

# PANCREATITE AGUDA

## Actualização e proposta de protocolo de abordagem

ISADORA ROSA, MARIA JOÃO PAIS, CELESTE FÁTIMA, ANTÓNIO QUEIROZ  
Unidade de Gastrenterologia do Hospital do Espírito Santo. Évora

### RESUMO

A pancreatite aguda, patologia de espectro alargado, tem uma incidência variável, em estreita relação com as diferenças geográficas das suas etiologias mais frequentes. A sua patogénese permanece pouco esclarecida, com diferentes mecanismos propostos. O diagnóstico de pancreatite, a avaliação da gravidade do quadro e o uso de exames complementares imagiológicos e endoscópicos deve assentar em critérios cientificamente estabelecidos. A terapêutica varia, sobretudo, consoante a gravidade do episódio, mas é essencialmente de suporte. As complicações da pancreatite são responsáveis pelos casos mortais e a sua classificação em precoces, intermédias e tardias tem utilidade prática.

Com base numa revisão da literatura em relação às diferentes vertentes da patologia, que incluiu livros de referência e bases de dados informatizadas, propõe-se um algoritmo de abordagem sistematizado.

*Palavras chave: Pancreatite aguda, algoritmo de abordagem.*

### SUMMARY

#### **Acute pancreatitis: update and approach protocol proposal**

Acute pancreatitis, a broad spectrum pathology, has a variable incidence, closely related to the geographic differences in its most frequent etiologies. Its pathogenesis remains to be cleared, with several proposed mechanisms. Pancreatitis' diagnosis, severity evaluation and the use of imagiologic and endoscopic auxiliary exams must be based in scientifically settled criteria. Treatment depends, mostly, on the episode's severity, but is mainly supportive. Pancreatitis' complications are responsible for the lethal cases and their classification as early, intermediate and late has practical utility.

Based on a literature review of the pathology, including reference books and computer data bases, a systematized approach algorithm is proposed.

*Key words: Acute pancreatitis, approach algorithm.*

## INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda, definida actualmente como *um processo inflamatório agudo do pâncreas, com envolvimento variável de outros tecidos regionais ou sistemas de órgãos remotos* (definição do Simpósio Internacional de Atlanta, 1992), é uma patologia de espectro alargado. A sua patogénese ainda não está completamente esclarecida, mas conhecem-se múltiplas condições predisponentes. Independentemente da etiologia, a patologia abrange desde formas ligeiras, com recuperação completa, a formas graves, potencialmente fatais. Há escalas de gravidade cientificamente validadas e é nelas que se deve basear a abordagem clínica, com a adequação da terapêutica a cada caso individual.

## MÉTODO

Fez-se uma revisão bibliográfica, utilizando bases de dados informatizadas (MEDLINE®, Medscape®) e livros de referência nas áreas da Medicina Interna, Gastrenterologia e Pancreatologia. Focaram-se a incidência e etiologia da pancreatite aguda e sua variação geográfica, a sua patogénese e os mecanismos pelos quais diferentes etiologias desencadeiam inflamação, a abordagem diagnóstica, a avaliação da gravidade e a indicação para exames imagiológicos e endoscópicos, a terapêutica recomendada e as complicações mais frequentes da patologia.

## RESULTADOS

### Incidência e etiologia da pancreatite aguda e sua variação geográfica

A incidência da pancreatite aguda varia geograficamente e depende, sobretudo, da etiologia, oscilando entre 4,8 e 24,2 casos por 100 000 indivíduos<sup>1</sup>. Nos Estados Unidos da América, a litíase biliar e o álcool são responsáveis por uma percentagem semelhante dos casos (30 a 35%), mas na Europa encontram-se variações entre os países do Norte e do Sul<sup>2</sup>. Assim, enquanto a colelitíase e o álcool parecem ser, ambos, os principais factores etiológicos nos países do Norte, no Sul a litíase biliar parece predominar.

Para além destas duas etiologias, responsáveis por 75 a 80%<sup>3,4</sup> dos casos de pancreatite aguda, conhecem-se múltiplas outras condições predisponentes (Quadro I) e o seu número poderá ainda aumentar, à medida que o conhecimento da patologia melhora e os casos idiopáticos, actualmente 10 a 30%,<sup>3,4</sup> decrescem.

Quadro I - *Pancreatites alitiásicas: etiologia provável*

<b>Alcool</b>
<b>Causas metabólicas</b>
- Hipertrigliceridémia
- S. de deficiência da apolipoproteína CII
- Hipercalecémia
- Insuficiência renal
- Pós-transplante renal
- Esteatose aguda da gravidez
<b>Fármacos</b>
- Azatioprina, 6-mercaptopurina
- Sulfonamidas
- Diuréticos tiazídicos, furosemida
- Estrogénios
- Tetraciclina
- Ácido valpróico
- Pentamidina
- Dideoxi-inosina
- Outros, sem associação definitiva: acetaminofeno, nitrofurantoina, metildopa, eritromicina, salicilatos, metronidazol, A.I.N.E.s, I.E.C.A.s, citarabina, L-asparaginase, cimetidina, ranitidina, esteróides, procainamida, outros
<b>Cirurgias</b>
- Abdominais
- Extra-abdominais
<b>Colangiopancreatografia retrógrada, com ou sem esfincterotomia</b>
<b>Manometria do esfíncter de Odi</b>
<b>Aortografia trans-lombar</b>
<b>Traumatismos acidentais</b>
<b>Pancreatite aguda familiar</b>
<b>Patologias infecciosas</b>
- Parotidite epidémica
- Hepatite vírica
- Infecções por Coxsackie, Echovírus, Citomegalovírus, VIH
- Ascariase
- Infecções por Mycoplasma, Campylobacter, Mycobacterium avium
- Outras infecções bacterianas
<b>Patologias vasculares</b>
- Isquémia-hipoperfusão
- Embolização aterosclerótica
- Aneurisma do eixo celiaco
- Doenças do tecido conjuntivo com vasculite
<b>Patologias locais</b>
- Úlcera péptica penetrante
- Doença de Crohn
- Divertículo duodenal
- Doença da árvore biliar ou ductos pancreáticos
- Neoplasia pancreática
- Disfunção do esfíncter de Odi
- Obstrução da papila por parasitas ou corpos estranhos
<b>Pancreas divisum</b>
<b>Fibrose quística</b>
<b>Gravidez</b>
<b>Toxinas</b>
- Veneno de escorpião
- Organofosforados
- Metil-álcool
<b>Pancreatite idiopática</b>

AINEs: Anti-inflamatórios não esteróides VIH: Vírus da imunodeficiência humana IECAs: Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

### Patogénese e relação com a etiologia

Os mecanismos moleculares envolvidos na patogénese da pancreatite aguda e a forma como as diversas etiologias conduzem a um processo comum de inflamação são ainda pouco compreendidos. No entanto, a conversão do tripsinogénio em tripsina dentro das células acinares pancreáticas, em quantidade suficiente para ultrapassar os normais mecanismos de defesa, parece ser o passo central. É esta conversão que desencadeia o processo de auto-digestão pancreática.

O aumento da concentração intracelular de cálcio por libertação do retículo endoplasmático rugoso, o bloqueio precoce da secreção enzimática enquanto a síntese continua, a co-localização de enzimas digestivas e lisossómicas

nos organelos pancreáticos e a disrupção da barreira entre as células acinares e ductais são os mais prováveis mecanismos de lesão. Uma vez activada, a tripsina pancreática desencadeia uma cascata de eventos que inclui a activação de outras enzimas pancreáticas, do complemento e do sistema quinina-caliceína.

A razão que leva a que estes eventos fiquem circunscritos nalguns doentes e sejam amplificados noutros permanece obscura. Esta amplificação, responsável pelas manifestações sistémicas da pancreatite, parece depender de diversos mediadores, que incluem citocinas inflamatórias (IL-1, TNF-a, IL-6, IL-8 e PAF). Por outro lado, lesões de isquémia-reperusão e a produção de radicais livres de oxigénio são apontados como possíveis responsáveis pela progressão de pancreatite intersticial para necrosante.

A litíase biliar desencadeia a auto-digestão pancreática, provavelmente, por obstrução transitória do ducto pancreático, pela passagem de um cálculo através da ampôla de Vater. Esta obstrução levará a um aumento transitório da pressão no canal de Wirsung, com extravazamento de suco pancreático para o interstício glandular e consequente lesão.

Em relação ao álcool, o mecanismo de lesão é menos claro. As hipóteses propostas incluem: toxicidade pancreática directa, estimulação da secreção pancreática (secundária a um aumento de secreção gástrica) com aumento da pressão intra-ductal, espasmo do esfíncter de Odi, aumento da permeabilidade do ducto pancreático, aumento da concentração proteica no suco pancreático com precipitação nos pequenos ductos glandulares e hipoperfusão pancreática.

As outras etiologias de pancreatite têm variados mecanismos, mais ou menos conhecidos, de lesão.

### Diagnóstico, avaliação de gravidade e indicação para exames imagiológicos e endoscópicos

O diagnóstico de pancreatite aguda faz-se, habitualmente, na presença de dor abdominal, caracteristicamente intensa e de predomínio nos quadrantes superiores, e de uma elevação das enzimas pancreáticas no sangue, pelo menos para o triplo.

As únicas enzimas cujo doseamento no sangue tem interesse diagnóstico demonstrado são a amilase e a lipase. Diversos estudos<sup>5</sup> compararam a utilidade destas duas enzimas, mas encontrou-se apenas uma muito ligeira vantagem da lipase em relação à amilase, pelo que a opção entre as duas parece ser indiferente. A amilase pode aumentar, no sangue, algumas horas antes da lipase e esta última permanecerá elevada por mais tempo. No entanto,

não está demonstrado que o doseamento de ambas as enzimas aumente a acuidade diagnóstica. Está a ser avaliada a utilidade do doseamento do tripsinogénio-2 na urina e/ou no sangue para o diagnóstico de pancreatite.

Após o diagnóstico, é essencial avaliar a gravidade do episódio, para estabelecer uma estratégia de abordagem.

O Simpósio Internacional de Atlanta de 1992 definiu critérios de pancreatite grave (Quadro II), que ocorre numa minoria de doentes, mas cursa com necrose parenquimatosa, esteatonecrose e insuficiências de órgão, tem evolução prolongada e complicações potencialmente fatais. Sabe-se que a avaliação clínica, por si só, detecta apenas 30 a 40% dos casos de pancreatite grave, à data da admissão hospitalar. Em 30 a 40% dos casos letais, o diagnóstico só é feito na autópsia<sup>6</sup>. Há já alguma evidência de que a identificação precoce da pancreatite aguda grave (que corresponde a 20 a 30% dos casos) permite instituir terapêuticas que podem prevenir complicações e a morte.

Quadro II - Critérios de pancreatite aguda grave (Simpósio Internacional de Atlanta, 1992)

#### Insuficiência de órgão

- Choque (Pressão sistólica < 90 mmHg)
- Insuficiência respiratória (Pa O<sub>2</sub> ≤ 60 mmHg)
- Insuficiência renal (Creatinina sérica > 2 mg/dL)
- Hemorragia gastro-intestinal (>500 mL/24h)

e/ou

#### Complicações locais

- Necrose
- Abcesso
- Pseudoquisto

e/ou

#### Critérios de prognóstico desfavoráveis

- ≥ 3 critérios de Ranson
- ≥ 8 pontos na escala APACHE-II

Tem havido investigação científica no âmbito da procura de um factor isolado, facilmente determinável, que identifique os casos de pancreatite grave, destacando-se o hematócrito (com um valor discriminativo para pancreatite grave acima dos 44%)<sup>7</sup> e a concentração de péptido activador do tripsinogénio na urina, mas ainda não há dados suficientes para a sua aplicação prática. Assim, não existindo, até ao presente, qualquer parâmetro individual específico ou suficientemente sensível para detectar doentes com pancreatite grave, a avaliação tem de assentar nos sistemas de classificação disponíveis. Os mais aplicados na prática clínica são os critérios de Ranson (Quadro III) e o sistema APACHE-II. Os critérios de Ranson só podem ser avaliados às 48h, não permitem seguir a evolução do doen-

Quadro III - Critérios de Ranson de gravidade da pancreatite aguda

<b>Na admissão:</b>	
▶▶	Idade > 55 A
▶▶	Leucócitos > 16000/mm <sup>3</sup>
▶▶	Glicose > 200 mg/dL
▶▶	Lactato-desidrogenase sérica > 350 UI/L
▶▶	Aspartato aminotransferase > 250 UI/L
<b>Às 48h:</b>	
▶▶	Descida do hematócrito > 10 %
▶▶	Subida da Ureia plasmática > 10mg/dL
▶▶	Ca <sup>2+</sup> sérico < 8 mg/dL
▶▶	Pa O <sub>2</sub> < 60 mm Hg
▶▶	Défice de bases > 4 mEq/L
▶▶	Retenção de fluidos > 6 L

te e têm sensibilidade e especificidade inferiores a 90%, pelo que a sua maior utilidade consistirá em excluir doentes que não têm doença grave. O APACHE-II parece ser o sistema que melhor se correlaciona com o prognóstico e pode ser avaliado em qualquer momento do quadro. No entanto, é complexo e não diagnostica fielmente os casos de pancreatite necrosante na altura da admissão hospitalar, tendo um valor preditivo superior às 48h<sup>8,9</sup>.

O que se defende actualmente é que os doentes com critérios de pancreatite grave (Quadro II) têm indicação para tomografia axial computadorizada (TAC) abdominal, para identificar os casos com necrose<sup>6</sup>. A existência de necrose pancreática não implica obrigatoriamente uma evolução com insuficiência de órgão<sup>10</sup>, mas obriga a uma abordagem diferente. A ecografia abdominal é útil, sobretudo, para identificar litíase biliar e para controlo de pseudoquistos, não tendo grande utilidade em termos de estadiamento. Já a TAC tem uma importância indiscutível neste campo. A modalidade de escolha é a TAC helicoidal com administração de contraste endovenoso, pela sua capacidade de avaliar directamente a morfologia glandular e o envolvimento dos tecidos peri-pancreáticos, nomeadamente, retro-peritoneais. Já foi demonstrado que a administração do contraste não agrava a pancreatite<sup>11</sup>. A acuidade diagnóstica da TAC é superior dois a três dias após o início do quadro, altura em que as zonas de necrose estão melhor demarcadas. A avaliação por TAC permite a classificação segundo um índice de gravidade (Quadro IV), com relação comprovada com a morbidade e mortalidade. Segundo um dos estudos, a mortalidade é desprezível com Índice de Gravidade do Estadiamento por TAC (IGET) não superior a dois e perto de 17% com IGET entre 7 e 10<sup>6</sup>. As limitações da TAC são a incapacidade de detecção de focos de necrose de pequenas dimensões e a dificuldade na distinção entre necrose estéril e infectada.

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica

(CPRE) precoce (nas primeiras 48h) deve reservar-se, na pancreatite aguda, para os casos de suspeita de etiologia litíásica. Estará indicada a remoção precoce de cálculos no colédoco em casos de pancreatite grave com icterícia, colangite, ou evidência de via biliar principal dilatada ou, eventualmente, em casos de degradação do estado clínico<sup>4,12</sup>. Outra utilização possível é o estudo da pancreatite aguda idiopática recidivante. Não está demonstrado qual-

Quadro IV - Índice de gravidade do estadiamento por TAC (IGET)

	Grau TAC	Pontos	Necrose	Pontos
A- Pâncreas normal		0	Ausente	0
B- Aumento das dimensões pancreáticas		1	< 30%	2
C- Inflamação do pâncreas ou gordura peri-pancreática		2	30-50%	4
D- Colecção de fluido peri-pancreático única			> 50%	6
E- Duas ou mais colecções de fluido peri-pancreático, ou ar retro-pancreático		3		
		4		

IGET = Pontos Grau TAC + Pontos Necrose

quer benefício de uma avaliação exaustiva de um primeiro episódio de pancreatite idiopática, já que as recidivas parecem ser raras<sup>13</sup>.

### Terapêutica

Em termos terapêuticos, há que actuar em duas vertentes: a correcção de factores precipitantes e a intervenção sobre o processo inflamatório. A primeira vertente inclui a CPRE nalguns casos de pancreatite litíásica (já referidos), a suspensão da ingestão de álcool e/ou fármacos e a correcção da hipertrigliceridémia, por exemplo. No caso particular da pancreatite litíásica, a correcção dos factores precipitantes inclui também a colecistectomia, que deve, idealmente, ser realizada cinco a seis dias após a admissão hospitalar nos casos de pancreatite ligeira a moderada e, pelo menos, seis semanas após a recuperação clínica nos casos de pancreatite grave.

Em relação à pancreatite propriamente dita, o tratamento é, sobretudo, de suporte.

Na pancreatite ligeira, a reposição de fluidos por via endovenosa (EV), o controlo da dor e a suspensão da ingestão oral são, na maioria dos casos, suficientes. A recuperação ocorre em 5 a 7 dias, podendo então iniciar-se alimentação entérica. Até lá, os fluidos EV são essenciais para compensar as perdas por sudorese, vómitos e para o terceiro espaço, já que a hipovolémia conduz a isquémia pancreática, com agravamento da inflamação. O controlo da dor pode requerer o uso de opiáceos, quando os analgésicos menos potentes não forem suficientes, mas a morfina deve reservar-se para os casos mais resistentes, já que esta aumenta o tónus do esfíncter de Odi e causa elevações da amilase sérica. A entubação naso-gástrica (ENG) é dispensável na pancreatite ligeira, reservando-se

para os casos de íleus e/ou de náuseas e vômitos intractáveis. A inibição da secreção ácida não está indicada, nem o uso de antibioterapia profiláctica, que deve reservar-se para os casos graves e com necrose identificada.

Na pancreatite grave, a necessidade de monitorização e suporte hemodinâmico, respiratório, renal e hepato-biliar implica o internamento em unidade de cuidados intensivos (UCI). Mais uma vez, a reposição de fluidos é essencial. Nos primeiros dias, podem ser necessários 5 a 10 litros de fluido isotónico por dia. Considera-se a infusão de albumina quando a albumina sérica é inferior a 2,0 g/dL e a transfusão de concentrado de eritrócitos quando o hematócrito é inferior a 25%<sup>4</sup>. A hipoxémia (saturação periférica de oxigénio inferior a 90%) requer administração de oxigénio e, se refractária, ou se houver fadiga respiratória, a entubação oro-traqueal e a ventilação assistida devem ser precoces. Um catéter de Swan-Ganz ajuda a determinar se a hipoxémia é primariamente pulmonar (pressão encravada na artéria pulmonar (PAWP) baixa ou normal) ou secundária a insuficiência cardíaca (PAWP aumentada). A síndrome de dificuldade respiratória aguda (SDRA) é a complicação respiratória mais grave da pancreatite aguda e requer ventilação mecânica, não existindo terapêutica específica eficaz. As complicações cardiovasculares da pancreatite aguda são variadas e, para além da correcção da hipovolémia e de terapêuticas específicas, podem requerer o uso de aminas vasoactivas, nomeadamente dopamina, que não afecta a microcirculação pancreática. Também muito importantes são a correcção de desequilíbrios iónicos e a monitorização da função renal, cuja falência pode requerer terapêutica de substituição. Finalmente, é essencial prevenir a infecção. Enquanto a descontaminação intestinal selectiva não tem utilidade clínica demonstrada, a antibioterapia profiláctica é suportada por estudos científicos. Está comprovada uma diminuição das taxas de infecção e uma tendência para a descida da mortalidade quando se usam antibióticos com boa penetração pancreática, mas apenas nos casos com necrose significativa (mais de 30%, demonstrada por TAC) e/ou colecções de fluido ou falências de outros órgãos. Embora as quinolonas tenham boa penetração pancreática e sejam activas contra as bactérias mais frequentemente envolvidas neste quadro<sup>14</sup>, o imipenem ( para uma função renal normal, 500 mg EV, de 8/8 h, durante, pelo menos, 10 a 14 dias), activo contra gram (-), gram (+) e anaeróbios, parece ser o mais eficaz dos antibióticos até hoje testados. Para evitar o desenvolvimento de resistências, pode optar-se, na profilaxia, por iniciar uma

quinolona, reservando o imipenem para casos em que se confirma a infecção e/ou se suspeita de estirpes resistentes. Para obviar o risco de infecção fúngica associado à terapêutica poli-antimicrobiana com Imipenem, há autores que defendem a profilaxia anti-fúngica associada, embora não existam estudos suficientes para recomendar esta atitude como rotina<sup>15</sup>.

No que diz respeito à nutrição, os casos de pancreatite ligeira podem ser suportados apenas com hidratação EV, já que a recuperação, com retoma da ingestão oral, será rápida. Nos casos de pancreatite grave, com um estado de hipermetabolismo/catabolismo, e em que se espera uma evolução prolongada, torna-se imprescindível o suporte nutricional precoce. Este era, tradicionalmente, feito através de alimentação parentérica, mas, mais recentemente, ficou demonstrado que a alimentação entérica infundida no jejuno é praticável, bem tolerada, mais barata e está associada a menos complicações, nomeadamente infecciosas<sup>16</sup>. Na pancreatite ligeira, a alimentação oral pode, geralmente, iniciar-se entre o terceiro e o sétimo dia, enquanto nas formas graves pode ser necessário aguardar mais algum tempo. Considera-se que o doente pode iniciar alimentação oral quando não há dor abdominal espontânea nem à palpação, não há íleus, não há evidência de complicações e a amilase sérica desceu para valores próximos do normal. Não havendo recomendações claras quanto ao programa alimentar, uma abordagem possível<sup>4</sup> consiste no iniciar da alimentação com 100-300 mL de líquidos sem calorias 4/4h nas primeiras 24h. Se estes forem tolerados, passa-se à mesma quantidade de líquidos já com nutrientes. Gradualmente, ao longo de três a quatro dias, introduzem-se então alimentos moles e, finalmente, os sólidos. O aporte calórico deve progredir, gradualmente, de 160 para 640 kcal por refeição, das quais mais de metade deve corresponder a hidratos de carbono (HC) (a secreção de enzimas pancreáticas é menor quanto maior for a percentagem de HC).

### Complicações e sua abordagem

As complicações da pancreatite aguda são responsáveis por toda a mortalidade associada à patologia (cerca de 2 a 10% dos casos), sendo essenciais a sua detecção precoce e terapêutica adequada. A divisão destas complicações em precoces, intermédias e tardias, se bem que fluida, tem utilidade na prática clínica (Quadro V).

As complicações precoces, predominantemente sistémicas, ocorrem, sobretudo, nos doentes com necrose pancreática e parecem depender da libertação na circulação de várias substâncias tóxicas. Estas incluem enzimas, péptidos vasoactivos e mediadores in-

Quadro V - *Complicações da pancreatite aguda*

COMPLICAÇÕES PRECOSES
<b>Cardiovasculares</b>
Alterações electrocardiográficas/Arritmias/Morte súbita
Insuficiência cardíaca
Hipotensão/Insuficiência vascular periférica
Choque
<b>Respiratórias</b>
Taquipneia/Hiperventilação
Hipoxémia
Insuficiência respiratória
Pneumonite
Derrame pleural/Atelectasia
SDRA
<b>Renais</b>
Oligúria
Necrose tubular aguda
Insuficiência renal
<b>Hemorrágicas</b>
Hemorragia gastro-intestinal
Hemorragia intra-abdominal
<b>Metabólicas</b>
Alterações da coagulação, com trombose, hemorragia ou coagulação intravascular disseminada
Hiperglicémia/Cetoacidose diabética/Coma hiperosmolar
Hipocalcémia
<b>Sistema Nervoso</b>
Encefalopatia pancreática
Retinopatia de Purtscher
<b>Tecido Adiposo</b>
Necrose sub-cutânea/nódulos eritematosos
Esteatonecrose mediastínica, pleural, óssea
INTERMÉDIAS
Necrose pancreática infectada
Pseudoquisto pancreático
Abcesso pancreático
Alterações funcionais gástricas/duodeno-jejunais/cólicas
Fístulas gastro-intestinais
Obstrução do esvaziamento gástrico
Obstrução cólica
Icterícia/Obstrução biliar
Fístulas biliares
Envolvimento de órgãos sólidos (baço, fígado, rim)
TARDIAS
Pseudo-aneurismas (esplénicos, gastro-duodenais, pancreato-duodenais)
Hemorragia intra-abdominal
Isquémia/enfarte intestinal por compromisso arterial
Trombose venosa (esplénica, outra)
Ascite pancreática

flamatórios. Estas complicações causam entre 20 e 50% da mortalidade<sup>16</sup>, ocorrem nos primeiros dois a cinco dias e incluem perturbações cardiovasculares, pulmonares, renais, metabólicas e outras.

As complicações intermédias, que surgem nas primeiras duas a cinco semanas, são, sobretudo, locais. Causam mais de 50% da mortalidade<sup>17</sup> e, embora predominem nos doentes com pancreatite necrosante, não são exclusivas destes casos. Importa destacar, neste grupo, pela sua importância, a necrose pancreática infectada, o pseudoquisto

pancreático e o abcesso.

A necrose ocorre em perto de 20% dos casos de pancreatite<sup>4</sup> e está associada a cerca de 80% das mortes. A infecção secundária complica 5 a 10%<sup>17</sup> dos quadros de necrose e os organismos responsáveis são, sobretudo, bactérias gram (-) de origem intestinal. Deve suspeitar-se de necrose infectada quando há insuficiências de órgão que persistem para lá do sétimo ou décimo dia ou quando há manifestações sépticas que persistem ou surgem entre a segunda e quarta semana de doença. A única forma de demonstrar esta complicação é a aspiração percutânea guiada por ecografia ou por TAC (preferencialmente), seguida de exame directo e cultural, com pesquisa de bactérias aeróbias e anaeróbias e fungos<sup>18</sup>. A detecção de necrose infectada implica, para além da antibioterapia, desbridamento cirúrgico precoce.

Os pseudoquistos pancreáticos são colecções, no pâncreas ou adjacentes à glândula, capsuladas, de fluido com elevada concentração de enzimas pancreáticas. Surgem, geralmente, quatro semanas ou mais após 3 a 10% dos episódios de pancreatite aguda, com ou sem necrose. Podem também ocorrer na pancreatite crónica e no traumatismo pancreático. Alguns destes quistos têm resolução espontânea, ou permanecem estáveis, pelo que se considera indicado manter apenas vigilância (ecografia abdominal trimestral ou semestral) quando os pseudoquistos são assintomáticos e inferiores a 5 cm<sup>17</sup>. Há alguns autores que defendem a abordagem expectante em todos os casos assintomáticos, independentemente do tamanho do quisto<sup>19</sup>. No entanto, a maioria dos trabalhos defende a drenagem, endoscópica, percutânea ou cirúrgica, dos quistos com mais de seis semanas que permanecem superiores a 5 cm, daqueles que aumentam ao longo do tempo e de todos aqueles que são sintomáticos (dor ou massa abdominal, obstrução biliar ou do esvaziamento gástrico, por exemplo) ou que se complicam (hemorragia, infecção). Por via endoscópica, é possível realizar cisto-gastrostomias, ou colocar *stents* no pseudoquisto através da ampôla de Vater, quando há comunicação entre o pseudoquisto e o canal de Wirsung.

O abcesso pancreático é uma colecção não capsulada de pús, localizada, geralmente, perto, mas fora do pâncreas. Surge três a quatro semanas após a pancreatite aguda e é, muitas vezes, detectado na TAC pela presença de bolhas de ar em colecções de fluido peri-pancreático. A confirmação do diagnóstico faz-se por aspiração percutânea por agulha e a drenagem, percutânea ou cirúrgica, é geralmente eficaz como tratamento. Esta complicação acarreta menor mortalidade que a necrose infectada e o diagnóstico diferencial é essencial, já que esta última

tem sempre indicação cirúrgica.

No que diz respeito às complicações tardias, que surgem meses ou anos após um ou vários episódios de pancreatite aguda, o que se destaca é a sua forma de apre-

sentação, tipicamente insidiosa. Muitas vezes, a história de inflamação pancreática é pouco clara, sendo indispensável uma forte suspeita clínica e a confirmação por exames complementares de diagnóstico.

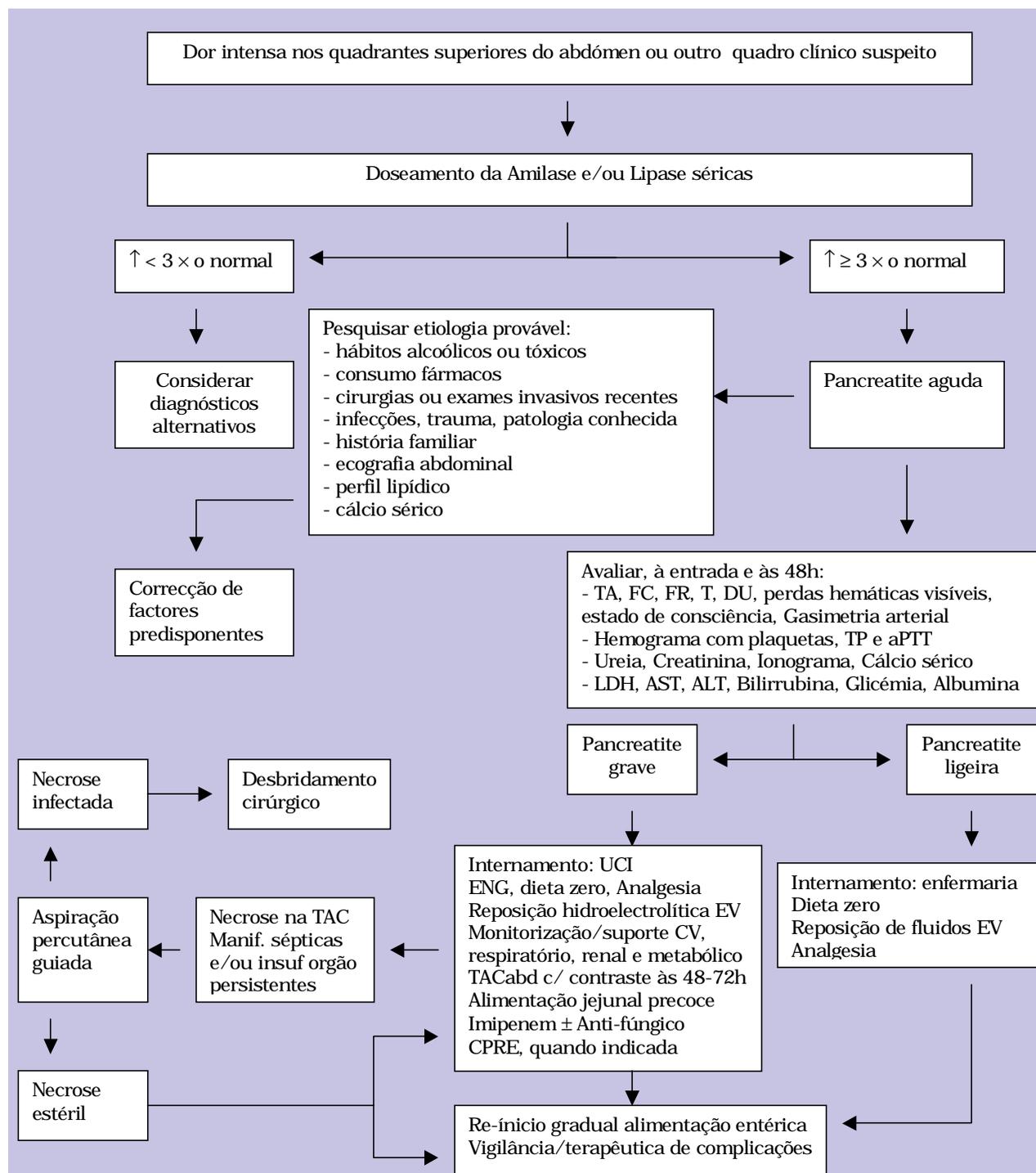


Fig. 1 - Algoritmo de abordagem da pancreatite aguda

TA: Tensão arterial FC: Frequência cardíaca FR: Frequência respiratória T: Temperatura DU: Débito urinário TP: Tempo de protrombina aPTT: Tempo de tromboplastina parcial activada LDH: Lactato desidrogenase AST: Aspartato aminotransferase ALT: Alanina aminotransferase

## CONCLUSÃO

Com base na revisão feita, procurando evitar a morbidade e mortalidade descritas, propõe-se um protocolo de abordagem de uma pancreatite aguda (figura 1).

## BIBLIOGRAFIA

1. GO VLW, EVERHART JE: Pancreatitis. Digestive Diseases in the United States: Epidemiology and Impact. NIH Publication 1994; 94:693
2. GULLO L, MIGLIORI M, OLAH A et al: Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002; 24(3):223-7
3. SAKORAFAS GH, TSIOTOU AG: Etiology and Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(4):343-356
4. EUGENE PD, SURESH C: Acute pancreatitis. *Gastrointest Liver Dis* 2002; 913-941
5. BUTLER J, MACKWAY-JONES K: Serum amylase or lipase to diagnose pancreatitis in patients presenting with abdominal pain. *Best evidence topic reports* 2002; 430-1
6. BALTHAZAR EJ: Staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin N Am* 2002; 40:1199-1209
7. BROWN A, ORAV J, BANKS PA: Hemoconcentration is an early marker for organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20: 367-72
8. LANKISCH PG, WARNECKE B, BRUNS D et al: The APACHE-II score is unreliable to diagnose necrotizing pancreatitis on admission to hospital. *Pancreas* 2002; 24:217-22
9. KHAN AA, PAREKH D, CHO Y et al: Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. *Arch Surg* 2002; 137:1136-40
10. LANKISCH PG, PFLICHTHOFER D, LEHNICK D: No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20:319-22
11. UHL W, ROGGO A, KIRSCHSTEIN T et al: Influence of contrast-enhanced computed tomography on course and outcome in patients with acute pancreatitis. *Pancreas* 2002; 24(2):191-7
12. MERGENER K, BAILLIE J: Endoscopic treatment for acute biliary pancreatitis: when and in whom? *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28:601-613
13. BALLINGER AB, BARNES E, ALSTEAD EM et al: Is intervention necessary after a first episode of acute idiopathic pancreatitis? *Gut* 1996; 38(2):293-5
14. PK GARG, S KHAMA, NP BOHIDAR et al: Incidence, spectrum and antibiotic sensitivity pattern of bacterial infections among patients with acute pancreatitis. *J Gastroenterol and Hepatol* 2001; 16:1055-59
15. GUMASTE V: Prophylactic Antibiotic Therapy in the Management of Acute Pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2000; 31(1):6-10
16. FANG J, DI SARIO JA: Nutritional management of acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2002; 4(2):120-7
17. BALTHAZAR EJ: Complications of acute pancreatitis. *Radiol Clin N Am* 2002; 40:1211-1227
18. BANKS PA, GERZOF SG, LANGEVIN RE et al: CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection. *Int J Pancreatol* 1995; 18:265
19. VITAS GJ, SARR MG: Selected management of pancreatic pseudocysts: Operative versus expectant management. *Surgery* 1992; 111:123