

# PANCREATITE AGUDA

Laura Mocellin Teixeira  
Samanta Gerhardt  
Aline Hauschild Mondardo  
Carlos Kupski

## UNITERMOS

PANCREATITE, PÂNCREAS, TERAPÊUTICA.

## KEYWORDS

PANCREATITIS, PANCREAS, THERAPEUTICS.

## SUMÁRIO

Os autores fazem uma revisão atualizada da abordagem clínica da pancreatite aguda, com ênfase nas medidas a serem aplicadas na emergência.

## SUMMARY

*The authors disclose an updated review of clinical management of acute pancreatitis, focusing on measures to be applied in emergency.*

## INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma condição inflamatória aguda do pâncreas por autodigestão tecidual, podendo acometer estruturas peripancreáticas bem como órgãos à distância. Por apresentar alta morbidade e mortalidade, tendo sua incidência aumentada anualmente, a PA é tema importante em emergência clínica.<sup>1</sup>

## CONSIDERAÇÕES INICIAIS

A incidência da PA varia de 4.9 a 73.4 casos por 100.000 e tem mostrado um aumento na sua incidência anual.<sup>2</sup>

Embora cerca de 80 a 90% dos casos cursem apenas com edema, sem complicações locais ou necrose e curso autolimitado (3 a 7 dias), 10 a 20% dos casos evoluem com quadro sistêmico grave, com alta letalidade. Tais pacientes desenvolvem extensa necrose com hemorragia retroperitoneal, em um tempo mais longo de evolução (3 a 6 semanas).

A causa mais comum de PA em nosso meio é a colelitíase (incluindo microlitíases), sendo a segunda o abuso de álcool (consumo de >25g de etanol/dia há pelo menos 5 anos com acometimento crônico de pâncreas, mesmo que subclínico). Em torno de 35 a 40% dos casos são de origem biliar, sendo que muitos pacientes apresentam coledocolitíase associada, na maioria das vezes assintomática. A pancreatite biliar é mais comum no sexo feminino (2:1), em indivíduos na faixa etária de 50 a 70 anos e também em obesos.

Além da pancreatite aguda biliar e da pancreatite aguda alcoólica, outras causas podem ser encontradas: variantes anatômicas (divisão do pâncreas, cisto colédoco, duplicação duodenal); obstruções mecânicas ampulares e ductais (tumores malignos, muco, parasitas); desordens metabólicas (hipercalcemia, hipertrigliceridemia); traumas (penetrantes ou instrumentação por biópsia pancreática ou CPER (colangiopancreatografia endoscópica retrógrada); infecções (Coxsackie, HIV); medicações (mais de 300 drogas estão associadas à PA, mas azatioprina, sulfassalazina, estrógenos, furosemida, ácido valproico, sulfonamidas e tetraciclina estão definitivamente associados com ocorrência da doença). Naturalmente causas autoimunes e genéticas também merecem ser consideradas, embora incomuns. Por último, dentro deste amplo espectro de causas agudas de pancreatite, 10 a 15% dos casos permanecem com etiologia desconhecida.<sup>2</sup>

A apresentação clínica típica cursa com dor abdominal (epigástrica ou quadrante superior esquerdo), náuseas e vômitos. A dor é descrita como constante (alcançando o pico em 30-60 minutos), com duração de dias ou semanas e com irradiação para a região dorsal (em 40 a 70% dos pacientes), tórax ou flancos. Inquietação, agitação e alívio da dor em posição genupeitoral podem ser notados. É importante ressaltar que a intensidade e a localização da dor não tem correlação com a gravidade. (1, 2) Icterícia, geralmente leve, aparece em apenas 10% dos casos. Ao exame físico, alguns sinais cutâneos podem estar presentes, embora incomuns: sinal de Grey-Turner (equimose em flancos), sinal de Cullen (equimose periumbilical), paniculite (necrose gordurosa subcutânea) e sinal de Fox (equimose na base do pênis).

## **DIAGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE GRAVIDADE**

O diagnóstico de PA pode ser estabelecido pela presença de dois dos três critérios seguintes: a) dor abdominal consistente com o quadro de PA; b) valores séricos de amilase e/ou lipase aumentados mais que três vezes o valor de referência; c) achados característicos em exames de imagem.<sup>2</sup>

É necessário realizar o diagnóstico de PA dentro de 48 horas, através de critérios clínicos compatíveis e elevações nos níveis de amilase e lipase. Elevações na lipase são consideradas mais específicas para a doença, e permanecem por mais tempo que elevações na amilase. É importante a

associação com a apresentação clínica pois os valores de lipase podem estar aumentados em um grande número de doenças, como nefropatias, apendicite, parotidite e colecistite. Tomografia computadorizada (TC) deve ser realizada apenas se houver dúvida diagnóstica, em pacientes classificados com doença severa ou com piora clínica dentro de 48-72h, não sendo necessária na maioria dos pacientes com quadros leves.<sup>1,2</sup>

É muito importante estratificar a gravidade do quadro para definição do manejo na PA. A estratificação é realizada através dos critérios de Atlanta (tabela 2), os quais diferenciam quadros leves de severos pela presença de a) falência orgânica e/ou complicações pancreáticas locais e b) sinais prognósticos não favoráveis definidos por critérios de Ranson (tabela 1) e APACHE II. Os últimos consistem de sinais, sintomas e critérios laboratoriais e tem a vantagem de poder ser calculado e recalculado durante a evolução do quadro clínico, ao contrário dos critérios de Ranson que necessitam de 48 horas. Valores acima de 3 pontos (Ranson) e 8 pontos (APACHE II) representam quadros graves de PA, e valores abaixo, quadros leves.

**Tabela 1. Critérios prognósticos de Ranson<sup>3</sup>**

Pancreatite não biliar	Pancreatite biliar
<b>Na admissão</b>	
Idade > 55 anos	Idade > 70 anos
Leucócitos > 16.000/mm <sup>3</sup>	Leucócitos > 18.000/mm <sup>3</sup>
Glicemia > 200 mg/dl	Glicemia > 220mg/dL
LDH > 350UI/L	LDH > 400UI/L
<b>Nas 48 horas iniciais</b>	
Queda do hematócrito > 10%	Queda do hematócrito > 10%
Aumento do nitrogênio ureico > 5mg/dL	Aumento do nitrogênio ureico > 5mg/Dl
Cálcio < 8mg/dL	Cálcio < 8mg/dL
PaO <sub>2</sub> < 60mmHg	-----
Déficit de base > 4 mEq/L	Déficit de base >5 mEq/L
Sequestro hídrico > 6 L	Sequestro hídrico > 4 L

**Tabela 2. Critérios de Atlanta**

Falência Orgânica	Choque ( PAS <90mmHg ) Insuficiência Pulmonar (PaO <sub>2</sub> <60mmHg) Insuficiência Renal (creatinina sérica >2 mg/dL após rehidratação) Sangramento gastrointestinal (500 mL/24 h)
Complicações Locais	Pseudocistos Abscessos Necrose pancreática
Sinais prognósticos não favoráveis	Escore de Ranson ≥ 3 Escore de APACHE II ≥ 8

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

PA deve ser sempre considerada como diagnóstico diferencial em casos de falência orgânica ou síndrome da resposta inflamatória sistêmica não

explicados.<sup>1</sup> Além disso, deve ser considerada a hipótese de colangite, dada a similaridade da apresentação clínica (tríade de Charcot: febre com calafrios, dor abdominal em quadrante superior e icterícia) e subsequente necessidade de definição do manejo (drenagem com CPER e antibioticoterapia confirmada a colangite). Apesar de raro, colangite pode cursar concomitantemente com pancreatite aguda.<sup>4</sup>

Como citado anteriormente, a etiologia mais comum da PA é a biliar, sendo necessária realização de ecografia abdominal para visualização de possíveis cálculos biliares e planejamento cirúrgico posterior.

## **TRATAMENTO**

O tratamento da PA envolve a tríade jejum, analgesia e hidratação precoce.

### ***Jejum***

Em casos de PA, o estabelecimento de NPO (nada por via oral) é preconizado devido ao fato de a maioria dos pacientes apresentar dor abdominal, náuseas e vômitos em sua apresentação clínica. Sendo assim, o estabelecimento de alimentação oral somente poderia ser estabelecido se o paciente a tolerasse, ou seja, se estivesse sem dor abdominal, náuseas e vômitos, o que ocorre em uma minoria de casos (somente em PA muito leves). Portanto, na maioria dos casos é altamente recomendada nutrição enteral, desde que haja retorno do trânsito intestinal, no intuito de se prevenir complicações infecciosas. São aparentemente comparáveis as vias nasogástrica e nasoenteral, podendo ser necessária muitas vezes a colocação endoscópica da sonda. Deve-se evitar nutrição parenteral, a menos que a rota enteral não esteja disponível ou não seja tolerada.<sup>1,2</sup>

### ***Analgesia***

O adequado controle da dor do paciente é importante passo no manejo do paciente; o uso de drogas parenterais muitas vezes se faz necessário. Drogas indicadas são opioides como meperidina e morfina. A meperidina (ou cloridrato de petidina; dose 50-150mg/dose IM ou EV lento – 2 a 3 minutos, em intervalos de 3 a 4 horas. Dose máxima 500mg/dia) tem como metabólito normoperidina, que pode causar mioclonias, tremores e convulsões; entretanto, traz como vantagem sobre a morfina o efeito de relaxamento do esfíncter de Oddi. Já a morfina (2,5 a 5mg/dose EV lento, 4-5 minutos, a cada 4 horas e aumentar, conforme a resposta para 10mg/dose e depois para 15mg/dose de 4/4h), tem como principal efeito adverso a depressão respiratória. Em particular em casos

de PA, o efeito indesejado é o espasmo biliar e a contração do esfíncter de Oddi.<sup>1,2,5</sup>

### ***Hidratação Precoce***

O adequado suporte volêmico e correção de distúrbios hidroeletrólíticos fazem parte das ações primordiais no manejo do paciente com PA. A ressuscitação volêmica deve ser precoce, uma vez que faz parte da fisiopatologia da doença o sequestro volêmico, em maior ou menor grau. Em casos severos, a necessidade diária de fluidos pode ser de 5 ou mais litros, portanto a hidratação deve ser agressiva, definida como 250-500ml por hora de solução cristalóide em veia periférica.<sup>2</sup> A reposição volêmica deve produzir no mínimo uma diurese de 0,5ml/kg de peso corporal nos pacientes sem falência renal. A reposição deve ser controlada e cuidadosa, portanto atentar para possibilidade de ocorrência de distúrbios hidroeletrólíticos ou excesso de reposição. As necessidades hídricas do paciente devem ser revistas a cada 6 horas pelo menos nas primeiras 48 horas.<sup>1</sup>

## **DÚVIDAS FREQUENTES**

### ***Quando realizar TC em um caso de pancreatite aguda?***

Não é necessária em todos os pacientes na abordagem inicial da doença, visto que dentro das primeiras 72 horas pode não visualizar ou subestimar o grau de necrose pancreática.<sup>1</sup> Se não houver dúvida diagnóstica, a TC pode ser efetuada após 2 ou 3 dias do início da doença, para determinar a severidade com maior acurácia.

### ***Quando utilizar antibióticos em um quadro de PA?***

Não há indicação na fase aguda.

A principal recomendação para o uso precoce de antibióticos é quando houver comprovação de infecção extrapancreática concomitante, como em casos de colangite.<sup>2</sup> Os antibióticos de escolha nesse caso são carbapenêmicos ou combinação de quinolonas e metronidazol, por maior penetração. A antibioticoterapia nestes casos pode evitar a necessidade de intervenção, reduzindo mortalidade e morbidade.<sup>1,6</sup>

### ***Quando é necessária a realização de drenagem precoce por CPER?***

A maioria dos cálculos biliares que causam pancreatite aguda passa rapidamente para o duodeno e são excretados nas fezes, não causando obstrução. Entretanto, em alguns casos podem levar a quadros de colangite

aguda associada a PA.<sup>2,4</sup> Nessa circunstância, a CPER deve ser realizada dentro de 24 horas para efeito de drenagem de urgência.<sup>1,2</sup>

## **CONCLUSÃO**

PA é uma condição inflamatória abrupta do pâncreas por autodigestão tecidual que cursa comumente com dor abdominal (epigástrica ou quadrante superior esquerdo), náuseas e vômitos. O diagnóstico é clínico com suporte em exames laboratoriais e eventualmente exames de imagem. O tratamento se fundamenta na tríade jejum, analgesia e hidratação (precoce e controlada).

## **REFERÊNCIAS**

1. Forsmark CE1, Baillie J; AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee et al. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2022-44.
2. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15; 16.
3. *Gastroenterologia FBd. Pancreatites*. São Paulo: Edições Monotemáticas FBG; 2011.
4. van Erpecum KJ. Gallstone disease. Complications of bile-duct stones: Acute cholangitis and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20(6):1139-52.
5. Oliveira RG. *Blackbook Clínica Médica*. 2. ed. Belo Horizonte: Blackbook Editora; 2014.
6. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(5):CD002941.