

# DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS PANCREATITES AGUDAS

J. DANIEL ARAÚJO, F. VALENTE SOUSA, A. NOGUEIRA, J. ARAGÃO MORAIS  
Unidade de Urgência Cirúrgica. Hospital de S. José. Lisboa

## RESUMO

A pancreatite aguda é uma entidade nosológica onde existem ainda consideráveis dificuldades de ordem etiológica, diagnóstica e terapêutica, pelo desconhecimento do mecanismo responsável pelo processo de auto-digestão pancreática. Com o objetivo de avaliar os critérios de diagnóstico e opções terapêuticas, com destaque particular para o tratamento cirúrgico, procedemos a um estudo clínico prospectivo de 153 casos de pancreatite aguda, num período de 66 meses ( Janeiro 1986 - Junho 1991 ), tendo por base um registo especialmente elaborado para o efeito e tratado informativamente. A análise dos resultados obtidos permite realçar o seguinte: a) A etiologia mais frequente foi o alcoolismo, seguido de perto pela coleditiase, com valores próximos dos 40% para cada uma delas; b) A ecotomografia abdominal foi diagnóstica em 51,2%, tendo em 56,7% diagnosticado patologia associada, com destaque para a coleditiase (41,7%); c) A TAC abdominal diagnosticou pancreatite aguda na totalidade dos 15,7% dos casos em que foi realizada; d) A terapêutica médica isoladamente foi efetuada em 43,1%, associada à lavagem peritoneal em 10,5% e à terapêutica cirúrgica em 46,4%; e) A indicação para a terapêutica cirúrgica foi a dúvida de diagnóstico em 32,4%, o agravamento clínico-laboratorial em 8,5%, o tratamento da patologia biliar associada em 47,9%, o abscesso pancreático em 5,6% e o pseudo-quisto pancreático também em 5,6%; f) A cirurgia das vias biliares foi realizada em 67,6%, com uma mortalidade operatória de 2,1%. O facto da operação para tratamento da patologia biliar associada ter sido realizada antes ou depois do 5º dia de evolução da pancreatite, não teve influência no resultado final; g) A cirurgia pancreática foi efectuada em 21,1%, sendo em cerca de metade dos casos para tratamento das complicações tardias da pancreatite, com uma mortalidade operatória de 33,3%, devida a sepsis pancreática; h) Segundo o critério de Ranson, 69,3% dos casos foram classificados de *pancreatite ligeira*, com uma mortalidade de 1,9% e 30,7% de *pancreatite grave*, com uma mortalidade de 14,9%; i) A lavagem peritoneal e a terapêutica cirúrgica foram utilizadas mais frequentemente na *pancreatite grave*, sem resultados terapêuticos muito significativos; j) A morbilidade e mortalidade operatórias, foram respectivamente de 22,5 e 9,9%; l) A morbilidade e mortalidade globais foram de 16,9% e de 5,9%. O presente estudo permite-nos concluir o seguinte: 1) O diagnóstico em bases clínicas ou ecográficas é pouco preciso; 2) A TAC é o meio com maior sensibilidade e especificidade diagnósticas; 3) A lavagem peritoneal não contribui para a melhoria do resultado final; 4) A terapêutica cirúrgica está indicada na dúvida de diagnóstico, no tratamento da patologia biliar associada, no tratamento da pancreatite necrosante, que não responde à terapêutica conservadora e no tratamento das complicações pancreáticas; 5) A morbilidade e a mortalidade dependeram sobretudo da gravidade inicial da pancreatite, mas o tratamento médico intensivo dos casos de *pancreatite grave* e o diagnóstico e tratamento precoces das complicações, tiveram uma influência favorável no resultado final.

## SUMMARY

### Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis

Acute Pancreatitis is a disease in which there are still considerable difficulties of etiologic, diagnostic and therapeutic nature due to a lack of knowledge of the mechanism responsible for the pancreatic autodigestion process. With the objective of evaluating the diagnostic criteria and therapeutic options, with particular emphasis on surgical treatment, we undertook a prospective clinical study of 153 cases of acute pancreatitis, over a period of 66 months (January 1986 - June 1991) based on a specially prepared computerised register. The analysis of the results we

obtained allows us to emphasise the following: a) The most common etiology was the alcoholism, closely followed by cholelithiasis, with values of approximately 40% for both; b) Abdominal ultrasonography allowed the diagnosis of acute pancreatitis in 51.2% and the diagnosis of associated pathology in 56.7%, particularly cholelithiasis (41.7%); c) Abdominal CT diagnosed acute pancreatitis in all 15.7% of the cases on which it was performed; d) Medical therapy alone was performed in 43.1%, associated with the peritoneal lavage in 10.5% and with surgical therapy in 46.4%; e) Indication for surgical therapy was a doubtful diagnosis in 32.4%, clinical-laboratory deterioration in 8.5%, treatment of associated biliary pathology in 47.9%, pancreatic abscess in 5.6% and pancreatic pseudocyst also in 5.6%; f) Surgical treatment of the biliary tract was performed in 67%, with an operative mortality of 2.1%. Whether the operation was performed before or after the 5th day of acute pancreatitis onset had no influence on the final outcome; g) Pancreatic surgery was performed in 21.1%, approximately half the cases for treatment of late complications of pancreatitis, with an operative mortality of 33.3%, due to pancreatic sepsis; h) According to the Ranson system, 69.3% of the cases were classified as *light pancreatitis*, with a mortality rate of 1.9% and 30.7% as *severe pancreatitis*, with a mortality rate of 14.9%; i) Peritoneal lavage and surgical treatment were more commonly performed in *severe pancreatitis*, without significant therapeutic results; j) Operative morbidity and mortality was 22.5% and 9.9% respectively; k) The overall morbidity and mortality were 16.9% and 5.9%. This study allow us to conclude the following: 1) Diagnosis off a clinical and ultrasonographical basis have little accuracy; 2) CT scanning is the method with the best diagnostic sensitivity and specificity; 3) Peritoneal lavage did not contribute to a better final result; 4) Surgical therapy is indicated in doubtful diagnosis, in the treatment of associated biliary pathology, in the treatment of necrotic pancreatitis with no response to conservative therapy and in the treatment of pancreatic complications; 5) Morbidity and mortality depended on, above all, the initial severity of the pancreatitis, but the intensive medical care of the cases of *severe pancreatitis* and the early diagnosis and treatment of complications had a favourable influence on the final outcome.

## INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda é uma doença centenária e desde a descrição inicial de Reginald Fitz<sup>1</sup>, a definição desta entidade anátomo-clínica não tem sofrido grandes progressos. Na etiopatogenia pouco se tem avançado, para além da descoberta de um número crescente de factores eiológicos capazes de desencadear o processo de auto-digestão pancreática. O mecanismo patogénico permanece praticamente desconhecido, o que explica a inexistência de uma terapêutica específica, que contrarie a evolução e a gravidade da inflamação pancreática. Apenas no diagnóstico houve avanços importantes que importa realçar e que são os responsáveis pelas novas abordagens prognósticas e terapêuticas. Inicialmente a doença era diagnosticada sobretudo na laparotomia e na autópsia. Nas últimas décadas, porém, assistiu-se a uma assinalável evolução das tecnologias laboratorial e imagiológica, tendo a utilização sistemática destas técnicas, permitido aumentar consideravelmente a sensibilidade e especificidade diagnósticas por métodos não invasivos. Infelizmente estes progressos diagnósticos, não tiveram expressão equivalente a nível terapêutico. Os avanços terapêuticos entretanto verificados, estão a ser conseguidos sobretudo à custa das medidas de reanimação e de suporte, o que permite ensaiar com segurança acrescida, novas metodologias de terapêutica médica e cirúrgica. Particularmente difícil, é a selecção da modalidade terapêutica mais eficaz para cada caso. Como sabemos existem formas de *pancreatite ligeira*, que evoluem espontaneamente para a cura, e formas de *pancreatite grave*, que requerem medidas de reanimação imediatas e tratamento precoce das complicações. Daí a necessidade de utilizar *ab initio*, critérios de prognóstico, que na falta de uma classificação pato-

lógica precisa e de uma terapêutica específica, são particularmente úteis na comparação dos resultados finais das múltiplas opções terapêuticas<sup>2,3</sup>.

Cientes da complexidade desta patologia e do interesse particular dos estudos clínicos em áreas do conhecimento com elevada participação da componente empírica, iremos neste estudo - realizado numa grande unidade de urgência cirúrgica - avaliar os critérios de diagnóstico e opções terapêuticas, com particular destaque para o tratamento cirúrgico, procurando, deste modo, esclarecer estes aspectos controversos da pancreatite aguda, no nosso meio hospitalar.

## MATERIAL E MÉTODOS

Num período de 66 meses, de Janeiro de 1986 a Junho de 1991, procedemos ao estudo clínico prospectivo de 153 casos de pancreatite aguda, internados na Unidade de Urgência Cirúrgica do Hospital de S. José. Este estudo teve por base um registo especialmente elaborado para o efeito, sendo os elementos recolhidos posteriormente tratados numa base de dados relacional (dBase III). Seleccionámos para este estudo os dados referentes à distribuição etária e sexo, etiologia, critérios de diagnóstico e prognóstico, opções terapêuticas, morbidade e mortalidade hospitalares. Os critérios de diagnóstico foram estabelecidos tendo por base o exame clínico-laboratorial, confirmado ou não pela ecotomografia e/ou paracentese ou lavagem peritoneal diagnósticas e a laparotomia (*Quadro 1*). Mais recentemente com a disponibilidade da TAC, passámos a utilizá-la sempre que possível. Os critérios de prognóstico seleccionados foram inicialmente a lavagem peritoneal de Pickford e McMahon<sup>2</sup> e o clínico-laboratorial de Ranson<sup>3</sup>, tendo mais tarde sido abandonado o primeiro. Na análise das opções terapêuticas

Quadro 1

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	
<b>Clínico-Laboratorial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Dor epigástrica aguda</li> <li>· Náuseas e vômitos</li> <li>· Amilásémia elevada (<math>\geq 1000</math> U.I./L)</li> <li>· Exclusão de outras causas de Abdómen agudo</li> </ul>
<b>Ecotomográfico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Pâncreas de ecoestrutura heterogênea, dimensões aumentadas e bordos mal definidos</li> </ul>
<b>Paracentese ou Lavagem Peritoneal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Líquido Peritoneal livre castanho escuro ou aspirado <math>&gt; 10</math> cc independentemente da cor</li> <li>· Líquido de lavagem peritoneal <i>cor de cerveja</i></li> </ul>
<b>Laparotomia</b>	

postulámos a existência de 3 grandes grupos terapêuticos: a) Terapêutica médica; b) Lavagem peritoneal terapêutica; c) Terapêutica cirúrgica. Na terapêutica médica foram englobados os casos sujeitos unicamente a tratamento médico e na lavagem peritoneal terapêutica e terapêutica cirúrgica, os casos em que para além do tratamento médico de base, foram submetidos a qualquer uma destas formas de tratamento invasivo. Na terapêutica cirúrgica foram considerados todos os casos operados independentemente de terem tido ou não lavagem peritoneal pré ou pós-operatória associada. As opções terapêuticas obedeceram, em linhas gerais, ao seguinte critério: a) Terapêutica médica - Quando as manifestações clínicas estavam localizadas ao abdómen; b) Lavagem peritoneal terapêutica - Na presença de manifestações clínicas sistêmicas com paracentese e/ou lavagem peritoneal diagnósticas positivas; c) Terapêutica cirúrgica - Em situações de dúvida de diagnóstico, agravamento clínico-laboratorial, patologia biliar associada e complicações pancreáticas, nomeadamente abscesso e pseudo-quisto (Quadro 2).

Quadro 2

OPÇÕES TERAPÊUTICAS	
<b>Terapêutica Médica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Manifestações clínicas localizadas ao abdómen</li> </ul>
<b>Lavagem Peritoneal Terapêutica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Presença de manifestações clínicas sistêmicas com paracentese e/ou lavagem peritoneal diagnósticas positivas</li> </ul>
<b>Terapêutica Cirúrgica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Dúvida de diagnóstico</li> <li>· Agavamento clínico-laboratorial</li> <li>· Patologia biliar associada</li> <li>· Complicações pancreáticas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abscesso</li> <li>- Pseudo-quisto</li> </ul> </li> </ul>

**RESULTADOS**

A idade média foi de 56,6 anos, com uma variação entre os 20 e os 86. A distribuição foi regular, tendo sido ligeiramente mais frequente no sexo masculino (55,6%), com um pico de frequência na 4ª década (Fig. 1).

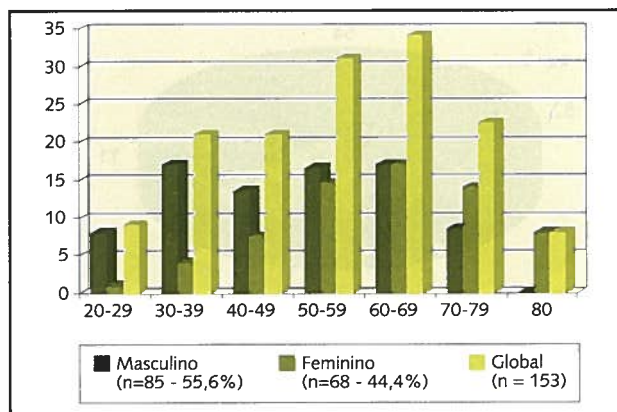


Fig.1- Distribuição global por sexos.

A etiologia mais frequente foi o alcoolismo (39,9%) e predominou no sexo masculino (64,7%), seguida de perito pela colelitíase (38,6%), com predomínio no sexo feminino (55,9%). A etiologia foi atribuída à hiperlipidémia (2,6%), ao pós-operatório (0,6%) ou a factores idiópáticos nos casos restantes (Fig. 2). O diagnóstico em bases clínico-laboratoriais foi estabelecido em 33,9% dos

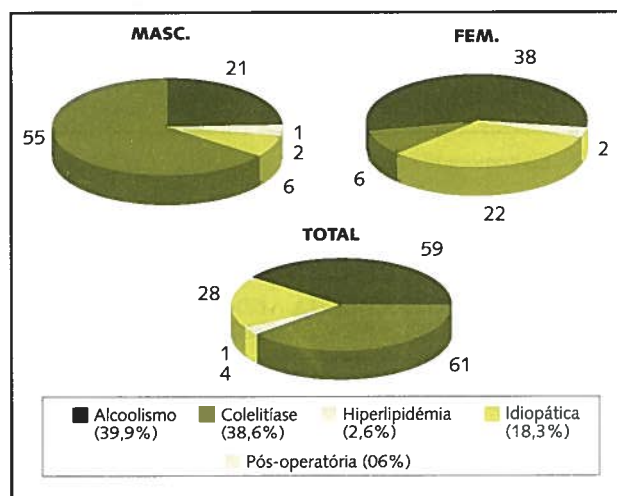


Fig.2 - Etiologia.

casos, com confirmação pela ecotomografia em 35,3%, com confirmação pela paracentese ou lavagem peritoneal diagnóstica em 9,8%, com confirmação pela ecotomografia e paracentese ou lavagem peritoneal diagnósticas em 7,3% e pela laparotomia diagnóstica em 13,7% (Fig. 3). A ecotomografia abdominal foi diagnóstica de pancreatite aguda em 51,2% dos 127 casos em que foi realizada (Fig. 4), tendo em 56,7% diagnosticado patologia associada, em especial, colelitíase (41,7%) e esteatose hepática (11,0%) - (Quadro 3). A TAC abdominal diagnosticou pancreatite aguda nos 24 casos em que foi efectuada, tendo revelado aumento de volume do pâncreas em 29,2%, áreas hipodensas também em 29,2%, infiltrados extra-pancreáticos em 12,5%, bolhas gasosas na área pancreática em 4,1% e pseudo-quistos em 25,0% (Quadro 4).

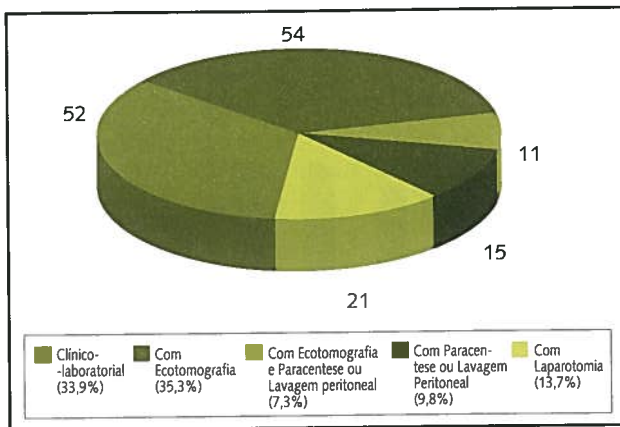


Fig. 3- Critérios de diagnóstico.

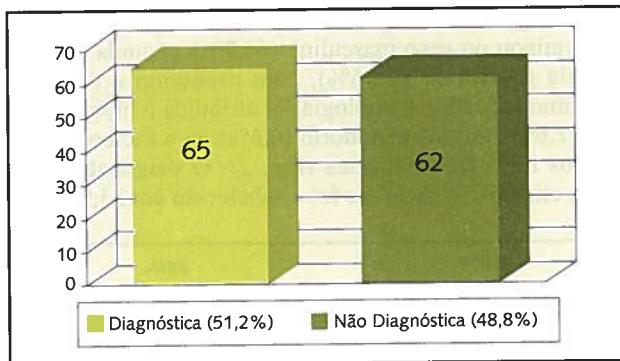


Fig. 4 - Ecotomografia abdominal.

Quadro 3

ECOTOMOGRAFIA ABDOMINAL PATOLOGIA ASSOCIADA			
	Masculino	Feminino	Total
Colelitíase	20	33	53 (41,7%)
Esteatose hepática	13	1	14 (11,0%)
Derrame pleural	1	0	1
Hidratidose hepática	1	0	1
Litíase renal	2	0	2
Tumor renal	0	1	1
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>35</b>	<b>72 (56,7%)</b>

Quadro 4

T.A.C. PANCREÁTICA		
	Nº	(%)
Aumento de volume	7	29,2 %
Áreas hipodensas	7	29,2 %
Infiltrados extra-pancreáticos	3	12,5 %
Bolhas gasosas	1	4,1 %
Pseudo-quistos	6	25,0 %
<b>Total</b>	<b>24</b>	

A terapêutica médica isoladamente foi efectuada em 43,1% dos casos, associada à lavagem peritoneal em 10,5% e à terapêutica cirúrgica em 46,4% (Fig. 5).

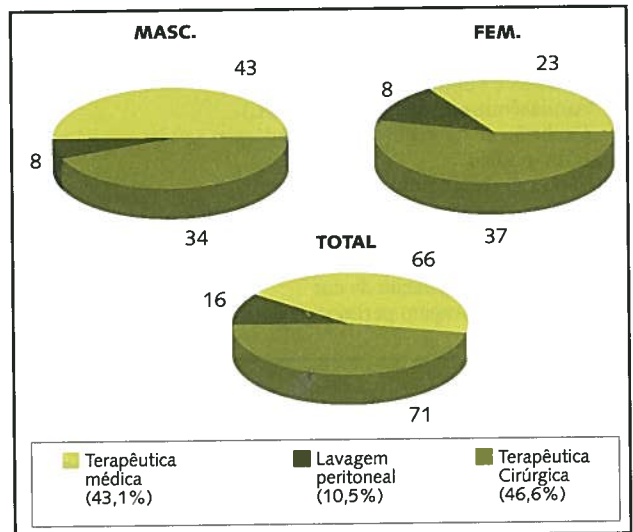


Fig. 5 - Opções terapêuticas.

A terapêutica cirúrgica foi realizada por dúvida de diagnóstico em 32,4%, por agravamento clínico-laboratorial em 8,5%, por patologia biliar associada em 47,9%, por abscesso pancreático em 5,6% e pseudo-quisto do pâncreas também em 5,6% dos casos operados (Fig. 6).

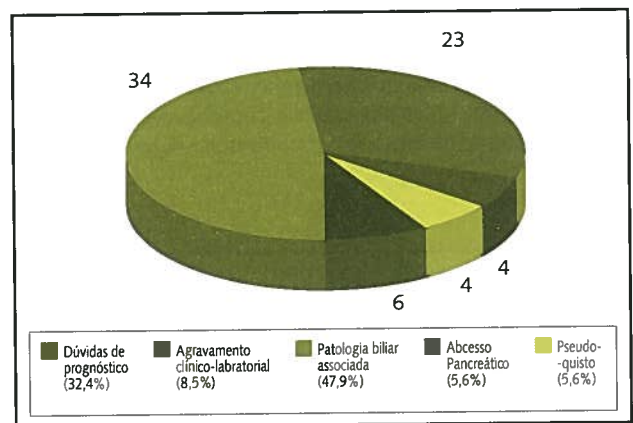


Fig. 6 - Terapêutica Cirúrgica - Indicações.

A cirurgia efectuada foi em 15,5% dos casos a simples drenagem, em 63,4% cirurgia das vias biliares, em 4,2% cirurgia das vias biliares associada a cirurgia pancreática e em 16,9% cirurgia pancreática (Fig. 7). A indicação operatória para os 48 casos submetidos a cirurgia das vias biliares foi a dúvida de diagnóstico em 10, o agravamento clínico-laboratorial em 4, e a patologia biliar associada em 34. A mortalidade operatória foi de 2,1% (Quadro 5). O facto do tratamento cirúrgico da patologia biliar associada ter sido realizado antes ou depois do 5º dia do início da pancreatite, não teve influência no resultado final (Quadro 6). As intervenções realizadas nos casos sujeitos a cirurgia das vias

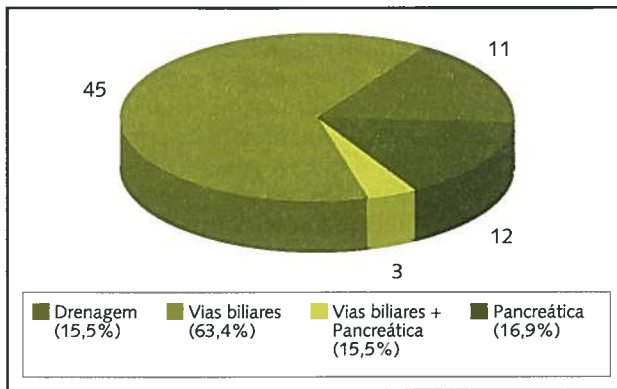


Fig. 7 - Terapêutica Cirúrgica -Tipo de Cirurgia.

Quadro 5

CIRURGIA DAS VIAS BILIARES - INDICAÇÃO OPERATÓRIA - MORTALIDADE			
	Nº	Mortalidade	
Dúvida de diagnóstico	10	0	
Agravamento clínico-laboratorial	4	0	
Patologia biliar associada	34	1	
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>1 (2,1%)</b>	

Quadro 6

PATOLOGIA BILIAR ASSOCIADA				
	<5º DIA	>=5º DIA	Nº	MORTALIDADE
· Colectomia	4	25	29	1
· Colectomia +Coledocostomia	3	0	3	0
· Colectomia +Coledocolitomia	2	0	2	0
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>25</b>	<b>34</b>	<b>1 (2,9%)</b>

biliares foram 1 colecistostomia, 37 colecistectomias, 5 colecistectomias com coledocotomia, 2 colecistectomias com coledocolitotomia e 3 colecistectomias associadas a desbridamento pancreático. A indicação operatória para os 15 casos submetidos a cirurgia pancreática foi a dúvida de diagnóstico em 3, o agravamento clínico-laboratorial em 4, o abscesso pancreático em 4 e o pseudo-quisto pancreático também em 4. A mortalidade operatória foi de 33,3% (Quadro 7). As intervenções realizadas foram 7 desbridamentos pancreáticos, 3 desbridamentos pancreáticos associados a colecistectomia, um dos quais associado também a uma tripla-ostomia e um desbridamento pancreático associado a laparostomia. A morbidade e mortalidade do conjunto dos casos operados foi respectivamente de 22,5% e 9,9%, sendo a última consequência de sepsis pancreática (Quadro 8).

Quadro 7

CIRURGIA PANCREÁTICA - INDICAÇÃO OPERATÓRIA - MORTALIDADE		
	Nº	Mortalidade
Dúvida de diagnóstico	3	2
Agravamento clínico-laboratorial	4	1
Abscesso pancreático	4	2
Pseudo quisto-pancreático	4	0
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>5 (33,3%)</b>

Quadro 8

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA - COMPLICAÇÕES - MORTALIDADE (n = 71)		
	Nº	Mortalidade
Abscesso da parede	2	0
Pneumopatia	2	0
Fístula biliar	2	0
Pseudoquisto pancreático	2	0
Abscesso pancreático	2	1
Sépsis pancreática	6	6
<b>Total</b>	<b>16 (22,5%)</b>	<b>7 (33,3%)</b>

Considerando a totalidade dos casos independentemente do tipo de terapêutica, constatamos uma morbidade de 16,9%, correspondendo 7,2% a complicações sépticas graves, das quais resultaram uma mortalidade de 5,9% (Quadro 9). Classificando a nossa casuística segundo o

Quadro 9

MORBILIDADE - MORTALIDADE (n = 153)		
	Nº	Mortalidade
Abscesso da parede	2	0
Pneumopatia	2	0
Fístula biliar	2	0
Pseudo quisto-pancreático	9	0
Abscesso pancreático	4	3
Sépsis pancreática	7	6
<b>Total</b>	<b>26 (16,9%)</b>	<b>9 (5,9%)</b>

critério de Ranson, verificamos que tivemos 106 casos de *pancreatite ligeira* (69,3%), com uma mortalidade de 1,9% e 47 casos de *pancreatite grave* (30,7%), com uma mortalidade de 14,9%. Relacionando o tipo de terapêutica com o critério de Ranson e a mortalidade, verificamos também que dos 66 casos submetidos a terapêutica médica, 70,8% eram de *pancreatite ligeira* e 21,2% de *pancreatite grave*, com uma mortalidade nula; dos 16 casos

submetidos a lavagem peritoneal, 43,8% eram de *pancreatite ligeira* e 56,2% de *pancreatite grave*, com uma mortalidade de 22,2% para a *pancreatite grave*; dos 71 casos submetidos a terapêutica cirúrgica, 66,2% dos casos eram de *pancreatite ligeira* e 33,8% de *pancreatite grave*, com uma mortalidade de respectivamente 4,3% e 20,8%. Analisando mais detalhadamente os casos de *pancreatite grave*, verificamos que tivemos 43 casos com 3-4 sinais de Ranson positivos e 4 casos com 5 ou mais sinais de Ranson positivos. No primeiro grupo, 14 foram sujeitos a terapêutica médica, sem óbitos a assinalar, 8 a lavagem peritoneal, com 1 óbito e 21 a terapêutica cirúrgica, com 3 óbitos. No segundo grupo verificamos que em nenhum caso se realizou apenas a terapêutica médica, tendo sido efectuada a lavagem peritoneal em 1 e a terapêutica cirúrgica em 3. Destes 4 casos faleceram 3 e o único sobrevivente foi submetido a terapêutica cirúrgica (Fig. 8).

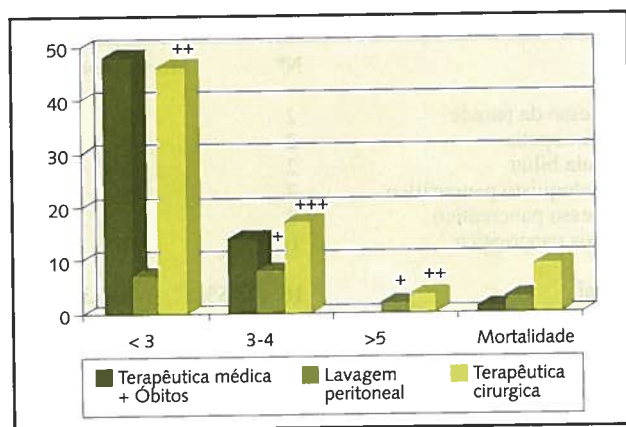


Fig. 8 - Tipo de terapêutica - Critérios de Ranson - Mortalidade.

## DISCUSSÃO

Na nossa série a distribuição etária foi idêntica à de outras grandes séries descritas na literatura<sup>4</sup>. De salientar *um pico* de frequência na 4ª década da vida, para o sexo masculino, que deve estar relacionado com uma maior prevalência de alcoolismo nos homens deste grupo etário<sup>5</sup>. A etiologia mais frequente foi o alcoolismo, seguida de perto pela colelitíase. Estes 2 factores etiológicos foram responsáveis por cerca de 80% dos casos, com predomínio do alcoolismo no sexo masculino e da colelitíase no feminino, como aliás acontece com os dados publicados por outros autores<sup>4,6,7</sup>. A etiologia foi considerada idiopática em cerca de 20% dos casos, valor que varia na estimativa dos diferentes autores entre 9% a 50%<sup>7</sup>.

Não há actualmente possibilidade de diagnosticar com absoluta segurança a pancreatite aguda, para além da inspecção directa na laparotomia e na autópsia. O diagnóstico em bases clínicas é bastante falível e mesmo com suporte laboratorial tem uma margem de erro significativa, porque um dos principais indicadores, a amilásémia, é normal em 10% a 30% dos casos<sup>8,9</sup>. A ecotomografia pode detectar pancreatite aguda em cerca de 45% a 90% dos casos, segundo os autores<sup>10,11</sup>, porém a aerocolia ou

o excesso de gordura corporal dificulta o diagnóstico<sup>11</sup>. No nosso estudo a ecotomografia diagnosticou pancreatite aguda em cerca de 50% dos casos e detectou colelitíase associada em aproximadamente 75%, o que realça a sua baixa sensibilidade no diagnóstico da primeira situação em contraste com o que se passa na segunda<sup>12</sup>. A lavagem peritoneal, para além do seu interesse diagnóstico, está sobretudo indicada como meio de prognóstico precoce da pancreatite aguda, sendo referido um índice de sucesso de 72% na previsão da *pancreatite grave* versus 39% para a avaliação clínica<sup>13</sup>. Nos 26 casos em que efectuámos esta técnica, cerca de 60% foram incluídos no critério de *pancreatite grave*. Comparando este critério de prognóstico com o clínico-laboratorial de Ranson, verificamos que tivemos cerca de 40% de falsos positivos, o que traduz a fraca especificidade do método. Por este motivo e por se tratar de um método invasivo, tem sido progressivamente abandonado e substituído pela TAC. A TAC abdominal é considerada, actualmente, o melhor meio de diagnóstico da pancreatite aguda<sup>14</sup>. O diagnóstico é considerado possível em cerca de 70% a 90% dos casos<sup>15,16</sup>. Na nossa série, devido à dificuldade de acesso a este exame no nosso serviço de urgência, só foi possível realizá-lo em 26 casos, tendo em todos sido possível diagnosticar pancreatite aguda. De realçar que tem havido uma correlação entre o grau de alterações tomográficas e a gravidade da Pancreatite Aguda, determinada pelos sinais de Ranson. Estes resultados estão de acordo com os referidos por outros autores e sublinham o interesse prognóstico da TAC<sup>16,17</sup>.

Na nossa série o diagnóstico foi feito em bases unicamente clínico-laboratoriais em cerca de 18% dos casos, percentagem relativamente elevada e que, como vimos, pode eventualmente introduzir alguns falsos positivos. Porém também tivemos um número relativamente alto de laparotomias diagnósticas (13,7%), que tendo o inconveniente de ser um método invasivo, apresenta em contrapartida uma segurança diagnóstica total. Os restantes casos foram confirmados pela ecotomografia e/ou paracentese ou lavagem peritoneal diagnósticas e em cerca de 18% pela TAC. Pensamos, pois, que pelo equilíbrio existente entre a fiabilidade diagnóstica dos diferentes meios envolvidos, a nossa casuística é altamente representativa.

A terapêutica médica isoladamente, foi efectuada em cerca de metade dos casos, contemplando sobretudo os casos menos graves, com manifestações clínicas localizadas ao abdómen. Quando existiam manifestações clínicas sistémicas, utilizou-se nos primeiros anos deste estudo a lavagem peritoneal terapêutica (Ranson)<sup>18</sup>. Mais recentemente começámos a abandoná-la, porque embora produzisse uma melhoria das manifestações sistémicas da fase inicial da Pancreatite Aguda, não alterava a progressão da doença e a incidência de complicações sépticas. Na realidade, tem sido considerado, que 50% dos doentes em que a fase inicial é suficientemente grave para indicar lavagem peritoneal, desenvolverão abscesso pancreático<sup>19</sup>. Nestes doentes, a mortalidade das complicações tardias foi praticamente igual à do shock da fase inicial, da qual foram salvos pela lavagem peritoneal<sup>20</sup>, conduzindo à situação niilística da morte inicial provocada pelo shock,

ter sido substituída pela morte tardia consequência da sepsis<sup>19</sup>.

A indicação para a terapêutica cirúrgica foi a dúvida de diagnóstico em cerca de 1/3 dos casos. Este número é relativamente elevado<sup>20</sup>, mas explica-se por só ter sido possível realizar a TAC numa pequena percentagem de casos. No entanto, estudos têm demonstrado que a exploração abdominal não afecta significativamente o curso da pancreatite aguda<sup>21,22</sup>.

O tratamento da patologia biliar associada, foi indicação para o tratamento cirúrgico em cerca de metade dos casos, porque a história natural da pancreatite litíase tem recidivas frequentes, podendo cerca de 20% a 50% dos doentes ter um episódio recidivante enquanto aguardam cirurgia electiva<sup>23,24</sup>. Por isso a maioria dos cirurgiões recomendam a cirurgia biliar durante a hospitalização inicial, normalmente aguardando 5 a 7 dias para permitir o desaparecimento do episódio agudo<sup>24-26</sup>. Na nossa série optámos sempre pelo tratamento da litíase biliar na hospitalização inicial, não havendo diferença em termos de morbidade nos doentes operados com *pancreatite ligeira* antes e depois do 5º dia. Um doente submetido a colecistectomia, por *pancreatite grave* associada a colelitíase, viria a falecer na sequência de um abcesso pancreático. Pensamos, pois, partilhando a opinião de outros autores, que na pancreatite grave, a cirurgia biliar precoce pode ser arriscada e a operação, quando necessária deve ser limitada à colecistostomia<sup>24</sup>.

O tratamento cirúrgico por agravamento clínico-laboratorial ocorreu em 6 casos. Em 4 casos fez-se desbridamento pancreático por necrose séptica, tendo em 2 associado uma colecistectomia e em 1 uma tripla-ostomia segundo a técnica de Lawson et al.<sup>27</sup>. Nos 2 casos restantes fez-se apenas colecistectomia, por não haver sinais de necrose pancreática. Em todos os casos deixou-se lavagem peritoneal contínua pós-operatória. Nesta pequena série de doentes, tivemos 1 óbito, num caso sujeito a desbridamento e lavagem peritoneal, o que está de acordo com a mortalidade relativamente baixa do desbridamento pancreático, referida na literatura, da ordem dos 13 a 20%<sup>28,29</sup>.

Em 4 casos procedemos ao tratamento cirúrgico do abcesso pancreático. Na nossa série a sua incidência foi 2 vezes mais frequente na pancreatite de etiologia alcoólica, o que está de acordo com os dados publicados por Ranson e Spencer<sup>20</sup>. O tratamento foi em 3 casos o desbridamento e drenagem associado à lavagem peritoneal contínua pós-operatória e em 1 caso o desbridamento e laparostomia, com tamponamento aberto associado, segundo a técnica de Bolooki et al.<sup>30</sup>. O índice de mortalidade foi de 50%, e o doente submetido a laparostomia faleceu com fistula cólica e sepsis persistente. O índice de mortalidade referido na literatura varia de 20% a 50%<sup>31,32</sup> e o índice de mortalidade para o tamponamento aberto varia de 15% a 36%<sup>33,34</sup>. A nossa experiência resume-se a um caso e não podemos, portanto, formular uma opinião fundamentada, porém, parece-nos que a laparostomia não será uma boa solução, quanto muito, de momento, a melhor solução possível.

O diagnóstico de pseudo-quisto do pâncreas ocorreu em 9 casos, o que corresponde a cerca de 6% e está de acordo com os valores referidos na literatura, que variam

de 2% a 10%<sup>35,36</sup>. Também aqui a incidência é maior na pancreatite alcoólica<sup>36</sup>, tendo sido dupla na nossa casuística. Concordamos com Bradley et al.<sup>36</sup>, que o tratamento conservador justifica-se em pseudo-quistos com menos de 6 a 8 semanas de evolução. O tratamento cirúrgico do pseudo-quisto pancreático foi efectuado em 4 casos de pseudo-quistos persistentes, tendo em 3 sido realizada uma drenagem interna (2 cistogastrotomias e 1 cistojejunoostomia) e em 1 caso uma drenagem externa, num pseudo-quisto de parede fina, que não permitia uma anastomose segura<sup>37</sup>. Não tivemos mortalidade operatória, mas num caso, em que se realizou uma cistogastrotomia, houve uma recidiva, tendo a situação sido resolvida através da realização de uma cistojejunoostomia. Os nossos resultados, embora referentes a um pequeno número de casos são bons, porque é referida na literatura uma mortalidade operatória variando entre os 3% e 11%<sup>38,39</sup> e um índice de recidiva que varia entre os 5% e os 23%, consoante a técnica utilizada<sup>40,41</sup>.

A mortalidade da totalidade dos casos operados foi de cerca de 10%, porém temos a considerar que a par de um baixo índice de mortalidade nos casos submetidos a cirurgia das vias biliares (2,1%), tivemos um índice de mortalidade relativamente alto nos casos sujeitos a cirurgia pancreática (33,3%). O mesmo sucede com os melhores resultados publicados na literatura, em que a mortalidade varia entre aproximadamente 2% e 30%, consoante a gravidade da pancreatite e o tipo de intervenção cirúrgica<sup>26,27,29</sup>.

A morbidade global da nossa série foi de 16,9%, correspondendo 7,2% a complicações sépticas graves. Segundo a experiência de outros autores<sup>42,43</sup>, a incidência de sepsis pancreática varia de 1% a 9%, sendo de 39% nos casos de pancreatite pós-operatória e de apenas 6,6% e 3,6% nos doentes com pancreatite alcoólica e litíase<sup>42</sup>. Como só tivemos 1 caso de pancreatite pós-operatória, os nossos resultados podem ter beneficiado desse facto, possivelmente relacionado pela nossa série dizer respeito a doentes internados pela urgência, vindos na grande maioria directamente do exterior.

A nossa mortalidade global foi de 5,9%, consequência de sepsis pancreática, encontrando-se dentro dos valores referidos na literatura<sup>44</sup>. Classificando a nossa casuística segundo o critério de Ranson, verificamos que a percentagem de casos de *pancreatite ligeira* e *pancreatite grave* é semelhante à encontrada por outros autores, embora o índice de mortalidade tenha sido ligeiramente superior para a *pancreatite ligeira* (1,9% versus 0,9%) e consideravelmente inferior para a *pancreatite grave* (14,9% versus 28%) (44). Se analisarmos, agora, a mortalidade em função do tipo de terapêutica efectuada, verificamos que a mortalidade foi menor, quando se utilizou a terapêutica médica isoladamente, aumentando significativamente quando se associou a lavagem peritoneal ou a terapêutica cirúrgica. Temos de tomar em linha de conta, porém, que os casos submetidos a lavagem peritoneal foram na sua maioria de *pancreatite grave* e que o seu número total foi relativamente baixo. No que se refere à terapêutica cirúrgica temos de realçar, também, que a relação *pancreatite ligeira/pancreatite grave* foi sensivelmente de

2/1, enquanto, que, quando se utilizou a terapêutica médica isoladamente esta relação foi de 3/1, não havendo nenhum caso com 5 ou mais sinais de Ranson positivos. Podemos, pois, concluir que os casos submetidos a terapêutica médica isoladamente, foram casos menos graves, e que os casos sujeitos a terapêutica cirúrgica ou lavagem peritoneal, foram casos clinicamente mais graves, que não responderam à terapêutica conservadora. Porém, nestes grupos, o índice de mortalidade aumentou consideravelmente, atingindo valores à volta dos 21%, em contraste com a ausência de mortalidade da terapêutica médica. Estes dados são complexos e difíceis de interpretar com rigor, porém são indicativos de que poucos foram os ganhos obtidos com as atitudes mais intervencionistas. No mesmo sentido aponta o estudo randomizado e controlado realizado por Ranson et al.<sup>18</sup>, para avaliar a drenagem operatória versus tratamento não operatório. Nele se verifica que a incidência da sepsis abdominal e a gravidade das complicações respiratórias foi significativamente superior nos casos com drenagem operatória precoce.

## CONCLUSÃO

A pancreatite aguda pode surgir em qualquer idade, embora seja mais frequente na 6ª e 7ª décadas da vida. Pode ser desencadeada por numerosos factores etiológicos, sendo, porém, a etiologia mais frequente o alcoolismo e a colelitíase, predominando o alcoolismo no sexo masculino e a colelitíase no feminino. O diagnóstico é feito inicialmente em bases clínicas e complementado por vários exames laboratoriais e imageológicos. O aparecimento de novas técnicas de imagem, permitiu um avanço significativo no diagnóstico não invasivo da pancreatite aguda. Destas a TAC é a que apresenta uma maior sensibilidade e especificidade diagnósticas. Os progressos entretanto registados nas técnicas de reanimação e terapêutica de suporte, permitiram ensaiar com segurança novas modalidades terapêuticas, com a consequente necessidade de estabelecer previamente critérios de prognóstico objectivos para comparar os resultados. Embora o tratamento não operatório seja o inicialmente recomendado, porque a lavagem peritoneal não contribui para a melhoria do resultado final, há situações em que está indicada a abordagem cirúrgica. A dúvida de diagnóstico continua a ser uma indicação para a laparotomia exploradora, pois esta não parece influenciar negativamente a evolução da pancreatite. A cirurgia da litíase biliar é o tratamento cirúrgico mais frequente e deve ser realizado durante a hospitalização inicial, pois não se acompanha de aumento da morbidade e mortalidade. A cirurgia pancreática está reservada para os casos mais graves de pancreatite necrosante, que não respondem à terapêutica conservadora e em especial para o tratamento de complicações, nomeadamente abscessos e pseudoquistos pancreáticos. Porém, apesar dos avanços realizados nas áreas do diagnóstico e da reanimação e da utilização mais criteriosa das múltiplas opções terapêuticas, os resultados do tratamento, mantêm-se aquém das expectativas nos casos de *pancreatite grave*. O motivo desta situação é continuarmos a desconhecer qualquer

terapêutica específica que possa reverter o mecanismo patogénico da pancreatite e, portanto, a nossa acção continua a ser dirigida para controlar os efeitos e não a causa. Destas limitações resulta que a sepsis pancreática continua a ser a principal causa de morte, pelo que devem ser empreendidos esforços para a profilaxia e tratamento eficaz desta temível complicação. A laparostomia, técnica cirúrgica teoricamente aliciante, não tem na prática alcançado os objectivos pretendidos, sendo, todavia, uma técnica em que se continua a depositar esperanças na resolução de casos seleccionados de sepsis grave.

Temos pois que concluir, que a morbidade e a mortalidade, dependem sobretudo da gravidade inicial da pancreatite aguda, mas que o tratamento médico intensivo dos casos de *pancreatite grave* e o diagnóstico e tratamento precoces das complicações, tiveram uma influência favorável no resultado final.

## BIBLIOGRAFIA

1. LEACH SD, GORELICK FS, MODLIN IM: Acute pancreatitis as its centenary. The contribution of Reginald Fitz. *Ann Surg* 1990;212:109-113
2. PICKFORD IR, BLACKETT RL, MCMAHON MJ: Early assessment of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage. *Br Med J* 1977;2:1377-1379
3. RANSON JHC, RIFKIND KM, ROSES DF, et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81
4. GLIEDMAN HL, BOLOOKI H, ROSEN RKG: Acute Pancreatitis. In: *Current Problems in Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Aug 1970:1-52
5. HOWARD JM, EHRlich EW: A clinical study of alcoholic pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1961;113:167-173
6. POLLOCK AV: Acute pancreatitis. *Brit Med J* 1959;1:6-14
7. SCHMIDT H, CREUTZWELDT W: Etiology and pathogenesis of pancreatitis. In: Bockus HL, ed. *Gastroenterology*. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1976:1005-1019
8. SWARD CW: Diagnosing pancreatitis the first day. A comparison of urinary and serum enzymes in pancreatic dysfunction. *South Med J* 1970;63:285-289
9. SPECHER SJ, DALTON JW, ROBBINS AM, et al: Prevalence of normal serum amylases in patients with acute alcoholic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1983;28:865-869
10. WALTER SL: The diagnosis of exocrine pancreatic disease: The present position reviewed. *Aust NZ J Med* 1980;10:351-362
11. SILVERSTEIN W, ISIKOFF MD, HILL MC, et al: Diagnostic imaging of acute pancreatitis: Prospective study using CT and sonography. *A J R* 1981;137:497-502
12. HASSLER PC, HILL DS, DETORIE FM, et al: High accuracy of sonographic recognition of gallstones. *A J R* 1981;136:517-520
13. MCMAHON MJ, PLAYFORTH MJ, PICKFORD IR: A comparison study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980;67:22-25
14. FOLEY WD, STEWART ET, LAWSON TL, et al: Computerized tomography, ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreatic disease: A comparative study. *Gastrointest Radiol* 1980;5:29-35
15. RANSON JHC, BALTHAZAR E, CACCAVALE R, et al: Computerized tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985;201:656-663
16. HILL HL, BARKIN J, ISIKOFF MB, et al: Acute pancreatitis: clinical vs. CT findings. *A J R* 1982;139:263-269
17. ROTMAN N, BONNET F, LARDÉ D, et al: Computerized tomography in the evaluation of the late complications of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1986;152:286-289
18. RANSON JHC, RIFKIND KM, TURNER JW: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976;143:209-219
19. WARSHAW AL, RICHTER JM: A practical guide to pancreatitis. In: *Current Problems in Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Dec 1984:1-79



20. RANSON JHC, SPENCER FC: The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1978;187:565-575
21. TRAPNELL JE, ANDERSON MC: Role of early laparotomy in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1967, 165:49-55
22. DIACO JF, MILLER LD, COPELAND EM: The role of early diagnostic laparotomy in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1969;129:263-269
23. STONE HH, FABIAN TC, DUNLOP WE: Gallstone pancreatitis: Biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann Surg* 1981;194:305-312
24. RANSON JHC: Timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1979; 189:654-663
25. WELCH JP, WHITE CE: Acute pancreatitis of biliary origin: Is urgent operation necessary?: *Am J Surg* 1982;143:120-126
26. KELLY TR: Gallstone pancreatitis. The timing of surgery. *Surgery* 1980;88:345-350
27. LAWSON DW, DAGGETT WM, CIVETTA JM, et al: Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1970;172:605-615
28. BOUTELIER P, EDELMANN G: Tactiques chirurgicales dans les pancreatites aigus necrosantes plaidoyer en faveur des sequestrectomies. *Ann Chir* 1972;26:249-259
29. WHITE TT, HEINBACH DM: Sequestrectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis. *Am J Surg* 1976; 132:270-274
30. BOLOOKI H, JAFFE B, GLIEDMAN HL: Pancreatic abscess and lesser sac collections. *Surg Gynecol Obstet* 1968;126:1301-1308
31. ALTMEIR WA, ALEXANDER JW: Pancreatic abscess: A study of 32 cases. *Arch Surg* 1963;87:80-89
32. MILLER TA, LINDENAUER SM, FREY CF, et al: Pancreatic abscess. *Arch Surg* 1974;108:545-551
33. BRADLEY EL, FULENWIDER JJ: Open treatment of pancreatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1984;159:509-513
34. STONE HH, STOM PR, MULLINS RJ: Pancreatic abscess management by subtotal resection and packing. *World J Surg* 1984;8:340-345
35. ROSEMBERG IK, KAHN JA, WALT AJ: The surgical experience with pancreatic pseudocysts. *Am J Surg* 1969;117:11-17
36. BRADLEY EL III, CLEMENTS JL JR, GONZALEZ AC: The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management. *Am J Surg* 1979;137:135-141
37. WARREN WD, MARSH WH, MILLER WH: Experimental production of pseudocysts of the pancreas with preliminary observations on internal drainage. *Surg Gynecol Obstet* 1957;105:385-392
38. SANKARAN S, WALT AJ: The natural and unnatural history of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1975;62:37-44
39. HANNA WA: Rupture of pancreatic cyst: Report of a case and review of the literature. *Br J Surg* 1960;47:495-498
40. BECKER WF, PRATT HS, GANJI H: Pseudocysts of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1968;127:744-777
41. TUCKER PC, WEBSTER PD: Traumatic pseudocysts of the pancreas. A report of ten cases. *Arch Intern Med* 1972; 129:583-586
42. RANSON JHC, SPENCER FC: Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscess. *Surgery* 1977;82:99-115
43. EVANS FC: Pancreatic abscesses. *Am J Surg* 1969;117:537-540
44. RANSON JHC: Acute pancreatitis. In: *Current problems in Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Nov 1979:1-84