
ARTIGO ORIGINAIS

Perfil dos pacientes internados com pancreatite aguda nos serviços de gastroenterologia clínica e cirurgia geral do Hospital Santa Clara, do Complexo Hospitalar Santa Casa, Porto Alegre/RS, no período de 2000 a 2004

Renata Rockenbach¹, Ricardo Fantazzini Russi², Thiago Mamôru Sakae³, Aline Scherer Becker⁴, Paulo Ott Fontes⁵

Resumo

A pancreatite aguda é uma doença inflamatória aguda do pâncreas, que pode acometer tecidos peripancreáticos, levar à necrose e até mesmo falência múltipla de órgãos. Sua fisiopatologia, ainda que não totalmente elucidada parece ser desencadeada por um fenômeno comum central, a ativação intrapancreática das enzimas digestivas que levam à autodigestão pancreática, com uma evolução imprevisível. É reconhecido apenas que a primeira fase da pancreatite aguda severa é a SIRS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica). Por ser conhecida desde a antiguidade e ter altos níveis de morbimortalidade, decidiu-se estudar a prevalência de pancreatite aguda nos pacientes atendidos no Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre/RS. Sessenta pacientes foram incluídos

no estudo. Os dados foram coletados de prontuários médicos e preenchendo-se um protocolo que analisou fatores como sexo, idade, etiologia, morbidade, necessidade ou não de unidade de terapia intensiva, exames de imagem, exames de laboratório, uso de antimicrobianos, cirurgia e tempo de internação. Apesar das controvérsias ainda hoje existentes na literatura, todos os pacientes foram manejados e receberam alta, provavelmente porque na amostra trataram-se de pancreatites leves, mesmo que não se tenha usado nenhum critério de gravidade e/ou prognóstico para classificá-los.

Descritores: 1. *Pancreatite aguda;*
2. *Diagnóstico;*
3. *Tratamento.*

¹ Acadêmica do curso de Medicina – Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL

² Médico Cirurgião, Corpo Docente da Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL, Mestre pela Universidade Federal de Santa Catarina, Corpo Docente do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis-SC)

³ Médico, Mestrando em Saúde Pública – Epidemiologia – UFSC, Coordenadoria de Saúde – Serviço Social da Indústria – SESI - SC

⁴ Médica Cirurgiã pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCM/POA), Residente em Cirurgia Vascular pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCM/POA).

⁵ Paulo Roberto Ott Fontes – Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva e Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Mestre, Doutor e Livre-docente em Cirurgia pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCM/POA), Chefe da Divisão Cirúrgica do Serviço de Gastroenterologia Clínica e Cirúrgica do Complexo Hospitalar da Santa Casa (POA/RS)

Abstract

Acute pancreatitis is a severe inflammation of the pancreas which may damage the peripancreatic tissues, cause necrosis or even multiple organ failure. Its physiopathology, still not totally explained, it seems to be started by a central common phenomenon, the intrapancreatic activation of digestive enzymes which lead to pancreatic self-digestion with unpredictable evolution. It's only known the first stage of severe pancreatitis, Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). For being known since ancientness and having high levels of morbi-mortality, it was decided to study

the prevalence of severe pancreatitis in patients attended at Santa Casa Hospital, in Porto Alegre, RS. Sixty patients were included in this study, the data was collected from medical records and filling a protocol that analyzed factors like gender, age, aetiology, morbidity, necessity or not of an intensive care unit, image exams, laboratory exams, use of antimicrobial, surgery and time of internment. In spite of controversies present today in the books, all patients were treated and released, probably because the group case study showed acute pancreatitis, even though it was not used any criteria of seriousness and/or prognostic to classify them.

Key words: 1. *Acute pancreatite;*
2. *Diagnosis;*
3. *Treatment.*

Introdução

Apesar do pâncreas ser conhecido desde a Grécia clássica, só em 1579 Ambrose Paré fez a primeira descrição clara de pancreatite aguda. Até o século passado, o pâncreas foi um órgão que despertou pouco interesse na comunidade científica devido à sua inacessibilidade e, em parte, pelas experiências de Johann Konrad Brunner (1688) com a remoção quase total do pâncreas de cão, criando a opinião de que o pâncreas não era um órgão vital.^{1,2}

Em 1856, Claude Bernard induziu, pela primeira vez, pancreatite aguda no cão, descobrindo o efeito da lipase, florescendo, então, o interesse por este órgão. Em 1883, Chiari admitia que a pancreatite aguda era causada pela ativação intrapancreática de enzimas proteolíticas, estabelecendo a teoria da autodigestão do órgão. Em 1895, Mouret sugeria a hiperestimulação colinérgica como o responsável por aquele fenômeno e, em 1901, Eugene Opie enfatizou a relação causal com a litíase biliar e propôs a teoria do “canal comum”.^{1,2}

A partir da metade do século XIX tornou-se evidente a preocupação com o pâncreas e sua inflamação e, em 1922, Moynihan afirmou tratar-se da mais temível calamidade associada às vísceras abdominais. A preocupação de então com a pancreatite, devido à sua associação com elevadas taxas de morbimortalidade, persiste até os dias de hoje.³

A incidência de pancreatite aguda varia geograficamente e depende, sobretudo, da causa, oscilando entre 4,8 e 24,2 pacientes por 100000 indivíduos.⁴ Excluindo os países asiáticos, onde os

parasitas da árvore biliar constituem causa importante, cerca de 80% dos pacientes de pancreatite têm como causa a litíase biliar e álcool, 10% resultam de causas variadas e cerca de 10% permanecem de causa desconhecida.⁵

A pancreatite aguda ocorre em 6 a 8% dos portadores de colelitíase sintomática, sendo observada em até 20% daqueles com microlitíase.⁶ Em adição à litíase biliar e o álcool, gravidez e drogas são outros fatores que podem induzir uma pancreatite aguda. Jiang et al, relataram que uma concentração elevada de triglicerídeos séricos causa pancreatite, porém com curso clínico e mecanismo da pancreatite aguda ainda obscuro.⁷ Cerca de 80% a 85% das pancreatites são caracterizadas como doença leve, nas quais a resolução completa é a regra.⁸ Dessas, um número expressivo desenvolverá novo episódio de pancreatite aguda, sendo que 50% irão ter novo surto em menos de seis meses.⁹

Não existe quadro clássico de pancreatite aguda e a doença geralmente acomete a faixa etária de 30 a 60 anos, inicia com dor abdominal repentina, de localização epigástrica, distensão abdominal e outros sinais e/ou sintomas, acompanhada ou não de náuseas e vômitos.¹⁰

A pancreatite aguda é uma doença de patogenia obscura, desencadeada por um fenômeno comum central, a ativação intrapancreática das enzimas digestivas, com uma evolução imprevisível.¹¹ Há mais de um século que ela é considerada como um processo de autodigestão da glândula resultante da ativação prematura das enzimas pancreáticas. Contudo, os mecanismos fisiopatológicos que condicionam esse fenômeno não estão ainda completamente esclarecidos.¹¹ Os mecanismos moleculares envolvidos na patogênese da pancreatite aguda apontam o passo central para a conversão do tripsinogênio em tripsina dentro das células acinares pancreáticas, em quantidade suficiente para ultrapassar os normais mecanismos de defesa. É esta conversão que desencadeia o processo de auto-digestão pancreática e inflamação local.¹² Todo este mosaico patogênico deságua na cascata de resposta inflamatória sistêmica (SIRS).¹³ Hoje, sabe-se que a primeira fase da pancreatite aguda grave é a resposta inflamatória sistêmica (SIRS), durante a qual ocorre a falência múltipla de órgãos e a morte. A má evolução do paciente na segunda fase da doença, caracterizada por complicações locais, tais como necrose pancreática infectada, abscesso e pseudocisto, pode ser minimizada pelo uso de antimicrobianos profiláticos e/ou cirurgia.¹⁴

A classificação da pancreatite aguda sofreu

modificações no decorrer dos anos. Em um primeiro momento, os agrupamentos foram baseados em achados cirúrgicos ou autópsias, como disposto por Lagerlof, em 1942, e por Blumenthal, em 1959. Estes conceitos foram firmados em 1965, no primeiro simpósio de Marseille. Nesse evento ficou definido que a pancreatite aguda era subdividida em aguda e recorrente, porém, clinicamente esta classificação mostrou-se pouco prática, pois dependia do tecido para avaliação histológica, não sendo possível a demarcação daqueles eventos que não eram submetidos à cirurgia, ou naqueles em que se realizava a autópsia, empregada nos casos de evolução fatal.¹³

Em 1983, define-se a classificação de Cambridge, que dividia a pancreatite em leve e grave, caracterizando-se esta última pela existência de falência multissistêmica ou complicações locais. No ano seguinte, 1984, ocorreu o simpósio de Marseille, e foi estabelecida uma classificação a partir de tecidos obtidos em cirurgia, estratificando a pancreatite aguda em necrótica, hemorrágica ou pseudocisto.¹³

Em 1992, um consenso durante o simpósio de Atlanta, definiu que a pancreatite leve era a forma da doença caracterizada por edema intersticial do pâncreas, eventualmente com áreas microscópicas de necrose parenquimatosa associada ou não a necrose gordurosa peripancreática, podendo ser acompanhado por disfunção orgânica mínima, com recuperação entre 48 e 72 horas.¹⁵ Esse simpósio foi um importante passo para o manejo da doença, desde que baseado na clínica e imagens de tomografia computadorizada contrastadas e clareou as diferentes definições das complicações acerca desta doença e principalmente de sua forma severa.¹⁶ O Consenso de Santorini em 1997, foi feito para revisar diagnóstico, critérios de severidade, manejo da pancreatite como um todo, auxiliando os profissionais a tomarem suas condutas.¹⁶

A tentativa de classificar o paciente com pancreatite e o reconhecimento de sua potencial gravidade foi enfatizado por Ranson, em 1974.¹³ Procurou-se encontrar um modelo de estratificação da gravidade para pancreatite, sendo o primeiro sistema multifatorial de prognóstico a ter aceitação generalizada, o desenvolvido por Ranson et al. no início da década de setenta, que se tornou assim um dos primeiros sistemas de prognóstico utilizados em medicina.¹⁷⁻²⁰ Outros modelos surgiram mais tarde, alguns dos quais eram apenas adaptações ou evoluções do modelo original,^{21,22} outros significativamente diferentes, com o índice de gravidade baseado em achados de tomografia de Balthazar,²³⁻²⁵

apenas possível quando do desenvolvimento dos métodos de diagnóstico por imagem por tomografia computadorizada.²

A tomografia computadorizada é considerada o melhor exame de imagem para diagnosticar as lesões pancreáticas e estratificar a doença que, associada à condição clínica do paciente, permite diagnosticar complicações como a necrose, e mostra detalhes anatômicos, para orientar punções, aspirações e intervenção cirúrgica, quando indicadas.¹⁰

Balthazar, em 1985, computou um índice de gravidade, pelos dados da tomografia, avaliando o grau de inflamação pancreática e peripancreática (0 a 2 pontos), presença e número de coleções fluídas peri-pancreáticas (0 a 2 pontos), e a presença e grau de parênquima não-viável ou necrótico (0 a 6 pontos). Pacientes com escore tomográfico de pancreatite leve, moderada ou grave tinha equivalência nos achados de tomografia computadorizada e curso clínico.²⁷

Os exames laboratoriais como hemograma, uréia, creatinina, glicemia e gasometria arterial servem para diagnosticar alterações metabólicas e orientar as respectivas correções. Em geral, as grandes elevações dos níveis de enzimas, produzidas no pâncreas, não se correlacionam com a gravidade da pancreatite aguda.¹⁰ A abordagem diagnóstica e terapêutica da pancreatite aguda modificou-se significativamente nos últimos 20 anos. A revisão da literatura, feita por Santos et al. reforça a importância de estratificar a pancreatite aguda em formas branda e grave, com o objetivo de definir o local e os recursos para o tratamento.¹⁰

A estratificação dos pacientes segundo critérios pré-estabelecidos, como os de Ranson, como por exemplo, em pancreatite leve e severa orientará a terapêutica e o possível desfecho esperado.¹⁰

Outras complicações locais podem estar presentes, como o abscesso pancreático ou pseudocisto. As alterações clínicas decorrentes da necrose pancreática são caracterizadas pela presença de três ou mais critérios de Ranson ou oito ou mais pontos pelo escore APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*).²⁸ Desta forma, quando se fala em pancreatite leve ou grave, a delimitação se refere aos critérios de Atlanta, os quais também têm o papel de unificar a linguagem acerca desta complexa doença.¹³

O objetivo central do presente estudo foi descrever o perfil dos pacientes internados com pancreatite aguda na Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre-RS, no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2004.

Métodos

Este estudo é do tipo observacional, com delineamento transversal e coleta de dados a partir de prontuários. O estudo foi realizado na cidade de Porto Alegre/RS, no Hospital Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, no período de janeiro de 2000 a Dezembro de 2004.

A população do estudo foi constituída por todos os prontuários de pacientes do Hospital Santa Clara, Complexo Hospitalar Santa Casa, internados por pancreatite aguda, para tratamento clínico ou cirúrgico, de janeiro de 2000 a dezembro de 2004.

O projeto foi submetido à aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL) e de ética médica da instituição onde foi feita a pesquisa.

Os dados foram coletados utilizando-se um protocolo. As variáveis estudadas foram: idade, sexo, raça, local da internação (UTI ou enfermaria), evolução, exames laboratoriais e de imagem, e formas de tratamento. Os dados foram armazenados no programa *Epidata* 3.02 e analisados posteriormente por meio do programa *EpiInfo* 6.04.

Resultados

No período deste estudo foram analisados 60 prontuários de pacientes que internaram com pancreatite aguda.

A prevalência de pacientes do sexo masculino foi de 41,66% (25 pacientes) e de 58,33% (35 pacientes) do sexo feminino. Com relação à raça, 86,7% da população estudada eram da raça branca e 13,3% eram da raça negra. Com relação à idade, o mais jovem tinha 21 anos e o mais velho 84 anos, sendo a média de idade de 49,71 e a mediana de 47,50. O desvio padrão foi de 16,9 anos.

O local de internação utilizado em 95 % dos pacientes da amostra neste período foram para a enfermaria e apenas 5% dos pacientes necessitaram de cuidados em Unidade de Terapia Intensiva. Do total, 56,7% dos pacientes internaram no setor de Gastroenterologia e o restante (43,3%) na Clínica Cirúrgica.

Com relação à colecistectomia prévia ao episódio de pancreatite, apenas 13,6% dos pacientes já haviam sido submetidos a este procedimento cirúrgico.

A ultrassonografia no momento da internação foi realizada em 35 (58%) pacientes; destes, 19 tinham exame normal, em 13 (37,14%) mostrou edema pancreático e em 12 (34,28%) aumento de volume do pâncreas. Coleção peripancreática foi encontrada em 3 pacientes. Líquido livre na cavidade foi constatado em 6

(17,14%) pacientes. Pseudocisto foi encontrado em 1 paciente. Em 14 (40%) pacientes a vesícula estava com as paredes espessadas e, em 23 (65,71%) deles, havia cálculos em seu interior. Em 8 (22,85%) pacientes a vesícula tinha diâmetro normal. Em 7 (20%) pacientes a presença de gás intestinal impediu a conclusão adequada do exame.

A ultrassonografia foi feita dias após a internação em apenas 16 (26,66%) pacientes. O tempo entre a internação e a execução desse exame variou de 1 até 27 dias. Em 8 (50%) pacientes o exame estava normal. Com relação ao edema, aumento de volume e abscesso foram detectados em apenas 5 pacientes. Coleção foi encontrada em 2 pacientes. Apenas 1 paciente possuía líquido livre na cavidade. Em 3 pacientes a vesícula estava com as paredes espessadas e em 4 pacientes havia cálculos na vesícula. A vesícula estava com seu diâmetro normal em 3 pacientes.

Com relação à tomografia computadorizada, apenas 4 pacientes a realizaram no momento da internação sendo, que destas, 2 foram com contraste endovenoso. Edema e aumento de volume foram constatados em 3 pacientes. Coleção foi encontrada em 1, sendo que necrose e abscesso não foram encontrados. Líquido livre na cavidade e pseudocisto foram encontrados em 1 paciente. Em 1 paciente havia derrame pleural e dilatação da via biliar não foi encontrada.

A tomografia computadorizada foi feita após a internação em 24 (40%) pacientes. O tempo entre a internação e a execução da tomografia computadorizada foi de 1 até 99 dias. A média foi de 10,33 dias e o desvio padrão foi de 19,1064. Em 5 pacientes foi usado contraste intravenoso. Com relação aos achados tomográficos, edema e aumento de volume foram encontrados em 18 (75%) pacientes. Coleção foi encontrada em 5 e abscessos em 2 pacientes. Em 5 pacientes havia líquido livre na cavidade e necrose. Pseudocisto foi encontrado em 1 paciente e distensão da via biliar e derrame pleural foram encontrados em 6 pacientes.

A colangiografia pancreática retrógrada endoscópica pré-operatória foi realizada em 2 pacientes; em 1 foram encontrados cálculos e dilatação da via biliar e o paciente foi levado a papilotomia com retirada desses cálculos. No outro, não havia anormalidades.

Dos 16 (26,66%) pacientes que foram submetidos a colangiografia trans-operatória, 1 paciente apresentava dilatação da via biliar e 3 apresentavam cálculos. Nestes, houve a retirada de cálculos e papilotomia.

A colangiografia pós-operatória foi realizada em 9 (15%) pacientes. Não foi possível canular via biliar em 1 paciente; em 6 (10%) havia dilatação da via biliar intra ou extrapancreática. Cálculos foram detectados em 4 pacientes, em 1 ocorreu interrupção da passagem do contraste e em 3 a papila estava normal. Foi feita a retirada de cálculos em 4 pacientes e papilotomia em 6 pacientes.

Dos 60 pacientes, havia registro da dosagem da amilase em 58 (96,66%) pacientes. Os valores de amilase variaram de 35 a 5652 UI, sendo que a média foi de 871,53 e a mediana foi de 539,00. Para dosagem da lipase havia registro em 55 (91,66%) pacientes. Seus valores variaram entre 15 e 8304 UI, sendo que sua média foi de 1442,05 sua mediana foi de 625,00. A calcemia foi dosada em 43 (71,66%) pacientes. Seus valores variaram entre 3 e 18,5, sendo sua média de 7,637 e sua mediana de 8,5. Em relação à proteína C reativa, não foi encontrado registro nos prontuários.

Tabela 1 - Valores de exames laboratoriais encontrados na amostra

Exame	Número de pacientes	Média	Desvio padrão
Amilase	58	871,53	1027.73
Lípase	55	625	1913.61
Cálcio	43	7,637	2.77

Com relação ao uso de inibidor de bomba, 43 (71,66%) pacientes fizeram uso. Não havia registro nos prontuário sobre o critério de indicação.

Antimicrobianos foram administrados em 5 pacientes. Foram utilizados ampicilina, sulbactam, cefoxitina, amoxicilina, ceftriaxone, amicacina, metronidazol, piperaciclina-tazobactam e ciprofloxacino. A indicação foi para as seguintes situações clínicas: colecistite aguda, colangite, necrose pancreática e tratamento de pancreatite.

Procedimentos cirúrgicos foram feitos em 2 pacientes: um para drenagem de abscesso e necrosectomia e para o outro caso uma gastrocistoanastomose, ambos na mesma internação.

Do total de pacientes não colecistectomizados antes do episódio de pancreatite, 27 (45%) pacientes foram submetidos à colecistectomia na mesma internação ou reinternaram posteriormente, após o episódio de pancreatite, para colecistectomia.

O tempo de internação variou entre 1 e 100 dias,

sendo a média de 12,93 dias e o desvio padrão de 13,46. Todos os pacientes receberam alta hospitalar após resolvido o quadro de pancreatite.

Com relação às intercorrências e doenças de base encontradas na internação e relacionadas à pancreatite, 5 pacientes possuíam hipertrigliceridemia, 33 pacientes possuíam litíase: colecistolitíase e/ou coledocolitíase, 4 tinham pseudocisto, 6 eram obesos, 5 tinham diabetes mellitus tipo II, 2 tinham colangite.

A causa da pancreatite foi biliar em 37 (61%) pacientes, em 9 (15%) foi alcoólica, em 1 foi medicamentosa e em 13 (22%) foi idiopática ou não definida.

Discussão

A incidência de pancreatite aguda varia de 5,4 a 79,8 casos por 100000 habitantes, respectivamente na Inglaterra e nos Estados Unidos da América.¹⁰

Constantinos et al. encontraram uma média de idade de 63,8 anos, em uma amostra de 78 pacientes. Encontraram também uma prevalência de 42 homens para 36 mulheres.²⁷ Toouli et al., em 2002, relataram que os homens foram mais acometidos que as mulheres, provavelmente pela incidência maior ter sido de pancreatite alcoólica, já que se sabe que a incidência de pancreatite biliar foi igual, e as idades variam entre 40 e 60 anos de idade.³⁴ No presente estudo, a média de idade foi de 49,71 anos, em uma amostra de 60 pacientes, sendo 25 homens e 35 mulheres.

Toouli et al., citam um estudo sueco que acompanhou durante 10 anos a causa das pancreatites. Relatam que 48% delas eram alcoólicas, 21 % por cálculos biliares, 18% idiopáticas e 5 a 7% de outras causas.³⁴ Santos et al. relatam que as pancreatites biliares e alcoólicas são responsáveis por cerca de 80% dos casos.¹⁰ No presente estudo, 61% das pancreatites foram de causa biliar, 15% alcoólicas, 22% idiopáticas e apenas 2% medicamentosa, estando em concordância com a literatura pesquisada.

Werner et al., em 2005, encontraram que nos pacientes com pancreatite aguda, 80% eram portadores da forma leve e que evoluíram para a cura em 3 a 5 dias.³⁵ Constantinos et al. compararam os critérios de gravidade para pancreatite e concluíram que o APACHE III não era melhor que o APACHE II em 24 horas para avaliação dos pacientes. E também que em pacientes com pancreatite grave ou nas pancreatites que evoluíram com piora clínica nas primeiras 48 horas, os critérios de Balthazar nas primeiras 72 horas de admissão, foram superiores aos escores de APACHE II, APACHE III e

Ranson, conseguindo prever a gravidade e a necrose pancreática. Porém em relação à falência múltipla de órgãos, os critérios de Ranson e APACHE se mostraram ligeiramente melhores.²⁷ No presente estudo, não foi possível classificar a gravidade e prognóstico da pancreatite pelos critérios de Ranson ou de Balthazar.

O tempo de internação variou entre 1 e 100 dias, sendo que a média de internação foi de 12,93 dias. Isso ocorreu porque a maior parte dos pacientes do estudo era provavelmente portadora de pancreatite aguda leve, apesar de não se ter feito a classificação pelos critérios de gravidade e prognóstico e sabe-se que geralmente evolui com a melhora clínica em tempo curto de internação.

A utilização de métodos de imagem faz parte da estratificação da pancreatite aguda. A ultrassonografia tem pouco valor na avaliação do pâncreas, na estratificação da pancreatite e na detecção de necrose pancreática; a presença de gases intestinais e a obesidade são fatores limitantes para a acurácia do exame ultrassonográfico, em comparação à tomografia computadorizada. É um exame para o início da avaliação da pancreatite leve e têm grande valor no exame das vias biliares para diagnóstico de cálculos, barro biliar, dilatação das vias biliares e espessamento da parede vesicular.¹⁰ A ultrassonografia também pode demonstrar a extensão extrapancreática da inflamação, envolvendo o espaço peri-renal anterior, o mesocólon transverso e a retrocavidade dos epíplons, e pode também ser útil para o seguimento evolutivo de coleções e de pseudocistos.¹⁰

Nem todos os pacientes com pancreatite aguda necessitam de uma tomografia computadorizada para elucidação do quadro. Um exame clínico cuidadoso e exames de laboratório podem estabelecer o diagnóstico e sugerir a causa em muitos pacientes; a ultrassonografia pode identificar cálculos biliares quando estes são suspeitos.³⁶

Rau et al. em 1998, relataram ser a punção por agulha fina guiada por ultra-sonografia uma técnica rápida e segura de diagnosticar a necrose infectada. No presente estudo esta modalidade de investigação não foi realizada.³⁷

Balthazar et al. em 1985, correlacionaram os achados da tomografia computadorizada encontrados na pancreatite aguda com a clínica e o prognóstico do paciente. Classificaram os achados da tomografia baseados no aumento de volume pancreático, presença de alterações inflamatórias peripancreáticas e número e localização de coleções fluidas.²⁴

Fernandez-del Castillo et al. relataram que o uso de contraste endovenoso na tomografia computadorizada mostraria as áreas de necrose no parênquima e tecidos adjacentes, pela baixa perfusão local.³⁶ A tomografia computadorizada pode ser usada como um marcador inicial da gravidade da doença e também de morbidade e mortalidade.²⁴ Schmid et al. relataram que a presença de uma área de necrose maior que 50% em tomografias computadorizadas com contraste, é preditiva de doença grave auxiliando na identificação dos pacientes que poderão vir a ter complicações sépticas.²⁹ Santos et al., afirmam que todos os pacientes com pancreatite grave devem ser submetidos à tomografia computadorizada ou ressonância magnética para detecção de necrose.¹⁰ No presente estudo, não se pôde estabelecer se os achados de tomografia computadorizada se correlacionavam com a classificação da pancreatite em leve, moderada ou grave, já que não se pôde classificar os pacientes em nenhum dos critérios reconhecidos por falta de informações nos prontuários pesquisados. A tomografia computadorizada foi solicitada em menor número de vezes que a ultrassonografia. Apenas 4 pacientes a realizaram na internação enquanto que 35 pacientes realizaram a ultrassonografia nesta ocasião. Após alguns dias de internação, 16 pacientes realizaram ultrassonografia e 24 realizaram tomografia computadorizada. Em alguns era para reavaliação e outros era o primeiro exame (tanto a tomografia quanto a ultrassonografia).

Na instituição na qual se fez a pesquisa não havia um protocolo estabelecendo quais pacientes necessitavam ou não de tomografia computadorizada. O que se observou foi que os pacientes que não evoluíram bem ou que estavam em piores condições clínicas foram submetidos ao exame.

Fernandez-del Castillo et al. questionam a realização da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) em todos os pacientes com pancreatite aguda especialmente em áreas em que a prevalência de pancreatite biliar não é tão elevada quanto a pancreatite aguda alcoólica. Citam em um estudo de Neoptolemos et al. em que pacientes com suspeita de pancreatite por cálculo biliar, comprovado por ultra-sonografia e exames laboratoriais, foram submetidos à CPRE e papilotomia em 72 horas da admissão, obtendo 88% de sucesso nos 59 pacientes que foram submetidos ao procedimento, na evolução da pancreatite. Os pacientes com pancreatite grave e naqueles em que a esfínterectomia possibilitou a retirada do cálculo, tiveram menos complicações, mas

não tiveram diminuição significativa da mortalidade.³⁶

Nas pancreatites leves nenhum benefício foi encontrado, porém nos pacientes com pancreatite grave e sucesso na extração dos cálculos, as complicações foram minimizadas.³⁶ Folsch et al. demonstraram que, pacientes com pancreatite aguda biliar, porém sem obstrução ou sepse biliar, não se beneficiavam com a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica e a papilotomia precoces.³⁸ O consenso de Santorini preconiza CPRE nos pacientes com colangite, o mais cedo possível, e não mais que 72 horas após a admissão.¹⁶

Em geral as grandes elevações das enzimas produzidas no pâncreas não se correlacionam com a gravidade da pancreatite. A elevação da amilase resulta do aumento do extravasamento da enzima na circulação e da redução do clearance renal. Após o início da inflamação pancreática, amilase e lipase se elevam, já nas primeiras horas. Após o início do quadro de pancreatite, a amilase irá diminuir mais rapidamente que a lipase, retornando a normalidade dentro de 24 horas. Quando a amilase persiste em níveis elevados, podem estar ocorrendo complicações tais como o abscesso e o pseudocisto.¹⁰

A amilase é o teste laboratorial mais utilizado. O diagnóstico é feito quando é três vezes maior que o limite superior da normalidade. A lipase é o melhor indicador de pancreatite em pacientes após o início da doença.¹⁰

A proteína C reativa é uma proteína produzida pelo fígado na fase aguda de uma série de doenças. A partir de 120mg/L vai aumentando sua acurácia na predição de gravidade de pancreatite aguda, sendo que a maior especificidade é em níveis séricos superiores a 300 mg/L, após 48 horas de evolução da pancreatite.³⁹ A proteína C reativa é o marcador mais utilizado isoladamente. Os níveis acima de 150 mg/l são sugestivos de necrose pancreática.¹⁰

No presente estudo, a média encontrada nos valores de amilase foi de 871,53 UI, a da lipase foi de 1442,05 UI e para o cálcio a média foi de 7,637 mg/dL. A proteína C reativa não foi coletada nos pacientes internados na instituição.

Antimicrobianos foram utilizados em 5 pacientes dos 60 do presente estudo (8,33%). Werner et al. relatam que a infecção na pancreatite é um evento secundário.³⁵ Evidências indicam que as bactérias do trato gastrointestinal translocam-se para o tecido necrótico.³⁵ Yousalf et al. concluíram que a profilaxia com antimicrobianos na pancreatite aguda grave é recentemente considerada importante, já que vários

trabalhos demonstraram benefícios quanto à mortalidade.⁴⁰ O risco por infecção simultânea por bactérias e fungos deve ser considerado.⁴⁰ Yousaf et al. relatam que os antibióticos devem ser utilizados em pancreatites agudas graves, devem ser de amplo espectro, e por um período curto de tempo, tipicamente por 5 a 7 dias.⁴⁰ Büchler et al. confirmaram que o tratamento da necrose infectada com antimicrobianos é seguro e efetivo. Em seu estudo, os pacientes com necrose estéril evoluíram favoravelmente ao tratamento com antimicrobianos.⁴¹ O risco de infecção pode ser reduzido em até 50% com o uso de antimicrobianos em comparação com o curso natural da doença.⁴² A literatura preconiza que antimicrobianos devam ser utilizados em pancreatite associada a necrose pancreática, pois eles aumentam a sobrevida dos pacientes e diminuem a necrose infectada, porém sempre observando-se a sensibilidade bacteriana ao antimicrobiano utilizado e a dificuldade de penetração do antimicrobiano no parênquima pancreático necrótico.³⁴ Em tecido pancreático sadio, aminoglicosídeos não tem boa penetração, ao passo que cefoxitime, piperacilina, ciprofloxacino, metronidazol e imipenem têm boa penetração.⁴⁰ Em tecido necrótico o antimicrobiano deve atingir bactérias gram negativas, já que recentemente sugere-se que as bactérias responsáveis pela necrose pancreática são secretadas no suco pancreático.³⁴ Powell et al., em 1998, relataram que a continuidade dos estudos a respeito do uso de antimicrobianos na pancreatite grave era claro. No estudo citam o que Barie, em 1996, já havia afirmado, que seria impraticável chegar a um consenso a respeito do uso ou não de antimicrobianos. Em uma doença comum e fatal como a pancreatite que tem poucas e racionais intervenções terapêuticas, perder uma terapia potencialmente valorosa, como a profilaxia antimicrobiana, poderia se tornar uma desgraça.⁴⁴ Ho et al. afirmaram que a descontaminação do trato gastrointestinal era melhor e mais efetiva para reduzir a incidência de infecção pancreática que o uso de antimicrobianos endovenosos.⁴⁵ Não há consenso no valor da profilaxia com antimicrobianos, na escolha do antimicrobiano e na duração da terapia. Baron et al.⁴⁶ preconizam que a punção por agulha fina guiada por tomografia computadorizada de tecidos ou fluidos peripancreáticos deva ser feita em todos pacientes com pancreatite aguda necrotizante cuja condição clínica esteja deteriorando mesmo com tratamento suportivo adequado, já que esta tem 96% de sensibilidade e 99% de especificidade.

No presente estudo, os antimicrobianos utilizados foram ampicilina-sulbactam, cefoxitina, amoxicilina, ceftriaxone, ampicacina, metronidazol, piperacilina, tazobactam e ciprofloxacino. Como provavelmente a maior parte dos pacientes no presente estudo eram portadores da forma leve da pancreatite aguda, tornou-se impossível estabelecer a relação da evolução favorável do quadro com a utilização dos antimicrobianos. No presente estudo não houve mortalidade, tornando impossível afirmar se a utilização dos antimicrobianos poderia ou não ter modificado a evolução do paciente quando se analisou esta variável.

Büchler et al. relatam o uso de inibidor de bomba de prótons para prevenir úlceras de estresse.⁴¹ Em nosso estudo, 43 pacientes (71,66%) dos pacientes fizeram uso desta medicação, porém não havia registro do critério de indicação de uso.

Vários autores^{16,34,35,40,43,46} discutem quando se deve ser feita a intervenção cirúrgica em uma pancreatite aguda grave. A diferenciação entre necrose infectada e estéril é essencial para o manejo destes pacientes. Na literatura existe controvérsia quanto ao momento correto para a intervenção cirúrgica. O que se pôde concluir ao longo dos anos é que os trabalhos mostram que a intervenção precoce tem índice de mortalidade em torno de 60%, enquanto que a intervenção cirúrgica tardia tem aproximadamente 27%.⁴⁰

O consenso de Atlanta definiu a necrose pancreática como sendo o parênquima pancreático não viável em área focal ou difusa. Acreditava-se que ocorreria um aumento da mortalidade e também das complicações, até mesmo falência de órgãos, se a necrosectomia não fosse imediata.^{35,40} Após vários estudos, Yousaf et al, concluíram que a cirurgia imediata, não se aguardando as duas semanas que a necrose leva para se estabelecer, dificultava a retirada de tecido necrótico e gordura peripancreática, já que o tecido necrótico estaria friável e se confundindo com o tecido sadio, o que dificultaria saber se realmente se estava retirando o necessário.⁴⁰

Werner et al.³⁵ acreditam que a necrosectomia pode ser proposta em até 3 a 4 semanas após o início do quadro de pancreatite; retirando-se o tecido necrótico diminuam as complicações sistêmicas, pois cessa o progresso da infecção que desprenderia a cadeia inflamatória.³⁵ Concluíram então que, com o manejo clínico até uma fase em que o quadro de pancreatite esteja estabilizado, os pacientes podem ser tratados eletivamente com cirurgias menos extensas e, conseqüentemente, com menos risco de insuficiência pancreática endócrina e exócrina.³⁵

Outro ponto que os pesquisadores^{16,34,35,40,41,43,46} apontam é que alguns pacientes, no entanto, não tem necrose infectada, aí estando a importância de diferenciar a infectada da estéril, já que esta responde ao tratamento conservador e, não se encontrando por causa disso aumento de mortalidade ou complicações sistêmicas. A tomografia computadorizada revelando abscesso pancreático ou necrose, sendo esta comprovadamente infectada, o que poderia ser obtido por punção por agulha fina, selecionaria os pacientes que necessitariam de uma intervenção cirúrgica, sem a necessidade de se aguardar algumas semanas, o que aumentaria a mortalidade.

Büchler et al afirmam que a cirurgia é o padrão áureo do tratamento da necrose infectada e a necrosectomia e lavagem contínua fechada obtém sucesso em 67% dos pacientes. Cerca de 22% dos pacientes necessitaram de uma reintervenção e em 11% de um procedimento intervencionista adicional; o índice de complicações foi de 44%.⁴¹ No presente estudo apenas um paciente foi submetido a necrosectomia, vindo ao encontro da literatura. Este paciente esteve internado por 100 dias, com pancreatite aguda grave. Não havia no prontuário coletado o motivo da primeira drenagem ter sido feita após 32 dias, quando a literatura preconiza 15 dias aproximadamente.

Werner et al. relatam que assim como a cirurgia é o caminho para o tratamento da necrose pancreática, o cuidado intensivo é o necessário para estabilizar complicações de uma pancreatite aguda grave incluindo coleções pancreáticas, pseudocistos, abscessos, fístulas pancreáticas e hemorragia.³⁵

Runzi et al. relataram uma mortalidade de 2% em pacientes com pancreatite necrotizante.⁴² Toouli et al.³⁴ relataram que a mortalidade é dependente de um número de fatores que incluem idade e obesidade do paciente. Uma idade acima de 70 anos e um índice de massa corpórea maior que 30 Kg/m² aumentam os riscos. Pacientes com mais de 70 anos de idade tem 19% de chance de mortalidade.

No estudo em tela, não foi possível classificar, retrospectivamente, a pancreatite nos critérios de gravidade conhecidos.

Apesar da mortalidade global da pancreatite aguda ser de 10%, a maior parte das mortes ocorre entre cerca de 25% de doentes com formas graves da doença.^{47,48} Dentre os óbitos, cerca de 50% ocorrem na fase precoce, isto é, nos primeiros 14 dias de admissão e decorrem, principalmente, da síndrome da resposta inflamatória sistêmica, secundária à necrose pancreática. Os óbitos

remanescentes ocorrem na fase tardia, em função de complicações infecciosas, também da necrose pancreática.¹⁷⁻¹⁹⁻⁴⁹

No presente estudo não houve mortalidade, todos pacientes receberam alta com boa evolução clínica ou cirúrgica, independente do tempo de internação, provavelmente porque os portadores de pancreatite aguda leve prevaleceram na amostra.

Considerações finais

A razão homens/mulheres de pancreatite aguda foi de 25:35 e a taxa por sexo de 41,66% e 58,33% respectivamente. As idades variaram de 21 a 84 anos, com média de idade de 49,71 anos.

Antimicrobianos foram utilizados apenas em 5 pacientes (8,3%). Apenas 1 paciente foi submetido à cirurgia de necrosectomia. Com relação às intercorrências, 33 pacientes possuíam colecistolitíase e/ou coledocolitíase e 4 pacientes tinham pseudocisto

As causas de pancreatite diagnosticadas foram: 61% biliar, 15% alcoólica, 22% idiopática e em 1 paciente medicamentosa.

Não houve óbitos no presente estudo, provavelmente porque os portadores de pancreatite aguda leve prevaleceram na amostra, apesar de não ter sido feito nenhum critério de classificação e/ou prognóstico.

Referências

1. Neoptolemos JP. The role of endoscopic shincterotomy and surgery in the gallstone pancreatitis – In: Zentler-Munro PL. ed. *Advances in Pancreatitis* - Duphar Laboratories Limited, 1: 33-60
2. Morgenroth K, Kozuscheck W. *Pancreatitis*. Walter de Gruyter & Co, Berlin, 1991.
3. Kruel NF, Araújo PA (org.). *Manual de terapêutica cirúrgica*. Associação Catarinense de Medicina. 2. Ed. Rev. Florianópolis, 1999.
4. Go VLW, Everhart JE. *Pancreatitis*. Digestive disease in the United States: epidemiology and impact. NIH Publication 1994; 94: 693.
5. Steinberg W, Tenner S. Acute Pancreatitis. *N England J Med* 1994; 330: 1198-210.
6. Neoptolemos JP. Endoscopic shincterotomy in acute gallstone pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 547-9.
7. Jiang CY, Han TQ, Feng FL, Kong L, Cai XX, Zhang CSD. Clinical characteristics of acute pancreatitis patients with elevated serum trygliceride concentration. *Chinese Journal of digestive disease*, 2005; 6: 43-46.
8. Werner J, Hartwig W, Uhl W, Muller C, Buchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression on acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3: 115-27.
9. Pellegrini CA. Surgery for gallstone pancreatitis. *AM J Surg* 1993; 65: 515-8.
10. Santos JS, Elias Júnior J, Scarpelini S, Sankarankutty AK.. Pancreatite aguda: atualização de conceitos e condutas. 2003, abr./dez.; 36: 266-82.
11. Godinho R. Etiopatogenia da pancreatite aguda. *Revista Portuguesa de Medicina Intensiva* 1999; 123-33.
12. Rosa I, Pais MJ, Fátima C, Queiroz A. Pancreatite aguda: atualização e proposta de protocolo de abordagem. Unidade de Gastroenterologia do Hospital do Espírito Santo. Évora. *Acta Méd Port* 2004; 17: 317-324.
13. Carneiro MC, Batista RS. O mosaico patogênico da pancreatite aguda grave. O mosaico patogênico da pancreatite aguda grave. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 2004; 391-397.
14. Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial humam and financial costs. *Gut*, 1998; 42(6); 886-891.
15. Bradley EL. The necessity for a clinical classification of acute pancreatitis the Atlanta system. In: Bradley EL. *Acute pancreatitis diagnosis and therapy*. New York. Raven Press, 1994; 27-32.
16. Dervenis C, Johnson Cd, Bassi C, Bradley E, Imrie CW. Diagnosis objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol*, 1999; 25(3); 195-210.
17. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69-81.
18. Ranson JHC, Spencer FC. The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1978; 187: 565-75.
19. Ranson JHC. The timing of billiary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1979; 189: 654-63.
20. Matos R. Índice de gravidade. *Revista Portuguesa de Medicina Intensiva* 1999; 159-62.
21. Imrie CW. Observation in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1974; 61: 539-44.
22. Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstone associated acute pancreatitis. *Br J Surg* 1981; 68: 758-61.
23. Freeny PC. Radiology of acute pancreatitis

- :diagnosis,detection, of complications, and interventional therapy. In: Glazer G, Ranson JHC (eds.) Acute pancreatitis: experimental and clinical aspects of pathogenesis and management. Bailliere Tindall, London 1988; 275-302.
24. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Megobow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-72.
 25. Balthazar EJ, Robinson DI, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-6.
 26. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis, an analysis of 279 cases. Department of surgery, The University of Edinburgh, Royal Infirmary, Edinburgh. Department of gastroenterology, The University of Edinburgh, Western General Hospital, Edinburgh. *Gut*, 1995; 37(1): 121-126.
 27. Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vardas E, Romanos J, Kouroumalis EA. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring systems in predicting acute pancreatitis outcome. *J Clin Gastroenterol*, 2003; 36(3): 253-260.
 28. Young LS. Sepsis syndrome. In: Mandell G, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th Edition. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000; 806-817.
 29. Schmid, SW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, Büchler MW. *Gut*, 1999; 45(2): 311-316.
 30. Ferreira-Santos & Santos JS. Pancreatite aguda 1940-2000: Evolução de conceitos e condutas In: Federação Brasileira de Gastroenterologia. A gastroenterologia do Brasil. Rio de Janeiro: Revinter, 2001; 269-290.
 31. Bradley EL. III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the international symposium of acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
 32. Berger HG, Isenmann R. Diagnosis, objective, assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol* 1999; 26: 1-2.
 33. Societe Nationale Française de Gastroenterologie. [Consensus conference: Acute pancreatitis]. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 177-192.
 34. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Locke DC, Telford J, Freeny P, Imrie C, Tandon R. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2002; 17: 15-39.
 35. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Bücheer. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care, recent advances in clinical practice. *Gut* 2005; 54: 426-436.
 36. Fernandez del Castillo C, Rattner DW, Wasshaw AL. Acute pancreatitis. *The Lancet* 1993; 342: 475-479.
 37. Rau B, Prawe U, Mayer JM, Beger HG. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis. *British Journal of Surgery*, 1998; 85(2): 179-184.
 38. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Eng J Med*, 1997; 336(4): 237-242.
 39. Rohde L. Rotinas em cirurgia digestiva. Porto Alegre: Artmed, 2005; 372-380.
 40. Yousalf M, Mc Callion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *British Journal of surgery* 2003; 90(4): 407-420.
 41. Büchler MW, Gloor B, Muller CA. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Annals of surgery* 2000; 232(5): 619-626.
 42. Runzi M, Niebel W, Goebel H, Gerken G, Luyer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necrosis. *Pancreas*, 2005; 30(3).
 43. UK Guidelines for the management of acute pancreatitis. UK working party on acute pancreatitis. *Gut*, 2005; 54(14): iii1-iii9. doi 10.1136/gut.2004.057026.
 44. Powell JJ, Miles R, Siriwardena AK. Antibiotic prophylaxis in the management of severe acute pancreatitis. *British Journal of Surgery* 1998; 85(5): 582-587
 45. Ho HS, Frey C. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Archives of surgery* 1997; 132(5): 487-493.
 46. Baron TH, Morgan DE. Current concepts: acute necrotizing pancreatitis. *N Eng J Méd* 1999; 340(18): 1412-17.
 47. Imrie IC: Acute pancreatitis. In: Weatherall DJ LJ, Warrell DA, ed. Oxford Textbook of Medicine. 3rd edition ed. Oxford University Press 1996; 14.32.1.

48. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1198-210.
49. Mutingam, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA. Does mortality occur early or late in acute necrotizing pancreatitis? *Int J pancreatol* 1000; 28: 91-95.

Endereço para correspondência:

Thiago Mamôru Sakae
Centro de Ciências da Saúde – UFSC, Programa de Pós Graduação em Saúde Pública. Campus Universitário
CEP: 88040-970 - Florianópolis – SC