



# Tratamento da Pancreatite Aguda Biliar

ORLANDO JORGE MARTINS TORRES

Professor adjunto-doutor e coordenador da Disciplina de Clínica Cirúrgica III da Universidade Federal do Maranhão — UFMA.

PAULO MÁRCIO SOUSA NUNES  
ÉRICA REGINA GOMES PICCIANI  
FLAVIA CARVALHAL FRAZÃO CORREA  
ALZIRA DE ALENCAR LIMA LINS  
RICARDO LIMA PALÁCIO

Estudantes de Medicina da Universidade Federal do Maranhão — UFMA.

## Resumo

O presente estudo analisa 23 pacientes com pancreatite aguda biliar e o diagnóstico foi baseado nos critérios clínicos e radiológicos para pancreatite aguda. Havia 17 pacientes do sexo feminino (73,9%) e seis do sexo masculino (26,1%), com média de idade de 42,6 anos. As operações realizadas mais frequentemente foram colecistectomia, exploração das vias biliares e necrosectomia. A mortalidade global foi de 21,7% (cinco pacientes) e o abscesso intra-abdominal esteve associado com a mortalidade em quatro pacientes. Os autores concluem que a maioria dos pacientes com pancreatite aguda biliar podem ser operados durante a mesma admissão, porém o retardo na operação é necessário na pancreatite aguda severa.

Unitermos: Pancreatite aguda; pancreatite biliar; colelitíase

## Introdução

A pancreatite aguda representa doença com largo espectro de severidade, complicações graves e resultados nem sempre favoráveis. Em geral a doença se manifesta mais freqüentemente em sua forma leve, sendo, portanto, tratada de forma conservadora, a menos que haja complicações que requeiram tratamento cirúrgico (4, 6). A associação entre cálculo e pancreatite aguda foi observada no início do século, por Opie (26). Entretanto, a aceitação do mecanismo fisiopatológico só foi possível após a publicação de Acosta & Ledesma, em 1974 (1). Desde então o papel da litíase biliar se estabeleceu. Um dos principais obstáculos no diagnóstico da pancreatite aguda de origem biliar é a dificuldade de detectar o cálculo de forma acurada. As técnicas de imagem padrão não são satisfatórias e ficam dificultadas na presença de pancreatite aguda (20). O diagnóstico precoce de pancreatite aguda biliar foi descrito por Blarney *et al.*, em 1983, baseado em fatores clínicos e bioquímicos, que apresenta idade  $\geq 50$  anos, sexo feminino, amilase  $\geq 4.000$ UI/l, fosfatase alcalina  $\geq 300$ UI/l, ALT  $\geq 100$ UI/l e bilirrubina  $> 2,5$ umol/l (7). Este foi um grande avanço para definição de conduta em cada tipo de paciente. A tomografia computadorizada com a injeção de contraste em *bolus* (CT-dinamico) tem se mostrado o melhor exame de imagem na avaliação da severidade da pancreatite aguda. A gravidade do surto está diretamente relacionada com a presença e extensão da necrose pancreática e em menor grau pela presença de coleções inflamatórias peripancreáticas, conforme definido por Balthazar *et al.* (2, 3). Diferentes fatores prognósticos são utilizados, tais como os critérios de Ranson (1974), Universidade de Glasgow (1978) e APACHE II (1985) (8, 15, 18, 30). A tomografia computadorizada deve ser solicitada para esclarecimento diagnóstico, na ausência de melhora clínica, na pancreatite severa com Ranson  $\geq 3$  e(ou) APACHE II  $\geq 8$ .

O conceito de que a colecistectomia e remoção dos cálculos reduz substancialmente o risco de surtos subsequentes de pancreatite tem sido aceito, entretanto, o momento operatório vai depender da fase em que se encontra a pancreatite aguda. As diferentes opções de tratamento, tais como endoscópico, clínico de suporte, laparoscópico e cirúrgico, dependem basicamente das características da pancreatite aguda.

O tratamento cirúrgico inclui a colecistectomia com ou sem exploração da via biliar, intervenção sobre o pâncreas com drenagem da loja pancreática ou com operações programadas (31, 34-37).

O objetivo do presente estudo é analisar pacientes portadores de pancreatite aguda de origem biliar, em particular os métodos de diagnóstico, procedimento utilizado e fatores que influenciaram a mortalidade.

### Pacientes e método

Entre janeiro de 1997 e fevereiro de 1999 foram internados 23 pacientes com diagnóstico de pancreatite aguda de origem biliar no Hospital Universitário Presidente Dutra. Havia 17 pacientes do sexo feminino (73,9%) e seis do sexo masculino (26,1 %) e a idade variou de 22 a 83 anos (média de 42,6 anos).

Os paciente foram avaliados clinicamente e através de exames laboratoriais e de imagem, definindo-se como pancreatite aguda leve ou severa e tratados de forma sistemática para cada caso. O diagnóstico de pancreatite aguda de etiologia biliar foi definido utilizando os critérios de Blamey, exame ultra-sonográfico ou durante o tratamento cirúrgico (7). A pancreatite aguda severa foi confirmada se o paciente apresentava disfunção orgânica ou presença de complicações, como abscesso ou pseudocisto pancreático, ainda se estes pacientes apresentassem três ou mais pontos nos critérios de Ranson ou oito ou mais pontos nos critérios tipo APACHE II, conforme consenso de Atlanta (1992) (8). A abordagem cirúrgica era realizada na presença de complicações infecciosas e na falta de resposta clínica após tratamento adequado por até duas semanas. A cirurgia era também realizada de forma eletiva, com a colecistectomia convencional ou laparoscópica após a segunda semana em todos os pacientes não operados no decorrer da doença.

### Resultados

Clinicamente os pacientes apresentavam na admissão dor abdominal em 100% dos casos, náuseas e vômitos em 73,8%. História de doença biliar prévia foi observada em 17,4%, icterícia em 30,2%, febre 12,9%, defesa abdominal em 21,6% e sinais de choque hipovolêmico em 34,6% dos pacientes. Dos exames laboratoriais realizados, a amilase esteve elevada em todos os pacientes e esteve acima de 500UI/l em 39,1%. A leucocitose foi observada em 65,2%; hiperglicemia em 43,5%; creatinina acima de 1,6 em 8,7%, cálcio abaixo de 8 em 47,8%; fosfatase alcalina acima de 160 em 47,8%; BT superior a 2 em 21,7%; TGP acima de 40U/l em 47,8%; TGO acima de 40U/l em 43,5%. A hemoglobina esteve superior a 12g/dl em apenas 39,1% dos pacientes.

A ultra-sonografia foi realizada em 20 pacientes (86,9%) e a litíase biliar observada em 11 (55,0%), com três casos de coledocolitíase. Alterações pancreáticas foram observadas ao exame ultra-sonográfico em 12 pacientes (60,0%), que incluíam alterações no contorno pancreático e edema com ou sem líquido livre na região peripancreática. Em cinco pacientes o pâncreas esteve normal (25,0%) e em três (15%) foi observado pseudocisto do pâncreas.

A tomografia computadorizada do abdome foi realizada em 16 pacientes (69,5%) e classificada de acordo com os critérios de Balthazar (ver Tabela).

**Tabela**  
**Classificação dos pacientes que realizaram exame tomográfico, de acordo com os critérios de Balthazar**

Grau	Nº	%
A	3	18,7
B	2	12,5
C	6	37,6
D	2	12,5
E	3	18,7
Total	16	100,00

Foi observado ainda derrame pleural em dois pacientes (12,5%) e pseudocisto pancreático em três (18,7%).

A cirurgia foi realizada em 18 pacientes (78,2%) e as cirurgias realizadas foram colecistectomia em 12 pacientes (66,7%), anastomose biliodigestiva em três pacientes (16,6%) e papilotomia em um paciente. Associou-se ainda necrosectomia em sete pacientes (38,8%), drenagem da loja pancreática em três e a peritoneostomia foi utilizada em cinco (27,7%). Entre os pacientes submetidos a tratamento cirúrgico sobre o pâncreas e vesícula biliar, quatro (22,2%) foram operados até o quinto dia de doença, três (16,7%) do quinto ao 10º dia e 11 (61,1%) dos 18 pacientes após o 15º dia. As complicações observadas foram infecção da ferida operatória em dois pacientes (8,7%), embolia pulmonar em um (4,3%); peritonite em cinco (21,7%); hemorragia digestiva alta em um (4,3%), fistula em três (13,1%) e abscesso subfrênico em três pacientes (13,1%). Dezesesseis pacientes (69,6%) ficaram internados em Unidade de Terapia Intensiva por um período mínimo de 10 dias. Os antibióticos mais utilizados foram ciprofloxacino (10 pacientes — 43,4%), imipenema (sete pacientes — 30,4%) e cefalotina (sete pacientes — 30,4%). Ocorreram cinco óbitos (21,7%), sendo quatro por sepse e um por embolia pulmonar, onde quatro destes apresentavam classificação de Balthazar tipo E e um tipo D.

### Discussão

O curso natural da pancreatite aguda compreende várias entidades clínicas com abordagem terapêutica específica, desde as características do paciente, análise detalhada do diagnóstico etiológico, observância dos fatores prognósticos e medidas de suporte em Unidade de Terapia Intensiva, quando se trata de pancreatite aguda grave (4, 11, 12, 19, 31-33).

Clinicamente a dor abdominal é o sintoma predominante na maioria dos pacientes, sendo mais severa no abdome superior e freqüentemente se irradia para ambos os flancos. O segundo sintoma mais predominante são náuseas e vômitos, que estão variavelmente presentes. Observamos neste estudo que a dor estava presente em todos os pacientes, independente da severidade da doença, e associada a náuseas e vômitos em 73,8% destes. O conteúdo do vômito, sendo inicialmente conteúdo gástrico e duodenal. Observamos ainda que 17,4% dos pacientes

apresentavam história prévia de doença biliar, o que de certa forma contribui para o diagnóstico precoce de doença biliopancreática. Em outras situações o diagnóstico pode ser realizado através dos critérios de Blamey ou durante a laparotomia exploradora com investigação da vesícula biliar (7, 33).

O diagnóstico pode ser particularmente difícil em duas situações: a primeira é após cirurgia do abdome superior, quando a dor abdominal e os vômitos podem ser atribuídos à cirurgia recente e a possibilidade de pancreatite concomitante é descartada. A segunda circunstância ocorre em pacientes que não apresentam dor abdominal significante (4, 33). Em nosso estudo observamos ainda icterícia em 30,2% dos pacientes, febre em 12,9%, defesa abdominal em 21,6% e choque hipovolêmico em 34,6%. Este último dado pode contribuir para o diagnóstico de pancreatite aguda severa, sendo, portanto, utilizado em nosso estudo.

Entre os exames analisados no presente estudo, tiveram importância a dosagem da amilase sérica que esteve elevada em todos os pacientes e acima de 500UI/l em 39,1% destes. Em outros estudos a amilase sérica esteve elevada em 59% dos pacientes e contribui para o diagnóstico (4, 18). A leucocitose foi observada em 65,2% dos pacientes, hiperglicemia em 43,5%, fosfatase alcalina em 47,8%, bilirrubina total em 21,7%; AST esteve elevada em 43,5%; ALT em 47,8%. No estudo de Blamey *et al.* (7), em 1983, estes exames são critérios para diagnóstico precoce de pancreatite aguda biliar. No nosso estudo estes dados contribuíram para definir pancreatite aguda biliar, quando os valores estavam elevados pela definição do autor.

A ultra-sonografia foi realizada em 86,9% dos pacientes (20 pacientes) e não definiu o diagnóstico ou foi normal em 25% destes. Este exame de imagem apresenta grandes obstáculos no diagnóstico de pancreatite aguda, pois o íleo paralítico dificulta uma boa visualização do pâncreas, não sendo, portanto, o primeiro exame nestes pacientes. Evidentemente que o tempo de evolução da doença, se muito precoce, pode dificultar o diagnóstico. Tem sido observado que a ultra-sonografia falha no diagnóstico em um terço dos pacientes quando este exame é realizado na primeira semana da doença (4, 20).

A tomografia computadorizada (TC) com contraste endovenoso tem sido o principal exame de imagem neste paciente, desde que, em 1985, Balthazar *et al.* definiram este exame como procedimento de rotina em pacientes com suspeita de pancreatite aguda, inclusive com valor prognóstico. No exame tomográfico pode-se avaliar a presença de coleções, necrose, necessidade de intervenção cirúrgica e presença de complicações (2, 3). No presente estudo a TC foi realizada em 16 pacientes (69,5%) e definiu pancreatite aguda em 81,2% dos casos.

O tratamento no caso da pancreatite aguda biliar é, em princípio, clínico-endoscópico, reservando a cirurgia para aqueles casos de necrose pancreática ou outras complicações (11, 20, 26). Muitas outras substâncias têm sido utilizadas no tratamento da pancreatite aguda (5, 10, 13, 17, 21, 28). O conceito de que a colecistectomia e remoção de cálculos reduz substancialmente o risco de desenvolvimento de surtos adicionais de pancreatite tem pouca discussão, entretanto o momento da cirurgia parece controverso. Tang *et al.* (33) observaram que aqueles pacientes operados após a primeira semana da admissão tem significativamente menor permanência hospitalar pós-operatória do que aqueles operados antes. Em nosso estudo a cirurgia foi realizada em 78,2% dos pacientes, onde 61,1% destes foram operados após o

15º dia de admissão hospitalar. O procedimento cirúrgico esteve principalmente reservado à cirurgia biliar (colecistectomia com ou sem exploração da via biliar), associada à necrosectomia com drenagem da loja pancreática. Rau *et al.* (30) observaram que mais de 70% dos pacientes com necrose pancreática têm infecção e estes se beneficiam da cirurgia com redução significativa da mortalidade. Entretanto outros autores só justificam uma abordagem cirúrgica se houver necrose na presença de infecção

(31). Alguns autores incluem como opções de tratamento o debridamento do tecido pancreático necrótico, associado a drenagem com ou sem peritoneostomia. Este último procedimento em nosso estudo foi realizado em 27,7% dos pacientes operados e apresenta relação direta com os índices de mortalidade.

As complicações infecciosas são as mais freqüentemente observadas na pancreatite aguda e contribuíram para a elevada mortalidade. A sepse é a principal causa de morte no paciente com pancreatite aguda e está relacionada com a translocação bacteriana do trato gastrointestinal (9, 16, 23, 24). Observamos que 39,2% dos pacientes apresentavam complicações e infecções e isto contribuiu para a mortalidade de quatro dos cinco pacientes que evoluíram para óbito.

Em relação ao uso de antimicrobiano, Pederzoli *et al.* observaram que o imipenema apresenta boa capacidade de penetração pancreática, bem como a droga é ativa contra a flora usual encontrada na sepse pancreática. Conseqüentemente este antibiótico deve ser o de escolha no tratamento da pancreatite aguda associada à infecção. O ciprofloxacino também tem sido utilizado e com resultados satisfatórios no manuseio destes pacientes (14, 28).

Por ser condição comum no nosso meio e por gravidade conhecida e elevada mortalidade, a

**O** curso natural da pancreatite aguda compreende várias entidades clínicas com abordagem terapêutica específica, desde as características do paciente, análise detalhada do diagnóstico etiológico, observância dos fatores prognósticos e medidas de suporte em Unidade de Terapia Intensiva, quando se trata de pancreatite aguda grave

pancreatite aguda deve ser manuseada desde o seu diagnóstico precoce associado à conduta terapêutica individual, caso a caso, observação rigorosa de fatores prognósticos associados à intervenção cirúrgica em tempo na vigência de complicações. A cirurgia realizada após a segunda semana de doença em pacientes com pancreatite aguda grave tem demonstrado menor índice de mortalidade.

**A** ultra-sonografia foi realizada em 86,9% dos pacientes (20 pacientes) e não definiu o diagnóstico ou foi normal em 25% destes. Este exame de imagem apresenta grandes obstáculos no diagnóstico de pancreatite aguda, pois o íleo paralítico dificulta uma boa visualização do pâncreas, não sendo, portanto, o primeiro exame nestes pacientes. Evidentemente que o tempo de evolução da doença, se muito precoce, pode dificultar o diagnóstico

## Summary

The present study analysis twenty-three patients with acute biliary pancreatitis. The diagnosis was based on clinical and radiological criteria for acute pancreatitis. There were six male (26.1%) and 17 female (73.9%) and the mean age was 42.6 years. The operations performed more frequently were cholecystectomy, common bile duct exploration and necrosectomy. The overall mortality rate was 21.7% (five patients) and intra-abdominal abscess was associated with mortality in four patients. The authors concluded that most patients with acute biliary pancreatitis may be operated during the same admission but to delay operation it is necessary in severe acute pancreatitis.

**Key words:** Acute pancreatitis; biliary pancreatitis; cholelithiasis.

## Referências

- ACOSTA, J.M.; LEDESMA, CL. — Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.*, 290:48-56,1974.
- BALTHAZAR, E.J.; RANSON, J.H.C. *et al* — Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*, 756:767-72,1985.
- BALTHAZAR, E.J.; ROBINSON, D.L. *et al* — Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 174:331-6,1990.

- BANKS, P.A.; BECKER, J.M. & SICA, G.T. — Acute pancreatitis. In: Pitt, H.A. — *Hepatobiliary and pancreatic disease*. Baltimore, Little, Brown and Company, 1995. p. 319-28.
- BEECHY-NEWMAN, N. — Controlled trial of high-dose octreotide in treatment of acute pancreatitis. *Dig. Chs. Sei.*, 38:644,1993.
- BEGER, H.G.; RAU, B. *et al*. — Natural course of acute pancreatitis. *World J. Surg.*, 21: 130-5,1997.
- BLAMEY, S.L.; IMRIE, C.W. *et al* — Prognostic factor in pancreatitis. *Gut*, 25:1340-6, 1984.
- BRADLEY III, E.L. — A clinical based classification system for acute pancreatitis. summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13,1992. *Arch. Surg.*, 128: 586-90,1993.
- BUCHLER, M.; MALFERTHEINER, P. *et al*. — Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology*, 103: 1902, 1992.
- D'AMICO, D.; FAVIA, G. *et al*. — The use of somatostatin in acute pancreatitis: results of a multicenter trial. *Hepatogastroenterology*, 37: 92, 1990.
- FAN, S.T.; LAI, E.C.S. *et al*. — Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papilotomy. *N. Engl. J. Med.*, 328: 228, 1993.
- FISCHER, J.E. & BOWER, R.H. — Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am. J. Surg.*, 153: 117, 1987.
- GOEBEL, H.; AMMANN, R. & HERFARTHE, C. — A double blind trial of synthetic salmon calcitonin in the treatment of acute pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol.*, 14: 881, 1979.
- HO, H.S. & FREY, C.F. — The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, 732:487,1997.
- IMRIE, C.W.; BENJAMIN, I.S. & FERGUSON, J.C. — A single centre double blind trial of trasylol: therapy in primary acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 65: 337-41, 1978.
- KRIWANEK, S.; ARMBRISTER, C. *et al*. — Long-term outcome after open treatment of severe intra-abdominal infection and pancreatitis necrosis. *Arch. Surg.*, 133:140-4,1998.
- KRONBERG, O.; BULOW, S. *et al*. — A randomized controlled trial of glucagon in the treatment of first attack of severe acute pancreatitis without associated biliary disease. *Am. J. Gastroenterol.*, 73: 423, 1980.
- LARVIN, M. & MCMAHON, M.J. — APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet*, ii:201-A, 1989.
- LEVANT, J.A.; SECRIST, D.M. *et al*. — Nasogastric suction in the treatment of alcoholic pancreatitis: a controlled study. *JAMA*, 229: 57, 1974.
- LIU, C.L.; LO, C.M. & FAN, S.T. — Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. *World J. Surg.*, 21:149,1997.
- LUENGO, L.; VICENTE, V. *et al*. — Influence of somatostatin in the evolution of acute pancreatitis. *Int. J. Pancreatol.*, 15: 139, 1994.
- LUITEN, E.J.T.; HOP, W.C. *et al*. — Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 222: 57, 1995.
- MITHOFER, K.; MUELLER, P.R. & WARSHAW, A.L. — Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess. *World J. Surg.*, 21: 162-8, 1997.
- NAEJE, R.; SALINGRET, E. & CLUMECK, N. — Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis? *BMJ*, 2: 659, 1978.
- NEOPTOLEMOS, J.P.; CARR-LOCKE, D.L. *et al*. — Controlled trial of urgent retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet*, 2: 979, 1988.
- OPIE, E.L. — The etiology of acute pancreatitis. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 12: 182-8,1901.
- PEDERZOLI, P.; BASSI, C. *et al*. — A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 176:480,1993.
- PEDERZOLI, P.; CAVALLINI, G. *et al*. — Gabexate mesilate vs. aprotinin in human acute pancreatitis. *Int. J. Pancreatol.*, 14: 117,1993.
- RANSON, J.H.C.; RIFKIND, K.M. *et al* — Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.*, 61: 443-51, 1974.
- RAU, B.; UHL, W. *et al* — Surgical treatment of infected necrosis. *World J. Surg.*, 21: 155-61,1997.
- RUNKEL, N.S.F.; RODRIGUES, L.F. & MOODY, F.G. — Mechanisms of sepsis in acute pancreatitis in opossums. *A. J. S.*, 169: 227, 1995.
- STEINBERG, W.N. & SCHESSLMAN, S.E. — Treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 93:1420,1987.
- TANG, E.; STAIN, S.C. *et al* — Timing of laparoscopic surgery in gallstone pancreatitis. *Arch. Surg.*, 730:496,1995.
- TENNER, S. & BANKS, P.A. — Acute pancreatitis: nonsurgical management. *World J. Surg.*, 27:143-8,1997.
- TORRES, O.J.M.; RIBEIRO, W.G. *et al* — Diagnóstico e tratamento da pancreatite aguda. *XXII Congresso Nacional do Colégio Internacional de Cirurgiões*. Curitiba, 29 de abril a 02 de maio, 1998.
- USADEL, K.H.; UBERLA, K.K. & LEUSCHNER, U. — Treatment of acute pancreatitis with somatostatin: results of a multicenter double-blind trial. *Dig. Dis. Sei.*, 30: 992, 1985.
- WILSON, C.; HEATH, D.I. & IMRIE, C.W. — Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring system. *Br. J. Surg.*, 77: 12604,1990.

## Endereço para correspondência

DR. ORLANDO TORRES  
Rua Ipanema, 01 — Ed. Luggano — Bloco I/204  
— Sítio Campinas — São Francisco  
65076-060 — São Luis-MA  
E-mail: [otorres@elo.com.br](mailto:otorres@elo.com.br)