

O1d.M.

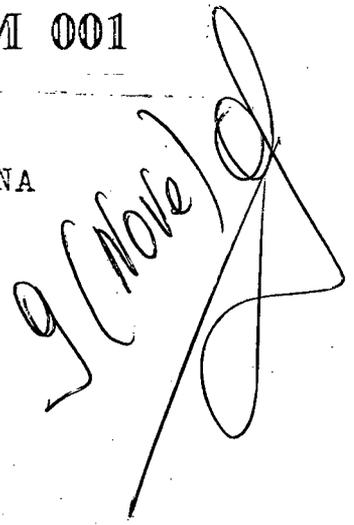
CM 001

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

Centro de Ciências da Saúde

Curso de Medicina

9 (Nove)



PANCREATITE AGUDA

Florianópolis, dezembro de 1.983.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

Centro de Ciências da Saúde

Curso de Medicina

PANCREATITE AGUDA

Jocelia Diniz da Silveira

Marlene Passarelli

Alunas da XII fase do Curso de Medicina na UFSC
Agradecimentos ao Dr. Wilmar A. Gerent pela sua
colaboração.

INDICE

	Página
I - RESUMO	
II - INTRODUÇÃO	01
III - ANATOMO-FISIOLOGIA	02
IV - ETIOPATOGENIA	03
V - DIAGNÓSTICO	07
VI - TRATAMENTO	12
VII - COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO	16
VIII - CONCLUSÕES	17
IX - SUMMARY	18
X - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

I - RESUMO

Propomos no presente trabalho fazer uma compilação bibliográfica sobre Pancreatite aguda, abrangendo aspectos anátomo - fisiológicos, sua etiopatogenia, o diagnóstico, o tratamento - clínico e cirúrgico, suas complicações e seu prognóstico.

A pancreatite aguda é um processo de autodigestão, cujos mecanismos etiopatogênicos ainda não estão bem esclarecidos.

Sua principal etiologia é a doença do trato biliar.

Atualmente a ultrasonografia abdominal é considerada o exame mais eficaz como meio diagnóstico da pancreatite aguda.

O tratamento da pancreatite aguda é basicamente conservador, ficando a cirurgia restrita a minoria dos casos.

II - INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda caracteriza-se por um processo de autodigestão pancreática, cujos mecanismos etiopatogênicos, determinados por vários agentes etiológicos, ainda não estão bem esclarecidos.

Apresenta uma incidência igual ou um pouco maior no sexo feminino e ocorre mais frequentemente entre a quinta e sexta década.

Os achados anátomo-patológicos -edematoso ou necro hemorrágico- dependem da etiologia, do mecanismo patogênico e da duração do agente agressor sobre o pâncreas.

Afastando-se definitivamente o agente agressor da pancreatite aguda, teremos uma total restauração anátomo-funcional do pâncreas.

Por outro lado, se o fator etiológico não for retirado, novas crises de pancreatite ocorrerão, caracterizando-se a pancreatite aguda recorrente.

Apesar da pancreatite aguda não ser tão frequente como a colecistite aguda ou a apendicite aguda, o médico deve estar sempre alerta para a existência dessa patologia porque apresenta um índice de mortalidade elevado nas suas formas mais severas.

Face a essas considerações no decorrer desse trabalho - nós nos propomos a fazer uma revisão bibliográfica, discorrendo sobre os aspectos anátomo fisiológicos, a etiopatogenia, o diagnóstico, o tratamento, as complicações e o prognóstico da pancreatite aguda.

III - ANATOMO-FISIOLOGIA

O pâncreas é um órgão situado no andar superior do abdome em sua região posterior, ao nível de L1-L2.

Ele está intimamente relacionado ao duodeno, estômago, cólon transversal, veia cava inferior, aorta, vasos renais, veias mesentérica superior e porta, diafragma, glândula supra renal - esquerda, rim esquerdo, veia lienal e aos recessos inferiores da retrocavidade dos epiplons(10,24).

Histologicamente, o pâncreas se compõe de uma porção endócrina e exócrina.

O pâncreas endócrino é formado pelas ilhotas de Langerhans que secretam os hormônios glucagon, insulina e outros diretamente na corrente sanguínea.

Já a parte exócrina é composta de ácinos pancreáticos e secretam o suco pancreático, cuja drenagem se faz através do ducto de Wirsung que desemboca no duodeno. Devemos ressaltar a existência de uma variação anatômica em que o ducto de Wirsung - se conflui com o ducto biliar comum formando um canal comum de drenagem(9,10).

Pode existir ainda, um ducto pancreático acessório denominado ducto de Santorini, o qual desemboca mais proximalmente no duodeno(10).

A regulação da secreção pancreática é feita através de mecanismos nervosos e hormonais, sendo o último o meio mais importante(9,24).

Os hormônios que estimulam a liberação da secreção pancreática são a secretina e a colecistoquinina(14,24).

O suco pancreático contém enzimas com propriedades de digerir proteínas, açúcares e gorduras. Dentre as enzimas proteolíticas destacamos a tripsina e a quimotripsina as quais têm ação primordial na digestão de proteínas, sendo encontradas no pâncreas sob a forma de pró-fermentos (tripsinogênio e quimotripsinogênio) e que são ativadas quando entram em contato com a enteroquinase no duodeno.

Outras enzimas como a amilase(responsável pela digestão de açúcares) e lipase (envolvida na digestão de gorduras) são produzidas nas suas formas ativas, porém armazenadas em grânulos no interior das células pancreáticas, rompendo-se apenas no duodeno (2).

IV - ETIOPATOGENIA

A pancreatite aguda se caracteriza por um processo de autodigestão pancreática, todavia, os mecanismos que determinam este processo não estão bem estabelecidos.

Antigamente acreditava-se que a tripsina seria a única - responsável por todo o processo autodigestivo.

Atualmente aceita-se que a tripsina basicamente desencadeia a transformação de pró-enzimas em enzimas como a pró-fosfolipase A em fosfolipase, a qual estaria relacionada indiretamente à necrose do parênquima pancreático; a pró-elastase em elastase que provoca lesão vascular e o calicreinogênio em calicreina que atua sobre os cininogênios liberando bradicina e calidina, as quais, através de suas ações vaso-dilatadoras, da capacidade de aumentar a permeabilidade das membranas e de baixar o limiar da dor, seriam responsáveis pelo choque.

Por outro lado, o mecanismo pelo qual o tripsinogênio é ativado em tripsina no sistema ductal pancreático também não está bem elucidado. Provavelmente ocorre por ação da bile ou por material refluído do duodeno(2,6,30).

Já a lipase tem uma ação local, provocando esteatonecrose, cujos ácidos graxos livres atraem o cálcio formando sabões neutros, que contribuem para a diminuição do cálcio sérico(2,6,30).

A pancreatite aguda possui uma miscelânea de fatores etiológicos, dentre os quais se sobressaem a litíase biliar, o álcool e os processos idiopáticos, responsáveis por 90 a 95% dos casos(1).

1 - CAUSA BILIAR - As doenças do trato biliar, mais precisamente a colelitíase, são uma das causas mais frequentes de pancreatite aguda.

Segundo alguns autores(4,7,17), existe uma incidência de 30 a 75% de pancreatite aguda de causa biliar e essa variação - pode ser em parte explicada pela frequência de alcoolismo encontrada na população estudada.

O mecanismo exato pelo qual a litíase biliar está associada à pancreatite não está bem definido, sendo propostas várias teorias.

A teoria do canal comum foi sugerida por Opie em 1901 (apud 2,4,6) quando detectou a presença de um cálculo encravado

na Ampola de Vater levando a um refluxo da bile do colédoco para o ducto de Wirsung.

Contra essa teoria existe o fato de que a bile só ativa a lipase, a qual, mencionada anteriormente só é responsável pela esteatonecrose pancreática, não justificando as outras alterações que ocorrem na pancreatite(4,7).

Favorecendo a teoria de Opie, Glazer et all, em 1981(12), demonstraram pela primeira vez nos estágios iniciais de pancreatite de causa biliar a presença de obstrução funcional no ducto cístico, a qual é transitória em 1/3 dos pacientes, sugerindo, então, que essa teoria pode ser responsável por esse fenômeno. Além disso, corroborando com a Teoria de Opie relata a descoberta de cálculos nas fezes em grande número de pacientes em seu estudo.

Outra teoria é a do Refluxo Duodenal a qual relata a existência de um refluxo do conteúdo duodenal com as enzimas ativadas para o interior do pâncreas, dando início à pancreatite. Para que isso ocorra é necessário uma incompetência do esfíncter de Oddi, porém nem sempre isto é observado(4).

Foram propostas outras teorias como a Teoria da obstrução à secreção pancreática, e a Teoria do mecanismo infeccioso (colecistite crônica com colelitíase ou colecistite aguda) cuja propagação provavelmente ocorreria por via linfática(2).

Recentes estudos demonstram que o bloqueio transitório da Ampola de Vater por cálculo biliar é um fator preponderante na patogenia da pancreatite por litíase biliar(17).

Devemos destacar o estudo de Mouiel, 1982 (20), no qual enfatiza o papel da mililitíase biliar -cálculos de diâmetros milimétricos ($D \leq 2\text{mm}$) os quais muitas vezes são invisíveis nas radiografias só podendo ser descobertos após a filtração da bile vesicular e coledociana - na patogenia da pancreatite aguda. Esses milicálculos provocariam uma obstrução do canal de Wirsung, ou do canal comum, levando a um obstáculo do escoamento da secreção pancreática e, conseqüentemente, a um regime de hiperpressão intracanalicular, provavelmente responsável pela pancreatite. Ele aborda ainda o aspecto de que a migração dos milicálculos é muito frequente, representando o fator determinante da crise de pancreatite aguda.

2 - ALCOOL - O álcool é mais representativo na pancreatite crônica, embora seja encontrado como fa-

tor etiológico da pancreatite aguda relacionado com alcoolismo agudo ou levando a surtos de agudização da pancreatite crônica.

O mecanismo pelo qual o álcool leva à pancreatite permanece ainda obscuro, sendo aventadas várias hipóteses a fim de explicar esse mecanismo.

Sugere-se que o álcool estimularia a secreção gástrica, conseqüentemente aumentando a secreção pancreática, a qual, associada à dificuldade de drenagem pancreática, causadas pelo espasmo do esfíncter de Oddi, edema de papila e da mucosa duodenal provocados pelo etanol, seria responsável pelo aumento da pressão dos ductos intrapancreáticos desencadeando o processo de autodigestão pancreática.

Outro mecanismo seria resultante do refluxo da bile para o ducto pancreático provocado por vômitos e náuseas devido a ingestão alcoólica.

Além disso existe a suposição de que o álcool teria um efeito tóxico direto sobre o pâncreas (1,2,30).

3 - PROCESSOS IDIOPÁTICOS - Numa variação de 10 a 50% dos casos de pancreatite aguda não se consegue estabelecer um fator etiológico sendo portanto denominadas pancreatites idiopáticas(1,2,30,31).

4 - CAUSAS DIVERSAS

4.1- Traumática - As causas traumáticas se devem tanto a traumatismos fechados relacionados a acidentes automobilísticos, nos quais o pâncreas pode ser comprimido à coluna vertebral (4), a agressões a soco ou pancadas no abdome superior, como por traumatismos abertos causados por arma branca ou projétil de arma de fogo. Além das pancreatites pós-operatórias devidas a traumatismos transcorridos em cirurgias no andar superior do abdome ou em cirurgias à distância como em ressecções trans-uretrais(1).

4.2- Metabólica - Distúrbios como hiperlipemia tipo I,IV, V de Fredrickson, estados hipercalcêmicos (encontrados no hiperparatireoidismo, Mieloma múltiplo, Sarcoidose e doses excessivas de vit.D), cujos mecanismos patogênicos não estão bem esclarecidos.

4.3- Vascular e auto imunes - Embora causas raras, citamos a arteriosclerose, a poliartrite nodosa, a hipertensão maligna, o L.E.S e o transplante renal que podem levar à pancreatite aguda.

4.4- Divertículo duodenal justa-ampular - O mecanismo básico seria uma papilite que, dificultando o fluxo da secreção pancreática e biliar, propiciaria a pancreatite aguda(2).

4.5- Infecciosas e parasitárias - Pancreatites foram associadas a: viroses da Cachumba e Cocksie B que agem diretamente no pâncreas danificando as células pancreáticas exócrinas(17); ao vírus da Hepatite e da Mononucleose infecciosa; raramente a bactérias -entre elas Salmonella typhosa, Escarlatina, intoxicações alimentares por Streptococos- e a fungos como Candida albicans(6) e Paracoccidiose(31).

Em relação às parasitoses, devem ser lembradas as infestações maciças em criança por Ascaris lumbricoides que podem penetrar no colédoco bloqueando-o e determinando, paralelamente, um quadro de pancreatite.

4.6- Drogas - Os corticóides(29), diuréticos (tiazídicos e furosemide), salicilazosulfapiridina, anticoncepcionais orais(1), anticoagulantes(6) e os medicamentos imunossupressores são relacionados como causa de pancreatite aguda.

4.7- Ca de pâncreas e da papila - Quando obstrui o ducto de Wirsung desencadeia a pancreatite aguda.

4.8- Úlcera péptica tenebrante ao pâncreas - Determinando reação inflamatória aguda.

4.9- Hereditária - Parece ser devido ao gene dominante autossômico, não vinculado ao sexo. Costuma se manifestar na faixa etária entre 10 e 12 anos, sem haver predominância de sexo.

4.10- Choque elétrico - Tem sido associado como causa de pancreatite aguda.

4.11- Picada de escorpião - Também é relatada como causa de pancreatite aguda.

V - DIAGNÓSTICO

No nosso meio, o diagnóstico de pancreatite aguda é baseado fundamentalmente no quadro clínico e no nível amilásico sérico elevado. Meios diagnósticos mais sofisticados são utilizados a fim de trazer mais subsídios quando existe dúvida diagnóstica.

1 - QUADRO CLÍNICO

O sintoma básico da pancreatite aguda é a dor abdominal, embora esta possa estar ausente em 5% dos casos. Ela inicia-se no epigástrico podendo irradiar para ambos os hipocôndrios ou para a região dorsal.

Possui características variáveis quanto à intensidade - leve a severa - e quanto ao caráter - cólica, queimação, contínua ..., podendo ser resistente aos analgésicos comuns(30,31).

De modo geral o grau de severidade da dor não está diretamente relacionado à intensidade da lesão pancreática, isto é, o paciente pode apresentar uma dor de intensidade severa associada a um pequeno dano pancreático(2,11).

A dor pode ser desencadeada após uma ingestão copiosa e ou gordurosa de alimentos ou após ingestão de álcool(2,4,11).

Pode apresentar como fator agravante o decúbito dorsal, bem como a posição genopeitoral, como fator de alívio.

Concomitante à dor são frequentes a presença de vômitos e náuseas.

A febre pode estar ausente, porém comumente está presente variando de 38° a 38,5°C e normalmente sugere uma forma anátomo-patológica mais grave ou complicações (colangite, abscesso pancreático...) quando apresenta-se mais elevada(2,6,30).

Num paciente com pancreatite aguda podemos nos deparar tanto com a ausência de alterações no exame físico até com a presença de sinais de choque(11).

Existe uma importante discrepância entre a gravidade do quadro clínico e a pobreza dos achados abdominais, principalmente na fase inicial da doença(2,6).

O principal achado físico é a sensibilidade abdominal - que pode ser localizada ou estar difusa por todo o abdome(2,11) variando desde uma leve sensibilidade até a simulação de um abdome agudo perfurativo, caracterizado por uma rigidez abdominal em tábua(11).

O peristaltismo abdominal pode estar ausente ou diminuído.

O abdome frequentemente está distendido nas fases iniciais da doença devido a presença de ileo paralítico e/ou quando existe ascite.

Pode-se palpar uma massa elástica de limites não muito precisos que sugere presença de pseudocisto ou abscesso pancreático.

A icterícia pode estar presente em 25% dos casos, geralmente nas pancreatites de causa biliar(1,6).

Há casos relatados na literatura em que se encontra hipertensão arterial transitória na fase aguda da pancreatite(32). No entanto, o que se observa mais comumente é a hipotensão arterial(1).

Raramente são encontrados os sinais de Cullen (manchas equimóticas periumbilical) e de Grey Turner (manchas equimóticas nos flancos) característicos de pancreatite hemorrágica.

Os sinais de Trousseau e Chvostek podem estar presentes devido a hipocalcemia, que ocorre na pancreatite aguda.

Manifestações psíquicas (desorientação, confusão mental..) hemorragia digestiva, tromboflebite e trombose periférica venosa são alterações raras que podem ser encontradas nas pancreatites agudas.

2 - EXAMES COMPLEMENTARES

2.1- Exames laboratoriais - A amilase sérica é o método mais simples e rápido no diagnóstico da pancreatite aguda.

Seu nível encontra-se elevado nas primeiras horas do início da crise pancreática, normalmente com taxas acima de 500 US, alcançando seu pico máximo entre 24-48 horas e em geral volta ao seu valor normal em 3 a 5 dias(1,2,30).

Outras entidades patológicas encontram-se associadas à hiperamilasemia como a úlcera péptica perfurada, colecistite aguda, parotidite epidêmica, hepatite, insuficiência renal, obstrução intestinal, rotura de aneurisma aórtico, peritonite, prenhes tubárea rota e trombose mesentérica, porém em níveis mais baixos, se comparados ao da pancreatite aguda(1,2,6,30).

Devemos ressaltar que o nível da amilase sérica nem sempre está diretamente relacionado com a gravidade do processo pancreático, portanto uma amilasemia elevada pode mostrar alte-

rações pancreáticas mínimas e o inverso também é verdadeiro (1, 7,17).

Spechler et all, 1983,(27), em seu estudo demonstraram - que a amilase era normal em 32% de sua casuística de pancreatite aguda alcoólica, concluindo que não se deve basear exclusiva na hiperamilasemia para diagnosticar pancreatite aguda alcoólica, devido esta encontrar-se frequentemente associada a níveis amilásicos séricos normais.

A dosagem da lipase sérica é mais específica do que a amilase e isto se deve ao fato de ser produzida exclusivamente no pâncreas, sendo entretanto menos utilizada devido a dificuldades técnicas(2).

Na maioria das vezes a lipase se eleva ao mesmo tempo - que a amilase, atingindo seu pico máximo entre 72 e 96 horas e permite o diagnóstico mais tardio de pancreatite aguda, pois seu nível sérico volta ao normal lentamente(1,6).

Outro meio laboratorial utilizado é a amilasúria, a qual se eleva nas primeiras horas com taxa máxima entre 36-48 horas, voltando a seus níveis normais geralmente em torno do 6º ao 10º dia (2,30).

A relação entre a depuração de amilase e creatinina, séricas e urinárias, é dada pela fórmula :

$$\frac{D_{am}}{D_{cr}} (\%) = \frac{(Am)_{urina} \times (Cr)_{soro}}{(Am)_{soro} \times (Cr)_{urina}} \times 100$$

e tem como finalidade diferenciar a hiperamilasemia de origem renal da pancreática(1,2).

O valor normal deste índice é $2,3 \pm 0,1$ (1), sendo que "um resultado normal praticamente elimina a possibilidade de um processo patológico pancreático"(15).

A dosagem de tripsina, de fosfolipase A e de outras enzimas dificilmente é utilizada por falta de substratos específicos, inespecificidade diagnóstica ou por demora na sua realização (2,6,15).

Outras alterações laboratoriais podem ser encontradas na pancreatite aguda como: a hipocalcemia, a hiperglicemia, a hiperbilirrubinemia, a anemia, a leucocitose, a VHS aumentada, a hipogluconemia e a metalbumemia, cuja presença sugere pancreatite necrohemorrágica, sendo encontrada também em outras patologias hemorrágicas ou necrotizantes abdominais(2,30).

2.2- Exames radiológicos - O RX de tórax deve ser solicida

tado pois pode evidenciar alterações pulmonares decorrentes da pancreatite aguda, como atelectasias laminares, derrame pleural mais à esquerda, infiltração parenquimatosa, alterações estas que normalmente encontram-se em bases pulmonares(1,2,6).

O RX simples de abdome pode mostrar: íleo paralítico localizado do jejuno ("alça sentinela"), calcificações ou velamentos na região pancreática, o sinal do "colo amputado", alterações que não são específicas da pancreatite aguda, porém se somadas a outros meios diagnósticos, ajudam na confirmação do diagnóstico de pancreatite aguda(1,2,6).

O colecistograma oral e a colangiografia venosa são exames que podem ser realizados quando existe dúvida diagnóstica - entre pancreatite aguda e colecistite aguda, ou após a crise da pancreatite aguda a fim de determinar a causa biliar como fator etiológico(1,6,17).

Outros exames mais raramente utilizados incluem a duodenografia hipotônica, o clister opaco e a arteriografia seletiva, que podem ser úteis para evidenciar complicações ou determinar o fator etiológico da pancreatite aguda(2,6).

2.3- Eletrocardiograma - O ECG pode ser útil no diagnóstico diferencial do infarto do miocárdio, bem como para evidenciar alterações decorrentes da própria pancreatite: depressão do segmento ST, alterações nos intervalos QT (1,11).

2.4- Cintilografia pancreática - Pode ser utilizada na pancreatite aguda para evidenciar a presença de pseudocisto.

2.5- Endoscopia - A colangiopancreatografia retrógrada - endoscópica tem sido divulgada como método diagnóstico na pancreatite aguda. Estudiosos no assunto afirmam que essa técnica não tem nenhum risco quando realizada cuidadosamente e não provoca exacerbações das alterações pancreáticas (15,25).

2.6- Ultrassom e Tomografia computadorizada - São atualmente os exames mais eficazes no diagnóstico da pancreatite aguda, além de permitirem uma avaliação evolutiva da doença.

São importantes por serem métodos não invasivos, contudo são sofisticados e de custo elevado, em especial a Tomografia - computadorizada, ficando restritos aos meios mais desenvolvidos.

O ultrassom permite avaliar o tamanho do pâncreas e pode detectar a presença de cálculos biliares, de abscessos pancreáticos e de pseudocistos(4,15,30).

A tomografia computadorizada além de mostrar o volume pancreático permite avaliar a forma anátomo-patológica da pancreatite aguda, superando o ultrassom em termos de prognóstico(15, 17).

3 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentre as patologias que podem ser incluídas no diagnóstico diferencial da pancreatite aguda citamos: úlcera péptica perfurada, colecistite aguda, colangite aguda, cólicas biliares, carcinoma de pâncreas, obstrução intestinal, prenhez tubárea rota, trombose mesentérica, aneurisma dissecante, infarto do miocárdio, porfiria intermitente aguda.

Esse diagnóstico diferencial se torna difícil pela grande variedade de patologias que podem simular o quadro clínico da pancreatite aguda, além do fato de algumas das condições acima cursarem com hiperamilasemia(1,2).

VI - TRATAMENTO

1 - TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento da pancreatite aguda deve ser fundamentalmente clínico, sendo que a maioria dos pacientes tem uma evolução favorável, se ele for instituído o mais breve possível, com cuidados hospitalares intensivos, visto que o curso evolutivo da doença é imprevisível e a fim de detectar precocemente complicações (2,4,5,22).

Os pontos básicos no tratamento da pancreatite aguda consistem em:

- 1.1- Controle da dor
- 1.2- Supressão da secreção pancreática
- 1.3- Inibição da ativação das enzimas pancreáticas
- 1.4- Cuidados gerais do paciente

1.1- Controle da dor - A analgesia deve ser precoce e eficaz, para aliviar o paciente e abrandar ou prevenir o choque neurogênico (2,4).

Os analgésicos utilizados variam desde os analgésicos comuns até os mais potentes, dependendo da sensibilidade de cada paciente. Os derivados da meperidina (dose de 50-150mg IM 4/4 hs ou 6/6hs) e a novocaína a 1% (2-4g em perfusão contínua no SF ou SG de 12/12hs ou 24/24hs) são os mais comumente utilizados. Nos casos rebeldes pode-se utilizar o bloqueio dos esplâncnicos ou a anestesia epidural contínua (2,4,30,31).

Convém lembrar que a morfina deve ser proscrita(1,2,31), pois provoca o espasmo do esfíncter de Oddi, aumentando a pressão intracanalicular pancreática.

1.2- Supressão da secreção pancreática - O jejum e a sucção naso-gástrica contínua são utilizados para diminuir a secreção gástrica e, conseqüentemente, a secreção pancreática (1,31).

O anti-ácido administrado através da sonda nasogástrica - tem sido usado porque neutraliza a secreção gástrica.

O uso de anti-colinérgicos, como a atropina, é controverso. Seu emprego é defendido(1,2) devido a sua capacidade de reduzir a secreção gástrica, relaxar o esfíncter de Oddi e diminuir a produção de enzimas pancreáticas. Contudo, não reduz a secreção pancreática basal e, por outro lado, pode aumentar a

distensão abdominal, agravando o íleo paralítico.(1,2,4).

A cimetidine tem sido preconizada como substituto da sucção naso-gástrica já que não traz os inconvenientes do uso da sonda naso-gástrica e produz os mesmos efeitos benéficos da sonda (13,30).

No entanto, a eficácia da cimetidine é questionada, além de ser responsabilizada como possível fator etiológico da pancreatite aguda e de prolongar a hiperamilasemia(4).

Gooff et all, em 1982,(13) em seu estudo comparando a cimetidine à sucção naso-gástrica na pancreatite aguda, concluíram que a cimetidine não é prejudicial nem traz benefícios na pancreatite aguda leve ou moderadamente severa relacionada ao álcool (86,4% dos seus casos tinham o álcool como fator etiológico da pancreatite aguda).

Os estudiosos (13) observaram também no seu estudo, que o nível e a duração da hiperamilasemia nos pacientes do grupo da cimetidine não mostrou diferenças em relação ao grupo da sucção naso-gástrica, e não recomendam o uso da cimetidine ou da sucção naso-gástrica no tratamento rotineiro da pancreatite aguda alcoólica leve ou moderadamente severa.

Outra droga que tem sido recomendada é o glucagon, o qual diminui a secreção pancreática e gástrica. Porém, os seus resultados benéficos na pancreatite aguda são contraditórios(1,2,15).

Medeiros e cols., em 1976 (18), num estudo experimental em cães concluíram que o glucagon tem ação benéfica na pancreatite aguda, porém "por outro mecanismo que não seu efeito hiperglicêmico".

Estudos com outras drogas como a calcitonina, a somatostatina e a aprotamina são realizados a fim de verificar uma possível ação benéfica na pancreatite aguda (4,15).

1.3- Inibição da ativação das enzimas pancreáticas - Ainda é discutível a eficácia dos inibidores da ativação das enzimas pancreáticas, especialmente das proteolíticas(Trasylol), na pancreatite aguda (15,31).

1.4- Cuidados gerais do paciente - As reposições hidro-eletrolíticas, hemodinâmicas, o equilíbrio ácido-básico e as transfusões sanguíneas devem ser instituídas precocemente, conforme as necessidades individuais de cada paciente(2,4,31).

Se faz importante também a administração calórico protéi-

ca com soluções glicosadas hipertônicas e alimentação parenteral, já que o paciente encontra-se em jejum absoluto(1,2,4,31).

O uso preventivo de antibióticos ainda é um procedimento controverso, mas indubitavelmente devem ser usados quando há - suspeita de infecção utilizando-se um antibiótico de largo espectro (1,2,30,31).

O corticóide tem sido recomendado nos pacientes em choque que não respondem às medidas usuais (1).

Quando todas as medidas expostas anteriormente não forem eficazes, na tentativa de um tratamento menos agressivo que o cirúrgico, pode-se realizar a diálise peritoneal, cujos resultados, em muitos pacientes, são satisfatórios (1,3).

2 - TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico, que é realizado na minoria dos - casos, pode ser indicado quando existe dúvida diagnóstica, falha do tratamento conservador ou na presença de complicações como: pseudocisto infectado, abscesso pancreático ou infecção da árvore biliar (6,7,16,22,31).

Existem controvérsias a respeito do momento exato em que se deve intervir cirurgicamente na pancreatite aguda e onde atuar: se diretamente no pâncreas ou no trato biliar (7,15).

O manejo direto sobre o pâncreas, na vigência de pancreatite aguda, depende das alterações anátomo-patológicas encontradas; podendo-se realizar desde uma simples drenagem da cavidade peritoneal até variações como ressecção de áreas necrosadas à pancreatectomias parciais ou totais (11,15).

Há uma concordância geral que se deve realizar cirurgia definitiva do trato biliar, na pancreatite aguda de causa biliar, pois geralmente acredita-se que esse procedimento reduz significativamente o índice de pancreatite aguda recorrente (7,17,21).

Por outro lado, como já foi anteriormente referido, é discutível a época ideal em que se deve realizar a cirurgia do trato biliar, sendo sugerido intervir imediatamente na crise da pancreatite aguda ou até meses após cessada a sintomatologia(7, 17,19,21,26).

Acosta (apud 17,21,26) preconiza a cirurgia até 48 horas do início do quadro de pancreatite aguda de causa biliar, pois acredita que a obstrução ampolar, por um tempo maior que 48 hs, agrava o quadro da pancreatite.

Já, Ranson (apud 17,21) sugere o tratamento cirúrgico na primeira semana (5-7 dias) da crise da pancreatite, quando ocorre regressão da sintomatologia através do tratamento clínico.

Outros preferem que a cirurgia seja realizada eletivamente num período de 6 a 8 semanas após o quadro de pancreatite aguda (7,17,21,26).

Devemos lembrar que na maioria dos casos de pancreatite aguda ocorre uma melhora com o tratamento clínico e que a intervenção cirúrgica imediata pode oferecer riscos.

VII - COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

Dentre as complicações da pancreatite aguda citamos: o choque, o abscesso pancreático e o pseudocisto (2,5,23).

1 - Choque - O choque é a principal causa de mortalidade dos pacientes com pancreatite aguda (2,23).

Geralmente, caracteriza-se por uma instalação precoce - 24 a 48hs. após o início do quadro. Em determinados pacientes - com complicação infecciosa da pancreatite, o choque pode ter - instalação tardia - 2 a 3 semanas - após o início dos sintomas, com características endotóxicas, porém esse tipo de choque é mais raro (2,23).

Basicamente os fatores envolvidos na fisiopatologia do choque são: - Diminuição do volume intravascular.

- Liberação de substâncias de ação cardiovascular.
- Alterações de coagulação sanguínea.
- Alterações respiratórias. (2,23)

2 - Abscesso pancreático - O abscesso pancreático se instala em glândula previamente lesada, principalmente após pancreatite aguda ou crônica, geralmente em torno de 1 a 3 semanas após o início da doença e é de difícil diagnóstico (2).

3 - Pseudocisto - Os pseudocistos em 75% dos casos são - decorrentes da pancreatite aguda ou da crônica recorrente, comumente de etiologia alcoólica (2,8,28).

O prognóstico da pancreatite aguda depende do agente etiológico e da terapêutica instituída. Portanto é de grande importância a investigação diagnóstica da etiologia da pancreatite aguda se não foi estabelecida durante o quadro de pancreatite aguda, para se programar as medidas terapêuticas adequadas, evitando com isso a possibilidade de recidivas (2,31).

VIII - CONCLUSÕES

1 - A pancreatite aguda se caracteriza por um processo - de autodigestão da glândula, todavia seus mecanismos etiopatogênicos ainda não estão bem elucidados.

2 - As etiologias mais frequentes são: a doença do trato biliar, o álcool e os processos idiopáticos.

3 - O diagnóstico da pancreatite aguda no nosso meio se fundamenta basicamente no quadro clínico e na hiperamilasemia. Atualmente a ultrasonografia e a tomografia computadorizada são os métodos mais eficazes de diagnóstico, todavia são exames sofisticados e onerosos, especialmente a tomografia computadorizada, restringindo-se a centros mais desenvolvidos.

4 - A grande maioria dos pacientes evoluem favoravelmente apenas com o tratamento clínico, sendo a terapêutica cirúrgica restrita a casos selecionados. Porém existem controvérsias - sobre o momento exato em que se deve intervir cirurgicamente.

5 - O choque é a principal causa de mortalidade dos pacientes com pancreatite aguda.

IX - SUMMARY

Our purpose in this study is to make a bibliografic compilation about acute pancreatitis, including as well the anatomic and physiological aspects as etiopatogeny, diagnosis, clinical and surgical treatment, complications and prognoses of the disease.

Acute pancreatitis is a selfdigestive process which etiopathogenic mechanisms aren't very clear yet.

The main etiology of acute pancreatitis is biliary tract disease.

Nowadays, abdominal ultrasonography is considered the most effective examination as a way to find the diagnosis of acute pancreatitis.

The treatment of acute pancreatitis is basically conservative and the operative treatment is restrictive to the minority of the cases.

X - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEESON, P.B. & McDERMOTT, W.: Tratado de Medicina Interna, 14ª edição Ed. Interamericana, RJ, 1977.
2. BETTARELO, A. & MOTT, C.B.: Pancreatites, Editora Sarvier S/A, Vol. VIII, SP, 1-197, 1978.
3. BOLOOKI, H. & GLIEDMAN, M.: Peritoneal dialysis in treatment of acute pancreatitis. Surgery Vol. 64: 466-471, 1968.
4. CARVALHO, M.L.L. & ALVES, J.G.: Pancreatite aguda. ARS CVRANDI 92-99, 1983.
5. CRUZ, V.H.O. E COLS.: Avaliação do tratamento da pancreatite aguda. Rev. do Col. Bras. de Cirurgiões, Vol. VIII, 41-52, 1981.
6. CUNHA, M.A.; R.: Pancreatites agudas. ARS CVRANDI, 5-22, 1976.
7. DIXON, J.A. & HILLAM, J.D.: Surgical treatment of biliary tract disease associated with acute pancreatitis. The American Journal of Surgery. Vol. 120: 371-375, 1970.
8. FILHO, W.J., REGINETTI, R.A. e TENÓRIO, L.R.: Pseudocisto de pâncreas. JEM, 36-44, 1972.
9. GANONG, W.F.: Fisiologia médica, 3ª edição Ed. Atheneu SP, 375-376, 1977.
10. GARDNER, E. GRAY, D.J. O'RAHILLY, R: Anatomia, 4ª edição Ed. Guanabara Koogan, RJ. 393-394, 1978.
11. GILLESPIE, S.: Acute pancreatitis. The Practitioner, Vol. 225 : 463-470, 1981.
12. GLAZER, G. et all.: Radionuclide biliary scanning in acute pancreatitis. Br. J. Surg. Vol. 68: 758-761, 1981.
13. GOOF, J.S. et all.: A Randomized trial comparing cimetidine - to nasogastric suction in acute pancreatitis. Digestive Diseases and Sciences, Vol. 27: 1085-1088, 1982.
14. GUYTON, A.C.: Tratado de fisiologia médica, 5ª edição Ed. Interamericana. RJ. 912-915, 1977.
15. LEGER, L.: Pancreatites agudas. La Nouvelle Presse Médicale. Ed. Brasileira, 1, nº 4, 295-298-1982.
16. LEONARDI, L.S. e cols.: Tratamento cirúrgico da pancreatite aguda necrotizante. Rev. do Col. Bras. de Cirurgiões Vol. VIII 176-178, 1981.
17. LINOS, D.A., ADSON, M.A.: Gallstone pancreatitis. Int. Surg. Vol. 68: 153-156, 1983.
18. MEDEIROS, R.R. e cols.: Tratamento da pancreatite aguda pelo glucagon. Rev. Ass. Med. Brasil. Vol. 22: 195-198, 1976.

19. MENDES, Z.F. e cols.: Pancreatite aguda biliar. Rev. do Col. Bras. de Cirurgiões, Vol. VIII: 131-136, 1981.
20. MOUIEL, J.: Papel da mililitíase biliar na patogenia das pancreatites agudas. La Nouvelle Presse Médicale. Ed. Brasileira, Vol. 1: 523-526, 1982.
21. OSBORNE, D.H. et all.: Biliary Surgery in the same admission for gallstone associated acute pancreatitis. Br. J. Surg; Vol. 68: 758-761, 1981.
22. PINOTTI, H.W., CECCONELLO, I. & JUNIOR, R.L.: Tratamento cirúrgico da pancreatite aguda de origem biliar. JEM, 66-73, 1979.
23. POLLARA, M.W., ZILBERSTEIN, B. e PINOTTI, W.H.: Choque na Pancreatite aguda. Brasilia Médica Vol 14: 107-113, 1977.
24. ROBBINS, S.L.: Patologia estrutural e funcional, 2ª edição Ed. Interamericana, RJ 953-961, 1975.
25. ROESCH, W. & DEMLING, L.: Endoscopic management of pancreatitis. Surgical Clinics of North America, Vol. 62: 845-846, 1982.
26. SEMEL, L. et all.: Gallstone pancreatitis. Arch. Surg, Vol. 118: 901-903, 1983.
27. SPECHLER, S.J. et all.: Prevalence of normal serum amylase levels in patients with acute alcoholic pancreatitis. Dig. Dis. and Sciences. Vol. 28: 865-869, 1983.
28. TEIVE, M.B., SILVA, D.L. e DAMERAU, E.F.: Pseudocisto de pâncreas. Arq. Cat. Med. Vol. 4: nº 2 83-86, 1975.
29. TURDER, R.T. & PINTO, R.V.: Pancreatite necrohemorrágica pelo corticóide. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. SP. Vol. 37: 152-154, 1982.
30. VASCONCELOS, D.: Pancreatites aguda e crônica. Ac Gastro: 38-46, 1982.
31. ZACARIAS, N.: Tratamento da pancreatite aguda. ARS CVRANDI, 26-37, 1971.
32. ZAGNE, A. e cols.: Hipertensão arterial transitória relacionada à pancreatite aguda. Rev. Ass. Med. Brasil. Vol. 26, 67-68, 1980.

TCC
UFSC
CM
0001

N.Cham. TCC UFSC CM 0001

Autor: Silveira, Jocelia

Título: Pancreatite aguda.



972801021

Ac. 253200

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM