

Abordagem moderna da pancreatite aguda

Modern approach in acute pancreatitis

Enfoque moderno en la pancreatitis aguda

Júlio Maria Fonseca Chebli¹

Liliana Andrade Chebli²

José Eugênio Rios Ricci Júnior³

Gabriela Dalfior Ferreira⁴

Breno Rafael de Barros Godinho⁴

Álvaro Henrique de Almeida Delgado⁵

André Rennó Coelho⁵

Jacqueline Delgado Campos⁵

Milena Diniz de Matos⁶

RESUMO

Nos últimos anos, observa-se um aumento crescente na incidência da pancreatite aguda, em muito justificada pela alta do consumo de álcool e incremento nos casos de pancreatites biliares numa população cada vez mais obesa e idosa. Desta forma, torna-se necessário uma abordagem precoce e ampla na pancreatite aguda, visando determinação de etiologia, avaliação de gravidade através de critérios clínicos, sistemas de escore clínico-fisiológicos, marcadores bioquímicos e métodos de imagem, além de tratamento adequado. Através destas medidas busca-se reduzir a morbidade e mortalidade nesta doença de curso tão variável.

PALAVRAS-CHAVE: Pancreatite aguda; pancreatite aguda necrotizante; diagnóstico; complicações.

¹ Professor Associado da Disciplina da Faculdade de Medicina e Reitor da Universidade Federal de Juiz de Fora UFJF – MG. E-mail: chebli@globo.com

² Professora Adjunta da Faculdade de Medicina – UFJF. E-mail: lachebli@globo.com

³ Mestrando em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora. E-mail: zeeugenioricci@outlook.com

⁴ Médico Residente de Gastroenterologia da UFJF.

⁵ Acadêmico do curso de Medicina da UFJF.

⁶ Acadêmico da Faculdade de Medicina de Valença-RJ.

ABSTRACT

In recent years, there has been a steady increase in the incidence of acute pancreatitis in very justified by the high consumption of alcohol and increase in cases of biliary pancreatitis in an increasingly obese and elderly population. Thus, it becomes necessary to provide early and comprehensive approach in acute pancreatitis, aiming at determining etiology, severity assessment using clinical criteria, clinical and physiologic scoring systems, biochemical markers and imaging methods, and appropriate treatment. Through these measures we seek to reduce the morbidity and mortality of this disease so variable course.

KEYWORDS: Acute pancreatitis; Acute necrotizing pancreatitis; diagnostics; complications.

RESUMEN

En los últimos años, ha habido un aumento constante en la incidencia de pancreatitis aguda en muy justificado por el alto consumo de alcohol y el aumento de los casos de pancreatitis biliar en una población cada vez más obesos y ancianos. Por lo tanto, se hace necesario proporcionar enfoque integral y temprana en la pancreatitis aguda, con el objetivo de determinar la etiología, la evaluación de la gravedad utilizando criterios clínicos, sistemas de puntuación clínica y fisiológicos, marcadores bioquímicos y métodos de diagnóstico por imágenes y tratamiento adecuado. A través de estas medidas se busca reducir la morbilidad y la mortalidad de esta enfermedad supuesto tan variable.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis aguda; pancreatitis necrotizante aguda; diagnóstico; complicaciones.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Nos últimos anos, observa-se um aumento crescente na incidência da pancreatite aguda (PA), em muito justificada pela alta do consumo de álcool, incremento nos casos de pancreatites biliares numa população cada vez mais obesa e idosa e pela melhora dos métodos diagnósticos. Nos Estados Unidos, cuja incidência anual de PA é de 18 por 100.000 habitantes, cerca de 300.000 pacientes são hospitalizados anualmente com PA, ocasionando 3.200 óbitos, contribuindo para 4.000 mortes adicionais, correspondendo a décima quarta causa mais comum de óbito, e gastos excedendo 2 bilhões de dólares ao ano. A taxa de mortalidade é de cerca de 5% e pode alcançar até 20-30% nos casos de PA grave com necrose infectada. (GRAVANTE et al., 2009; ANAND, PARK, WU, 2013)

Os cálculos biliares permanecem como a principal etiologia da PA, sendo responsáveis por

30 a 60 % dos casos. Aproximadamente 3 a 7% dos pacientes com litíase biliar podem desenvolver PA biliar (PAB) (TOOULI, et al., 2002). Elevação de marcadores bioquímicos, como bilirrubina, fosfatase alcalina e alanina aminotransferase (ALT) sugerem causa biliar. Contudo, cerca de 15-20% dos pacientes com pancreatite biliar podem apresentar estes marcadores dentro da normalidade. Dentre eles, a ALT apresenta-se como o marcador bioquímico mais útil, sendo que quando seus níveis encontram-se acima de 150 UI/L (cerca de 3 vezes o limite superior da normalidade) demonstra um valor preditivo positivo entre 88-100% para determinar a origem biliar da pancreatite. (SCHEPERS et al., 2013).

O álcool é a segunda causa mais comum, responsável por 30% de todos os casos. Admite-se hoje, que um único episódio de libação alcoólica seja suficiente para causar um episódio de PA, embora este evento seja raro. Em outros casos, contudo, há certa controvérsia se os episódios de PA são na verdade exacerbações de pancreatite crônica subjacente, ou ataques recorrentes de PA. Diversas outras causas são

relacionadas com o surgimento de PA, dentre elas hipercalcemia, hipertrigliceridemia, pós-colangiografia endoscópica retrógrada (CPRE), medicamentos e trauma (TOOULI, et al., 2002; CHEBLI; GABURRI; PINTO, 2008).

AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE

É de suma importância se tentar precocemente prever a ocorrência de pancreatite aguda grave (PAG), visando o rápido direcionamento do paciente em risco para UTI e a adoção de intervenções mais invasivas, tais como o suporte nutricional, monitoração hemodinâmica.

Na predição da gravidade do episódio de PA, se utilizam de forma combinada quatro grupos de parâmetros: critérios clínicos, sistemas de escore clínico-fisiológicos, marcadores bioquímicos e métodos de imagem. Entretanto, até o momento, não existe nenhum marcador que, isoladamente, seja indicador fidedigno de gravidade.

CRITÉRIOS CLÍNICOS

Para a identificação de PAG, o exame clínico realizado nas primeiras 24 horas, visando identificação de sinais de peritonite, bem como dos

sinais de síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) e de insuficiência orgânica, constitui parâmetro pouco acurado, identificando apenas 34 a 44% dos casos (CORFIELD et al., 1985). Não obstante, alguns dados clínicos, quando presentes precocemente, devem alertar o médico assistente para potencial gravidade da PA (Tabela 1.1). Enquanto nas 48 horas após a admissão, a avaliação clínica mostra-se tão acurada quanto os critérios de Ranson ou de Glasgow, esse tempo parece significar um atraso diagnóstico inadmissível para o tratamento da PAG. No exame físico, a identificação dos sinais clássicos de Grey-Turner (coloração azul-acinzentada dos flancos abdominais) e de Cullen (mancha azulada na área peri-umbilical) se correlacionam com PA necrosante, pior prognóstico e alta mortalidade, mas são achados de rara incidência e de aparecimento também tardio, cerca de 48 a 72 horas após o início dos sintomas. Os principais fatores clínicos de risco de gravidade na admissão incluem: Idade >55 anos, obesidade (IMC>30), insuficiência orgânica, e derrame pleural ou infiltrados pulmonares na radiografia de tórax (BANKS; FREEMAN, et al., 2008; CORFIELD et al., 1985).

Tabela 1.1.

Indicadores precoces de potencial gravidade da pancreatite aguda

- Taquicardia e hipotensão
- Taquipnéia e hipoxemia
- Hemoconcentração
- Oligúria
- Encefalopatia

SISTEMAS DE ESCORE CLÍNICO-FISIOLÓGICOS

Dentre os sistemas de escores clínicos e fisiológicos para a avaliação da gravidade da PA destacam-se o Ranson, Glasgow, Imrie e o APACHE II. Eles apresentam bom desempenho na predição da gravidade e no diagnóstico de necrose e valores de acurácia semelhantes após 48 h de início da doença. São complexos, necessitando a compilação de vários dados para a análise. Como regra geral, a PAG é diagnosticada quando o índice APACHE II for ≥ 8 , ou quando o índice de Glasgow e de Ranson forem ≥ 3 .

O sistema APACHE II é considerado o escore clínico-fisiológico mais adequado na avaliação prognóstica da PA, pois pode ser calculado nas primeiras 24 h de admissão e repetido nos dias subsequentes. Um escore simplificado conhecido como BISAP (*Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis*) foi desenvolvido utilizando-se cinco parâmetros facilmente obtidos nas primeiras 24 horas de hospitalização. Os parâmetros avaliados incluem estado mental, idade do paciente, derrame pleural, SRIS e BUN (*blood urea nitrogen*) (PHILLIP; STEINER; ALGÜL, 2014) (Tabela 1.2).

Tabela 1.2

Escore de BISAP e associação com mortalidade

Parâmetros	Valores	Pontuação
BUN* sérica	>25	1
Estado mental	Comprometido	1
SRIS**	Presente	1
Idade do paciente	> 60 anos	1
Derrame pleural	Presente	1
	Total do somatório	Mortalidade (%)
	0	0,2
	1	0,6
	2	2
	3	5-8
	4	13-19
	5	22-27

* BUN (*blood urea nitrogen*) (mg/dl) = Uréia (mmol/l)/ 0.357

**SRIS= síndrome da resposta inflamatória sistêmica

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE GRAVIDADE

É importante destacar que as dosagens bioquímicas da amilase ou da lipase não têm qualquer valor prognóstico no curso da PA. O hematócrito >44% na admissão traduz hemoconcentração induzida por perda volêmica precoce, que pode levar a um prejuízo na perfusão da microcirculação do pâncreas e resultar em necrose pancreática (BROWN; ORAV; BANKS, 2000). Por outro lado, é consensual hoje que a ausência de hemoconcentração na admissão ou durante as primeiras 24 horas é fortemente sugestiva de curso clínico benigno, com valor preditivo negativo próximo de 90% para o desenvolvimento de PA necrosante (LANKISCH et al., 2001). Também, o pico de creatinina sérica >1,8 mg/dL dentro de 48 horas da admissão, à despeito de adequada reposição volêmica, fortemente se associa com PA necrosante, com valor preditivo positivo de 93% (MUDDANA et al., 2009).

Recentemente, um escore clínico para a rápida estratificação inicial de PA não grave (HAPS – *Harmless Acute Pancreatitis Score*) foi validado num estudo multicêntrico (LANKISCH et al., 2009). O curso não grave foi definido pela ausência de necrose pancreática na tomografia, não requerimento para diálise ou suporte ventilatório artificial e evolução não fatal. Este escore é composto de três parâmetros: ausência de descompressão brusca ou defesa à palpação abdominal; hematócrito normal (até 43% para homens e 39,6% para mulheres); e creatinina sérica normal (≤ 2 mg/dL). O escore HAPS corretamente identificou, dentro de aproximadamente 30 minutos da admissão, um curso leve da PA em 98% dos pacientes.

A proteína C reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda e tem sido considerado, o marcador bioquímico padrão na predição de gravidade da PA. Entretanto, não é um bom marcador precoce, uma vez que seu pico de elevação no soro ocorre somente 72 horas após o início da dor abdominal. Níveis plasmáticos de PCR >150 mg/L correlacionam-se com a presença de necrose pancreática com sensibilidade e especificidade > 80%, desde que dosados pelo menos 48 horas após o início dos sintomas. Adicionalmente, após este período, níveis séricos ascendentes deste marcador podem sugerir a progressão do processo necro-inflamatório glandular.

MÉTODOS DE IMAGEM

As três mais importantes complicações locais da PAG são a necrose pancreática, o pseudocisto e o abscesso pancreático e todos necessitam dos métodos de imagem para o pronto diagnóstico. A TC espiral/ multislice de abdome com reforço de contraste intravenoso é o “padrão ouro” no diagnóstico da necrose pancreática, tendo acurácia superior a 90% quando há mais de 30% de necrose glandular, e sensibilidade próxima a 100% quando realizada após três dias do início do quadro (LEUNG et al., 2005). Em pacientes com contraindicações para realização da TC (creatinina >2 mg/dL ou alergia ao contraste iodado), a ressonância magnética com gadolínio é alternativa razoável.

Na Tabela 1.3 destacamos os principais dados que têm valor na predição de PAG e que devem ser avaliados à luz dos conhecimentos atuais, dentro das primeiras 48 h da admissão hospitalar.

Tabela 1.3.**Fatores para predição de pancreatite aguda grave dentro de 48 h da admissão hospitalar****➤ Avaliação inicial (na admissão):**

- APACHE II escore > 8
- Hemoconcentração (Htc > 44%)
- Creatinina sérica > 1,8 mg/dL
- Outros fatores de risco:
 - ✓ Idade > 55 anos
 - ✓ IMC > 30
 - ✓ Insuficiência orgânica
 - ✓ Derrame pleural ou infiltrado na radiografia torácica

➤ Após 24 h da admissão:

- APACHE II escore > 8
- Impressão clínica de gravidade
- Insuficiência orgânica persistente
- Após 48 h da admissão:
 - Critérios de Ranson/Glasgow ≥ 3
 - Proteína C-reativa > 150 mg/dL
 - Insuficiência orgânica persistente
 - Tomografia computadorizada

TRATAMENTO**Pancreatite aguda leve**

Pacientes com PA leve devem ser conduzidos em enfermaria para receberem analgesia, reposição volêmica e repouso intestinal. Decisões de transferência do paciente para UTI neste período são baseadas na presença de hipotensão, hipóxia ou taquipnéia, todos

sinais sugestivos de doença grave (FORSMARK CE; BAILLIE J, 2007).

A analgesia é essencial, sendo a dor tratada de acordo com a sua intensidade, utilizando-se desde analgésicos não narcóticos até os derivados opióides. A quantidade e frequência de administração de opióides por via parenteral devem ser supervisionadas de perto. Quando o paciente persiste com dor abdominal intensa refratária à frequente

administração de narcóticos, a analgesia sob cateter peridural (analgesia controlada pelo paciente) pode ser utilizada. Tendo o paciente melhorado e sendo o mesmo capaz de tolerar a dieta oral, deve-se rapidamente iniciar o desmame dos opióides.

A reposição volêmica é medida de maior importância na terapêutica da PA. Quando a função cardíaca permite, em torno de 250-300 ml/h de cristaloides devem ser administrados durante as primeiras horas (TENNER S, 1994). A adequação da reposição volêmica pode ser guiada pelos sinais vitais, débito urinário ($\geq 0,5$ ml/kg/h) ou queda do hematócrito dentro das primeiras 24 h.

A suplementação de oxigênio, por cateter ou máscara, é necessária para a maioria dos pacientes com PA por causa da supressão do estímulo respiratório pelo uso de narcóticos, do desenvolvimento de atelectasias ou derrame pleural e de shunts intrapulmonares (MUDDANA; WHITCOMB; PAPACHRISTOU, 2009).

Em relação ao suporte nutricional, é sugerido que na ausência de dor ou desconforto abdominal, de complicações e quando os níveis de amilase e lipase estiverem próximos da normalidade, a alimentação oral deve ser reiniciada (CHEBLI et al., 2005). Tradicionalmente, sugere-se que no 1º dia seja oferecida dieta líquida pobre em gorduras; se tolerado durante os próximos três a quatro dias a dieta é avançada para alimentos sólidos contendo inicialmente carboidratos e proteínas e, finalmente, gorduras. Entretanto, recentemente, nosso grupo demonstrou que no início da

realimentação oral, a dieta sólida completa, contendo quantidades normais de proteínas e gorduras, é tão bem tolerada quanto à forma tradicional, com PA com a vantagem de se abreviar o tempo de hospitalização (MORAES et al., 2010).

Ocasionalmente, em alguns pacientes a dor abdominal se resolverá muito lentamente e eles necessitarão permanecer em jejum além de 5 a 7 dias. Neste caso, o suporte nutricional enteral é necessário para evitar desnutrição proteico-calórica.

Pancreatite aguda grave

Para os pacientes com sinais de PAG, a internação em UTI é indispensável, tendo em vista a elevada mortalidade neste cenário. A avaliação clínica e monitoração frequentes através dos sinais vitais, débito urinário e oximetria de pulso e/ou gasometria arterial, bem como parâmetros laboratoriais e radiológicos auxiliam na identificação dos pacientes sob risco de disfunção orgânica (MUDDANA; WHITCOMB; PAPACHRISTOU, 2009). Outros pacientes que têm maior chance de complicações clínicas e que também se beneficiam do acompanhamento em UTI são os idosos, obesos (IMC >30 kg/m²), aqueles com comorbidades importantes pré-existentes ou que apresentem oligúria, taquicardia (>120 bpm/min), encefalopatia, dor de difícil controle com narcóticos, e necrose pancreática substancial ($>50\%$) (RENZULLI; JAKOB; TAUBER, 2005). A analgesia deverá ser instituída de forma semelhante a PA leve.

Reposição volêmica

A reposição volêmica deve ser guiada pelo controle dos sinais vitais, manutenção da pressão venosa central entre 8 e 12 mmHg (11-16 cm H₂O), diurese horária, objetivando débito urinário $\geq 0,5$ ml/kg de peso corporal ou pela redução do hematócrito sérico para 30 a 35%. Assim, o hematócrito deve ser solicitado na admissão hospitalar, e nas 12 e 24 horas subsequentes para auxiliar na adequação da reposição volêmica (BANKS et al., 2005). Deve ser lembrado que em pacientes idosos, naqueles com comorbidades cardíaca ou renal, a reposição volêmica deverá ser feita de forma mais cuidadosa e guiada pela pressão venosa central. A utilização de vasopressores pode ser necessária, caso ocorra persistência de hipotensão a despeito da reposição volêmica adequada.

Correção de anormalidades metabólicas e eletrolíticas

Hipocalcemia é relativamente comum, sendo geralmente decorrente da hipoalbuminemia. A correção da hipocalcemia é usualmente desnecessária, exceto se o nível sérico do cálcio ionizável estiver baixo ou o paciente evoluir com sinais de tetania (MUDDANA; WHITCOMB; PAPACHRISTOU, 2009). Hiperglicemia é frequentemente observada em pacientes com PA, sendo associada com aumento do risco de infecções. Assim, o controle da glicemia capilar e a suplementação de insulina de ação rápida são importantes

medidas para prevenir hiperglicemia neste cenário clínico. Pacientes que evoluem com insuficiência renal progressiva a despeito de adequada reposição volêmica, frequentemente necessitarão de hemodiálise intermitente.

Prevenção da gastrite hemorrágica

O uso de bloqueadores H₂ da histamina ou bloqueadores da bomba de prótons por via intravenosa deve ser instituído em todos os pacientes com PAG ou naqueles que se encontra em ventilação mecânica pelo risco de desenvolverem gastrite hemorrágica ou úlcera péptica.

Suporte nutricional

O suporte nutricional precoce na PAG tem papel importante, já que nesta situação existe estresse catabólico promovendo a SRIS e deterioração nutricional. Os estudos mostram que a opção pela dieta enteral nasojunal é segura, e que o seu início preferencialmente dentro de 48 a 72 h da admissão hospitalar, após estabilização cardiopulmonar do paciente, não exacerba a doença, é bem tolerada, tem menor custo, além de apresentar significativa redução no desenvolvimento de necrose pancreática infectada e outras complicações infecciosas quando comparada à nutrição parenteral total (NPT) (MARIK, 2009; AL-OMRAN et al., 2010).

As recomendações para a NPT baseiam-se na falha da nutrição enteral, geralmente devido ao quadro de íleo

paralítico prolongado ou intolerância à alimentação enteral, definida pela presença de quantidades significantes de resíduo gástrico durante o recebimento da dieta (GIANOTTI et al., 2009).

Antibioticoterapia

A complicação mais grave e o fator de risco mais importante para morbidade e mortalidade tardias em pacientes com PAG é a infecção secundária da necrose pancreática, podendo ocorrer em até um terço dos pacientes com PA necrosante (BEGER et al., 2009). Translocação bacteriana, principalmente a partir do cólon, é o mecanismo mais aceito na patogênese da necrose pancreática infectada. Os principais patógenos envolvidos são os bacilos gram-negativos de origem entérica (principalmente *Escherichia coli*), seguidos pelos cocos gram-positivos. Com a utilização crescente de antibióticos e por períodos prolongados em pacientes com PAG, tem havido um crescimento de infecções polimicrobianas da necrose, com aumento no isolamento de bacilos gram-positivos (particularmente *Stafilococcus aureus* e *Stafilococcus epidermidis*), gram-negativos resistentes (*Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*) e fungos (ISENMANN; BEGER, 2009). Atualmente, recomenda-se que antibioticoterapia deva ser empregada para os pacientes com necrose pancreática comprovada e que evoluam com sinais sistêmicos sugestivos de infecção (MUDDANA; WHITCOMB; PAPACHRISTOU, 2009; BANKS et al., 2006). Escolhas adequadas de

antibióticos incluem imipenem ou ciprofloxacina + metronidazol, já que estes atingem concentrações adequadas no pâncreas, num período de 7 a 10 dias. Nos pacientes com PA leve e naqueles com PA necrosante que estão clinicamente estáveis e sem sinais de infecção, não se indica o uso rotineiro de profilaxia antibiótica (DE VRIES et al., 2007). A antibioticoterapia também se encontra bem indicada para nos seguintes casos: PAB e colecistite aguda ou colangite aguda concomitantes (BEGER et al., 2009).

Discriminação entre necrose pancreática estéril e infectada

Necrose infectada é considerada indicação para desbridamento, pois a mesma é quase sempre letal se não tratada de forma intervencionista. A distinção entre a necrose estéril e não infectada é ponto importante durante todo o curso evolutivo da PA necrosante, mas principalmente durante as 2ª e 3ª semanas. Assim, deve-se suspeitar de necrose pancreática infectada quando, após os primeiros 10 dias do início da PA, estiver presentes os marcadores usuais de inflamação sistêmica (febre, leucocitose, níveis elevados de PCR), sinais de SRIS ou disfunção orgânica ou dor abdominal progressiva (SAKORAFAS et al., 2010). Neste contexto, TC abdominal deve ser realizada para confirmar o diagnóstico de necrose pancreática. Embora a evidência tomográfica de gás dentro de uma coleção pancreática/peripancreática num paciente com pancreatite necrosante seja

muito sugestiva de necrose infectada, este achado não é habitual. A TC também é fundamental para guiar a punção aspirativa com agulha fina da necrose visando obter material para a realização de bacterioscopia e cultura, a qual é a abordagem padrão para distinguir necrose estéril de infectada, apresentando sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da necrose infectada de mais de 90% (BANKS et al., 2006; BEGER et al., 2009).

Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica na PAB

A maioria dos cálculos biliares que causa PA é eliminada espontaneamente já na época da admissão hospitalar. Definir a presença de cálculo persistente no colédoco como a causa de PAG pode ser difícil. Embora considerado o “padrão ouro” para colelitíase, o US abdominal na vigência de PA não é sensível para a avaliação de coledocolitíase. Testes laboratoriais podem auxiliar na identificação precoce de cálculos no ducto biliar comum. Níveis séricos crescentes das aminotransferases ou das bilirrubinas dentro de 24-48 h da admissão para PA são muito sugestivos da presença de cálculo persistente no colédoco (TENNER, 2004).

Alguns subgrupos de pacientes com PAB podem se beneficiar de descompressão endoscópica da via biliar principal. Geralmente se recomenda que CPRE ± esfínterectomia urgente deva ser realizada naqueles pacientes com PAB, definida ou suspeita, que apresentem forte evidência de obstrução biliar

persistente (presença de dilatação o ducto biliar comum, icterícia ascendente ou colangite aguda) (HARTWIG et al., 2002). Naqueles pacientes com PA e sinais de colangite aguda concomitante, a esfínterectomia ou a drenagem ductal através de próteses são fundamentais para assegurar o alívio da obstrução biliar. Na maioria dos pacientes com PAB leve e com melhora clínica progressiva, a CPRE de rotina antes da cirurgia não é recomendada. Nestes casos, a colecistectomia eletiva acompanhada de colangiografia intraoperatória é mais apropriada. Nos casos onde existe baixa a moderada suspeita de coledocolitíase ou incerteza que a PA seja de etiologia biliar, nas grávidas, ou quando a CPRE pode ser de alto risco ou tecnicamente difícil, o ultrassom endoscópico ou a colangiopancreatografia por ressonância magnética podem ser de grande valor em identificar aqueles pacientes que realmente necessitarão de CPRE terapêutica (AYUB; SLAVIN; IMADA, 2010).

Tratamento cirúrgico

Intervenção cirúrgica nas fases precoces de pacientes com pancreatite aguda grave com necrose tem indicações restritas, em função do aumento da mortalidade por agravamento da cascata inflamatória (HARTWIG et al., 2002).

A principal complicação com necessidade de tratamento cirúrgico na PA necrosante é a síndrome de compartimento abdominal (SCA). Caracteriza-se por pressão intra-abdominal > 25 mmHg, resultando em

redução do retorno venoso, insuficiência renal aguda e alteração da dinâmica do diafragma (MUDDANA; WHITCOMB; PAPACHRISTOU, 2009). A taxa de mortalidade nos pacientes com PAG e SCA pode chegar até a 50% dos casos. O tratamento consiste em laparotomia descompressiva com consequente melhora hemodinâmica e da função respiratória e renal (UHL et al., 2002).

A fase tardia de evolução da PAG (após duas semanas) é caracterizada por complicações principalmente infecciosas. Existe o consenso da necessidade de desbridamento ou drenagem pancreática em todos os pacientes com necrose pancreática infectada e/ou abscesso confirmados por meio de exames complementares (UHL et al., 2002). A abordagem tradicional é o desbridamento ou drenagem cirúrgica aberta, frequentemente em associação com irrigação contínua. Recentemente, alguns centros experientes têm utilizado técnicas minimamente invasivas, endoscópicas ou cirúrgicas laparoscópicas, para o tratamento de necrose infectada, obtendo o mesmo sucesso e menor morbidade que a abordagem cirúrgica clássica (VAN SANTVOORT et al., 2010).

Existe clara tendência em se evitar a abordagem cirúrgica de necroses não infectadas, e postergar a intervenção nas necroses infectadas. Idealmente, a cirurgia deve ser realizada após 2 a 3 semanas do início da pancreatite, se a condição clínica do paciente assim o permitir (UHL et al., 2002). Durante este período, a antibioticoterapia é rotineiramente usada e o tecido necrótico torna-se melhor demarcado, evitando a

ressecção desnecessária de áreas pancreáticas viáveis. A indicação cirúrgica para as necroses não infectadas às vezes torna-se necessária devido à dor abdominal persistente e refratária, náuseas e vômitos persistentes, ocasionados pela compressão extrínseca do estômago ou duodeno pela necrose.

Antes da alta hospitalar, é fundamental que os pacientes com PAB sejam submetidos à colecistectomia, geralmente por via laparoscópica, para evitar recidivas (TOOULI et al., 2002). A maioria dos cirurgiões aguarda a normalização dos níveis de amilase e lipase, acompanhado da melhora clínica do paciente para a realização da colecistectomia (ROSING et al., 2007). Na PAB grave, a colecistectomia deve ser retardada até que haja resolução suficiente da resposta inflamatória e a recuperação clínica do paciente, geralmente após a 3^o ou 4^o semanas (UHL et al., 2002).

PROGNÓSTICO

A PA é uma doença de curso variável. Atualmente, os avanços no diagnóstico e na terapia intensiva em muito contribuíram para a redução da morbidade e da mortalidade. A mortalidade global na PA é de cerca de 5%, sendo menos de 3% na PA leve e 20% a 30% na PAG (30% na necrose infectada e 12% na necrose estéril) (BANKS et al., 2006). Em pacientes que não desenvolvem disfunção de órgãos, a mortalidade é praticamente nula, enquanto que nos pacientes com disfunção orgânica única ela alcança 3%,

chegando a 47% naqueles com disfunção orgânica múltipla. A faixa etária também influencia na mortalidade, observando-se índices mais elevados na população idosa (15-20%). Em torno de 40% a 60% dos óbitos na PA ocorrem dentro das primeiras duas semanas do início da doença. Esta mortalidade precoce é atribuível à insuficiência orgânica múltipla

e a SRIS de origens não sépticas (GRAVANTE et al., 2009). Os óbitos tardios, após a 2ª semana são geralmente decorrentes das complicações da necrose infectada. Outras sequelas provenientes da PAG são: insuficiência exócrina e/ou endócrina, estenose do ducto pancreático e ruptura ductal com formação de pseudocisto recorrente.

REFERÊNCIAS

1. AL-OMRAN M, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. The Cochrane database of systematic reviews, Oxford, v. 20, n. 1, CD002837, 2010.
2. ANAND N, PARK JH, WU BU. Modern Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterology clinics of North America, Philadelphia, v. 41, n. 1, p. 1–8, 2012.
3. AYUB K, SLAVIN J, IMADA R. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. The Cochrane database of systematic reviews, Oxford, v. 20, n. 1, CD003630, 2010.
4. BANKS PA, FREEMAN ML and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. The American journal of gastroenterology, New York, v. 101, n. 10, p. 2379-400, 2006.
5. BEGER HG et al. The use of antibiotics for acute pancreatitis: is there a role? Current infectious disease reports, Philadelphia, v. 11, n. 2, p. 101-7, 2009.
6. BROWN A, ORAV J, BANKS PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. Pancreas, New York, v. 20, n. 4, p. 367-72, 2000.
7. CHEBLI JMF et al. Oral refeeding in patients with mild acute pancreatitis: Prevalence and risk factors of relapsing abdominal pain. Journal of gastroenterology and hepatology, Melbourne, v. 20, n. 9, p. 1385-9, 2005.
8. CHEBLI JMF, GABURRI PD, PINTO ALT. Pancreatite aguda. In: MORAES-FILHO, JPP (Ed.) Tratado das Enfermidades Gastrointestinais e Pancreáticas. São Paulo: Editora Roca, p. 1110-44, 2008.
9. CORFIELD AP et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: prospective comparison of three prognostic indices. Lancet, London v. 2, n. 8452, p. 403-8, 1985.
10. DE VRIES AC et al. Randomized controlled trials of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis: relationship between methodological quality and outcome. Pancreatology, New York, v. 7, p. 531-8, 2007.
11. EATOCK FC et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. The American journal of gastroenterology, New York, v. 100, n. 2, p. 432–9, 2005.
12. FORSMARK CE, BAILLIE J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology, Philadelphia, v. 132, n. 5, p. 2022–44, 2007.
13. GARDNER TB et al. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. Clinical gastroenterology and hepatology, Philadelphia, v. 6, n. 10, p. 1070-6, 2008.
14. GRAVANTE G, et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. Pancreatology, New York, v. 9, n. 5, p. 601-14, 2009.
15. GIANOTTI L et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. Clinical nutrition, Edinburgh, v. 28, n. 4, p. 428–35, 2009.
16. HANEY JC, PAPPAS TN. Necrotizing Pancreatitis: Diagnosis and Management. The Surgical clinics of North America, Philadelphia, v. 87, n. 6, p. 1431–1446, 2007.
17. HARTWIG W et al. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery, Tokyo, v. 9, n. 4, p. 429–35, 2002.
18. ISENMANN R, BEGER HG. Bacterial infection of pancreatic necrosis: role of bacterial translocation, impact of antibiotic treatment. Pancreatology, New York, v. 1, n.2 p. 79-89, 2001.

- 19.LANKISCH PG et al. Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *The American journal of gastroenterology*, New York, v. 96, n. 7, p. 2081-5, 2001.
- 20.LANKISCH PG et al. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, Philadelphia, v. 7, n. 6, p. 702-5, 2009.
- 21.LEUNG TK et al. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. *World journal of gastroenterology*, Beijing, v. 11, n. 28, p. 6049-52, 2005.
- 22.MARIK PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? *Current Opinion in Critical Care*, Philadelphia, v. 15, n. 2, p. 131-8, 2009.
- 23.MARTINEZ J et al. Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis. *Pancreatology*, New York, v. 4, n. 1, p. 42-82, 2004.
- 24.MORAES JM et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *Journal of clinical gastroenterology*, New York, v. 44, n. 7, p. 517-22, 2010.
- 25.MUDDANA V, WHITCOMB DC, PAPACHRISTOU GI. Current management and novel insights in acute pancreatitis. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, London, v.3 n. 4, p. 435-44.
- 26.MUDDANA V et al. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*, New York, v. 104, n. 1, p. 164-70, 2009.
- 27.PANDOL SJ et al. Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology*, Baltimore, v. 132, n. 3, p. 1127-51, 2007.
- 28.PHILLIP V, STEINER JM, ALGÜL H. Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, Beijing, v. 5 n. 3, p. 158-168, 2014.
- 29.RENZULLI P, JAKOB SM, TAUBER M. Severe acute pancreatitis: case-oriented discussion of interdisciplinary management. *Pancreatology*, New York, v. 5, n. 2-3, p. 145-56, 2005.
- 30.ROHING DK et al. Early cholecystectomy for mild-to-moderate gallstone pancreatitis shortens hospital stay. *Journal of the American College of Surgeons*, Chicago, v. 205, n. 6, p. 762-6, 2007.
- 31.SAKORAFAS GH et al. Current trends in the management of infected necrotizing pancreatitis. *Infectious disorders drug targets*, Saif Zone, v. 10, n. 1, p. 9-14, 2010.
- 32.SCHEPERS, NJ et al. Early management of acute pancreatitis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, London, v. 27, n. 5, p. 727-743, 2013.
- 33.SPITZER AL et al. Early nonenhanced abdominal computed tomography can predict mortality in severe acute pancreatitis. *Journal of gastrointestinal surgery*, St. Louis, v. 9, n.7, p. 928-33, 2005.
- 34.TALAMINI G et al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *American journal of surgery*, New York, v. 177, n. 1, p. 7-14, 1999.
- 35.TENNER S. Initial management of acute pancreatitis: critical issues during the first 72 hours. *The American journal of gastroenterology*, New York, v. 99, n. 12, p. 2489-94, 2004.
- 36.TOOULI J, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*, Melbourne, v. 17 p. 15-39, 2002.
- 37.UHL W et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, New York, v. 2, n. 6, p. 565-73, 2002.
- 38.UK working party on acute pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*, London, v. 54, suplemento III, p. 1-9, 2005.
- 39.VAN SANTVOORT HC et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *The New England journal of medicine*, Boston, v. 362, n. 16, p. 1491-502, 2010.

Recebido em: 10/09/2014

Aceito em: 02/11/2014