

Pancreatite aguda

Introdução

A pancreatite aguda é certamente um dos maiores insultos inflamatórios que um indivíduo pode sofrer. Para se ter noção da gravidade do evento, basta lembrar um pouco da fisiologia. É o pâncreas exócrino que produz enzimas responsáveis pela digestão final de cerca de 90% das proteínas, carboidratos e gorduras ingeridas. Você já parou para pensar como simplesmente o pâncreas não “se digere”? Na realidade ele produz enzimas na forma inativada (pró-enzimas), as deixa banhadas em solução alcalina (bicarbonato) e as separa em grânulos diferentes (zimogênios). Dentre as pró-enzimas, destaca-se o tripsinogênio, capaz de ativar todas as outras. Este só é ativado no duodeno, quando entra em contato com a enteroquinase presente na borda em escova da mucosa intestinal. A catepsina B, outro ativador do tripsinogênio, também é produzido pelo pâncreas, mas é deixado em grânulos separados, sendo secretado apenas mediante estímulo.

Tudo bem, mas como ocorre a pancreatite?

Os estímulos deflagradores de uma pancreatite não são bem conhecidos. Sabe-se que o aumento de pressão nos ductos pancreáticos é capaz de fundir os zimogênios que contêm ativadores como a catepsina B com as pro-enzimas, provocando uma verdadeira auto-digestão do pâncreas e das estruturas ao seu redor. O processo de agressão ao próprio órgão promove uma grande reação inflamatória local com intensa migração de neutrófilos e secreção de citocinas. Por fim, as citocinas e enzimas que caem na circulação promovem efeitos a distância em outros órgãos, provocando uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica.

Toda pancreatite é grave, então?

É interessante perceber que nem todos os indivíduos respondem de forma tão séria ao insulto pancreático. Na verdade, na maioria dos casos temos apenas uma **pancreatite leve**, com poucos efeitos locais. Contudo, existem aqueles que possuem resposta inflamatória exuberante gerando as **pancreatites graves** (ou necrosantes)

Etiologia:

A pancreatite é apenas a manifestação final de vários insultos que podem desencadear a cascata de “auto-digestão” do pâncreas. Vamos rever as principais causas do processo:

Litíase biliar - **É a principal causa de pancreatite aguda.** Pequenos cálculos podem migrar da vesícula e impactar temporariamente no esfíncter de Oddi, gerando hipertensão ductal pancreática.

Álcool - O etilismo é o principal causador de pancreatite crônica. Raramente é causa isolada de pancreatite aguda, sendo mais envolvido com as “agudizações” de processos crônicos.

Hipertrigliceridemia - Causa rara. Apenas elevações de triglicédeos superiores a 1.000 mg/dl são capazes de gerar pancreatite em determinadas dislipidemias congênitas.

Hipercalcemia - O excesso de cálcio por si só também pode desencadear pancreatite.

Drogas - Uma série de drogas pode provocar pancreatite. Cabe destacar alguns anti-retrovirais (pentamidina e didanosina) e imunossupressores (azatioprina, 6-mercaptopurina).

Obstrução - A principal causa de obstrução não litiasica são os tumores da via biliar, com destaque para a neoplasia intra-ductal mucinosa.

Mal formação - A mal formação mais associada é o **pâncreas divisum**.

Pós-CPRE - Complicação presente em até 5% dos pacientes submetidos ao procedimento.

Outras - Infecções, infecção por áscaris, veneno de escorpião, etc.

Manifestações clínicas e Diagnóstico:

A manifestação mais comum é a presença de dor abdominal, caracteristicamente localizada no abdome superior com extensão para o dorso, também conhecida como dor “em barra”. O paciente costuma adotar a posição gênu-peitoral para o alívio da dor. Quando fica com o tronco inclinado para a frente e a cabeça próxima ao colchão, a posição é descrita como “prece maometana”. Frequentemente a dor é acompanhada de náuseas e vômitos incoercíveis, que podem não parar mesmo com a passagem de um cateter nasogástrico.

Os achados da pancreatite ao exame físico, de forma geral, denotam gravidade quando presentes. A presença de equimoses peri-umbilicais (**sinal de Halsted-Cullen**) e nos flancos (**sinal de Gray-Turner**) é sugestiva de hematoma retroperitoneal fruto de uma pancreatite necro-hemorrágica. Outros achados sistêmicos são a necrose de tecido cutâneo semelhante a um eritema nodoso e retinopatia que pode levar à cegueira súbita (**retinopatia de Purtscher**). O edema da cabeça pancreática pode ainda comprimir o colédoco, causando icterícia.

Diagnóstico:

O diagnóstico de pancreatite é baseado no achado de pelo menos 2 dos seguintes:

1. Sintomas compatíveis com a doença, principalmente dor em abdome superior
2. Amilase e lipase séricas elevadas 3x o valor da normalidade
3. Imagem radiológica compatível

A amilase e a lipase ficam muito elevadas durante casos de pancreatite aguda. Note que a amilase é uma enzima pouco específica, podendo estar elevada em outras causas de abdome agudo, como rupturas viscerais, colecistite, isquemia mesentérica, etc. A lipase é a enzima mais específica e permanece elevada por um período superior à amilase.

***ATENÇÃO:** A amilase e lipase são apenas enzimas diagnósticas. O seu valor NÃO é proporcional à gravidade do caso, portanto NÃO possuem caráter prognóstico.*

Perceba então que com apenas a elevação das enzimas e uma clínica compatível somos capazes de fazer o diagnóstico do paciente.

Devemos fazer sempre um exame de imagem?

A resposta é: depende, frente a um paciente com pancreatite devemos sempre

estratificar a gravidade do quadro. Pacientes com pancreatite grave frequentemente apresentam complicações que devem ser diagnosticadas por métodos complementares. Já pacientes com pancreatite leve não se beneficiam de maior estratificação anatômica.

Como definir a gravidade do caso?

Para definir a gravidade podemos nos apoiar nos **critérios de Atlanta**. São eles:

Escore de Ranson ≥ 3 ou

APACHE ≥ 8 ou

Disfunção orgânica: choque (PAS < 90 mmHg), insuficiência pulmonar (PAO₂ < 60 mmHg), insuficiência renal (creatinina > 2 mg/dl após hidratação) **ou**

Complicação local (necrose, pseudocisto ou abscesso) **ou**

Complicação sistêmica: CIVD (plaquetas < 100.000/mm³, fibrinogênio < 100mg/dl, produtos de degradação do fibrinogênio > 80.mg/ml), cálcio < 7,5.mg/dl.

Mas o que é escore de Ranson? e APACHE?

APACHE é uma escala feita para avaliar a gravidade de pacientes em terapia intensiva. Devido a sua extensão e complexidade não cabe revisá-la no escopo dessa apostila. Já os critérios de Ranson são alvos frequentes de questões de provas. Vamos revisá-los?

Critérios de Ranson para pancreatite NÃO biliar	
Admissão hospitalar	Em 48 horas
Idade > 55 anos	Queda do hematócrito > 10%
Leucocitose >16.000/mL	Aumento do BUN > 5 mg/dl
Glicose >200 mg/dl	Cálcio sérico < 8 mg/dl
LDH > 350 U/L	PAO ₂ < 60 mmHg
TGO > 250 U/L	Déficit de base > 4 mEq/L
	Déficit de fluido estimado > 6L

Critérios de Ranson para pancreatite biliar	
Admissão hospitalar	Em 48 horas
Idade > 70 anos	Queda do hematócrito >10 pontos*
Leucocitose >18.000/mL	Aumento do BUN > 2 mg/dl
Glicose >220 mg/dl	Cálcio sérico < 8 mg/dl
LDH > 400 U/L	Déficit de base > 5 mmol/L
AST > 250 U/L	Déficit de fluido estimado > 4L

Definida a gravidade do paciente, podemos optar pela solicitação de exames de imagem. O **exame de escolha é a tomografia computadorizada** com estudo trifásico (arterial, portal e equilíbrio). A TC não só é capaz de revelar complicações locais, como também pode estimar o prognóstico do paciente através dos achados.

Tratamento e Complicações

Uma vez definida a gravidade, podemos propor o tratamento:

Pancreatite leve: Internação hospitalar, dieta zero, analgesia e reposição hidroeletrólítica. A dieta oral (hipolípídica) deve ser oferecida caso o paciente apresente melhora significativa da dor, náuseas, vômitos e conforme a tolerância.

Pancreatite grave: Internação em terapia intensiva, reposição hidroeletrólítica agressiva e dieta enteral precoce (por cateter nasogástrico ou jejunal, para evitar atrofia de enterócitos e translocação bacteriana). A dieta parenteral é reservada para pacientes que não toleram a dieta enteral. Poucos autores ainda indicam antibioticoprofilaxia com imipenem para os casos com necrose pancreática em mais de 30% do parênquima, tal prática não é consenso entre os principais tratados. Sua indicação se torna absoluta apenas quando há comprovação da infecção da necrose. Nos pacientes com pancreatite grave de etiologia biliar, a CPRE deve ser realizada nas primeiras 48/72h para os casos com clínica sugestiva de colangite ou coledocolitíase.

Complicações:

Pseudocisto pancreático: Parte do tecido pancreático necrosado liquefeito pode ser envolvida por uma cápsula fibrosa (capsula “falsa”) formada pelos órgãos adjacentes ao longo da evolução da pancreatite. O pseudocisto surge apenas 4 semanas após o insulto inicial, sendo que todas as coleções líquidas presentes em um período anterior são conhecidas como coleções líquidas agudas. A evolução natural das coleções e do próprio pseudocisto é a sua reabsorção. O pseudocisto é diagnosticado pela palpação de uma massa abdominal após a resolução de uma pancreatite associada à manutenção de níveis elevados de amilase e lipase. O tratamento é indicado quando existe complicação, como sangramento, infecção, ruptura e crescimento com compressão de órgãos adjacentes gerando sintomas objetivos (geralmente pseudocistos maiores que 6cm após

6 semanas de evolução). A intervenção pode ser endoscópica com drenagem interna do pseudocisto para o estômago ou com drenagem direta para o ducto pancreático. A drenagem interna cirúrgica também pode ser realizada (cistogastrostomia, cistoduodenostomia ou cistojejunostomia em Y de Roux). Para os cistos infectados a melhor conduta é a drenagem externa.

Necrose pancreática: A necrose pancreática é a complicação mais grave da pancreatite, sendo responsável pelas principais repercussões sistêmicas da doença. A necrose pancreática isoladamente não demanda nenhum tratamento específico, mas a infecção do tecido necrosado necessita de cuidados especiais. Frente a um paciente com pancreatite grave refrataria ao tratamento ou na presença de bolhas de ar no retroperitônio (achado tomográfico) a hipótese de necrose infectada deve ser aventada. A confirmação do diagnóstico é realizada através da punção da necrose guiada por TC. O tratamento indicado é a **necrosectomia pancreática**. A cirurgia é realizada, de forma ideal, tardiamente, de maneira que a necrose fique bem delimitada em relação ao parênquima pancreático. Nesses casos, também devemos empregar um **antibiótico** com boa penetração no tecido pancreático, como por exemplo o **imepenem**.