore per la diagnosi di pancreatite acuta. Anche questo enzima aumenta entro poche ore dall'inizio dei sintomi per raggiungere la concentrazione massima in 24 ore. A differenza dell'amilasi, però, la lipasi rimane alterata per sette-quindici giorni e questo la rende molto più affidabile per la diagnosi nei casi in cui sono già trascorse 24 ore dall'inizio dei sintomi. La sensibilità della lipasi è elevata e può arrivare fino al 100%.

Il dosaggio combinato di amilasi e lipasi, potrebbe aumentare l'accuratezza diagnostica, ma si ritiene sia più utile per orientarsi nell'identificare la causa della pancreatite: infatti quando ad aumentare è soprattutto la lipasi è probabile una etiologia alcolica mentre nelle patologie delle vie biliari l'aumento è soprattutto a carico dell'amilasi.

Un esame utile non tanto per la diagnosi quanto per il monitoraggio dell'evoluzione della pancreatite acuta è il dosaggio della proteina C reattiva (PCR).
Un valore di PCR > 150 mg/L misurato dopo due giorni dall'inizio dei sintomi è considerato segno di gravità.
Al contrario il dosaggio seriato di amilasi e lipasi non viene ritenuto affidabile nè per giudicare della gravità della patologia nè per il monitoraggio evolutivo.

E' stato proposto anche il dosaggio di altri markers ematici (per esempio tripsinogeno, elastasi pancreatica, etc.), cge però non aggiungono molto all'utilità diagnostica dell'amilasi e della lipasi.

RenatoRossi

© 2004 - 2026 Pillole - Registrazione T. di Roma n. 2/06 | stampato il 8/1/2026 alle ore 13:33 | Pagina 1 di 1