

PANCREATITE AGUDA: ETIOLOGIA, APRESENTAÇÃO CLÍNICA E TRATAMENTO

MARCO ANTONIO C. GUIMARÃES-FILHO

MARIA CRISTINA A. MAYA

PAULO ROBERTO F. LEAL

ANDRE DE S. MELGAÇO

RESUMO

A pancreatite aguda é uma inflamação pancreática que pode determinar síndrome de resposta inflamatória sistêmica acarretando significativa morbidade e mortalidade em 20% dos pacientes. Colelitíase e etilismo são as causas mais frequentes. Na maioria dos casos, as apresentações são brandas e tratadas com suporte clínico. Já os casos graves necessitam de cuidado especializado e intervenção cirúrgica. O emprego de antibioticoterapia profilática e o uso da CPRE, nos casos de etiologia biliar, ainda continuam controversos..

PALAVRAS-CHAVE: *Pancreatite aguda; Colelitíase; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

No final do século XIV e início do século XX, diversos pesquisadores, como Rugero Oddi e Claude Bernard descreveram detalhes da anatomia biliopancreática e sua fisiologia. Estes estudos culminaram com os trabalhos publicados por Reginald H. Fitz¹ e H. Chiari², que inauguram o estudo da pancreatite aguda e suas complicações. Desde então, considerável

esforço vem sendo empregado no estudo da sua fisiopatologia e em seu tratamento.

Atualmente, a pancreatite aguda é a segunda causa de internação dentre as doenças do trato gastrointestinal, sendo superada apenas pela colelitíase/colecistite nos EUA. Como sua incidência vem aumentando nas últimas décadas e a mortalidade das apresentações mais graves permaneceu inalterada neste mesmo período, o desenvolvimento de novas terapêuticas para a pancreatite aguda deve ser prioridade na pesquisa biomédica.

No presente artigo, serão revisados a etiologia, apresentação clínica, o diagnóstico e o tratamento da pancreatite aguda.

DEFINIÇÃO

Uma reunião de consenso realizada em Atlanta, em 1992³, padronizou a nomenclatura e as definições utilizadas no estudo da pancreatite aguda, que foi definida como um processo inflamatório agudo do pâncreas com envolvimento variável de outros tecidos regionais ou sistemas orgânicos. A pancreatite deve sempre ser considerada aguda, salvo prova em contrário for-

necida por tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) ou colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE).

A pancreatite aguda grave é definida como quadro de pancreatite aguda acompanhada de disfunção orgânica importante e/ou presença de complicações locais (necrose, abscesso ou pseudocisto). Podem também ser utilizados como critérios de pancreatite aguda grave a presença de mais de dois critérios de Ranson ou ainda escore APACHE II maior que 8 (Quad.1).

ETIOLOGIA

A identificação do fator etiológico responsável pela pancreatite aguda é capital no seu tratamento já que este pode determinar o tratamento e sua eliminação pode levar à resolução do quadro ou prevenção de um novo episódio.

Em torno de 75% dos casos são causados por coleditiase ou abuso de álcool. O percentual exato de casos de origem biliar ou causados pelo álcool depende da população estudada. Outros 10% não têm seu fator etiológico bem definido e são considerados idiopáticos.

Os principais fatores etiológicos estão resumidos no Quadro 2.

QUADRO 1. CRITÉRIOS DE ATLANTA PARA DIAGNÓSTICO DE PANCREATITE AGUDA GRAVE.

Falência Orgânica
Choque: pressão sistólica < 90mmHg
Insuficiência pulmonar: pO ₂ < 60 mmHg
Insuficiência renal: creatinina sérica > 2mg/dl
Hemorragia digestiva: > 500 ml / 24h
Complicações Locais
Necrose
Abscesso
Pseudocisto
Fatores Prognósticos Desfavoráveis
3 ou mais critérios de Ranson
APACHE II > 8

MODIFICADO DE: BRADLEY EL 3RD. A CLINICALLY BASED CLASSIFICATION SYSTEM FOR ACUTE PANCREATITIS. SUMMARY OF THE INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ACUTE PANCREATITIS. ATLANTA (GA); SEPTEMBER 11 THROUGH 13, 1992. ARCH SURG. 1993;128:586.

COLELITÍASE

É a causa mais comum de pancreatite aguda⁴. De 3 a 7% dos pacientes com litíase biliar desenvolvem quadro de pancreatite aguda. Este risco é pouco maior em pacientes do sexo masculino e nos casos de cálculos pequenos, menores que 5mm⁵.

Há mais de um século, Eugene Opie sugeriu que a pancreatite seria causada pela impactação de cálculos biliares na ampola de Vater⁶. Duas teorias foram desenvolvidas: a obstrução da papila, pela presença do cálculo ou pelo edema secundário ao trauma de sua passagem pela papila, levaria ao refluxo de bile para do ducto pancreático principal através de um “canal comum”, denominada Opie 1; ou ocorreria obstrução dos ductos pancreáticos diretamente pelo cálculo, sem refluxo biliar, conhecida como Opie 2.

Estudos experimentais em modelos animais mostraram que a infusão de sais biliares nos ductos pancreáticos leva ao desenvolvimento de pancreatite aguda, corroborando os achados de Opie. Acredita-se que a captação destes sais pelas células acinares pancreáticas leve ao aumento do cálcio citoplasmático que, por sua vez, age em vários alvos intracelulares, tais como as mitocôndrias, cujo resultado é necrose celular⁷.

QUADRO 2. PRINCIPAIS FATORES ETIOLÓGICOS DA PANCREATITE AGUDA.

Definidas
Colelitíase
Etilismo
Hipertrigliceridemia
Pós-CPRE
Drogas
Autoimune
Hereditária
Trauma
Infecções
Hipercalcemia
Pós-operatório
Controversas
Disfunção do esfíncter de Oddi
Pancreas divisum

ÁLCOOL

O uso crônico de álcool é uma das principais causas de pancreatite aguda e, certamente, a causa mais comum de sua forma crônica. A fisiopatologia da pancreatite de etiologia alcoólica ainda não é bem conhecida e acredita-se que seja multifatorial. Vários mecanismos foram propostos, tais como espasmo do esfíncter de Oddi, obstrução de ductulos pancreáticos pela precipitação de proteínas no ducto pancreático com formação de plugues, ativação de zimogênios pancreáticos e resposta secretiva exagerada pancreática à colecistoquinina (CCK)⁸.

Como apenas 5 a 10% dos alcoolistas são acometidos pela pancreatite aguda, a presença de fatores genéticos e ambientais é fortemente suspeitada. O tabagismo, mutações nos genes CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) e SPINK1 (*serine protease inhibitor kazal type 1*) e sexo masculino foram identificados como fatores de risco para o desenvolvimento de pancreatite aguda em alcoolistas⁹.

HIPERTRIGLICERIDEMIA

Responde por 2% dos casos. Deve ser suspeitada quando o nível sérico encontra-se acima de 1000mg/dl. Como ocorre rápida queda do nível sérico ainda nos primeiros dias de evolução, a dosagem de triglicerídeos deve ser solicitada para os pacientes com quadro clínico compatível com pancreatite aguda que não apresentem outra causa óbvia¹⁰.

Normalmente, as elevações da amilase e lipase são pouco acentuadas e a evolução clínica é semelhante aos casos de etiologia biliar. O tratamento da dislipidemia previne novos episódios de pancreatite aguda.

PÓS-CPRE

A pancreatite aguda é a complicação mais comum da CPRE, ocorrendo em 5% dos pacientes submetidos ao exame. Como é frequente a elevação assintomática da amilase após a CPRE, só deve ser considerado como caso de pancreatite na presença de dor abdominal típica e elevação de, pelo menos, três vezes dos níveis

séricos de amilase ou lipase¹¹.

DROGAS

O uso de diversas drogas foi relacionado com o desenvolvimento de pancreatite aguda. Foram postulados diversos mecanismos de ação, que podem, inclusive, ocorrer simultaneamente (Quad.3). De uma forma geral, o quadro clínico tende a ser brando, evoluindo com resolução total após a suspensão do fármaco.

AUTOIMUNE

A pancreatite autoimune tem apresentação clínica característica. O quadro é subagudo e os achados clínicos apresentam mais semelhança com os encontrados na pancreatite crônica, tais como dor abdominal de leve a moderada e elevação discreta da amilase e lipase.

Os exames de imagem mostram aumento localizado do pâncreas, geralmente em sua porção cefálica com estenose ou irregularidades no ducto pancreático. Por conta destes achados, a pancreatite autoimune pode ser confundida com tumores pancreáticos. São achados característicos da pancreatite autoimune a elevação dos níveis séricos de IgG4, presença de infiltrado linfoplasmocítico e elevados níveis de IgG4 no tecido pancreático¹².

O tratamento é feito com corticosteroides, com rápida melhora clínica e normalização dos achados tomográficos.

QUADRO 3. DROGAS IMPLICADAS COMO CAUSA DE PANCREATITE AGUDA E SEUS MECANISMOS.

Reação de Hipersensibilidade
5-ASA/Sulfasalazina
Azatioprina
6-mercaptopurina
Metronidazol
Tetraciclina
Metabólito tóxico
Pentamidina
Ácido Valproico
DDI
Hiperglicéridemia
Tiazidicos
Tamoxifeno

HEREDITÁRIA E GENÉTICA

A pancreatite hereditária tem caráter autossômico dominante com penetrância variável e, na maioria dos casos, é decorrente de mutações do gene PRSS1 (protease, serina¹³). Essas mutações levam à conversão prematura do tripsinogênio e autodigestão pancreática, que se manifestam clinicamente através de quadros recidivantes de pancreatite aguda na infância que evoluem para pancreatite crônica. A idade mediana de início dos sintomas é 10 anos. Há risco aumentado de desenvolvimento de câncer pancreático, principalmente se associado a outros fatores de risco como tabagismo e etilismo.

Outros genes implicados na pancreatite aguda são o SPINK1 e gene da fibrose cística (CFTR)¹⁴.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O principal sintoma é dor abdominal, presente em mais de 95% dos pacientes. Geralmente é aguda, de instalação súbita, sem pródromos, localizada na porção superior do abdome, com irradiação dorsal e de intensidade moderada a forte, apresentando piora com a alimentação ou uso de álcool. Nos casos de etiologia biliar, a dor tende a ser mais localizada no hipocôndrio direito e pode ter início mais gradual, já que se confunde com a cólica biliar.

A dor é acompanhada, em 90% dos casos, de náuseas e vômitos, que podem ser incoercíveis.

Os achados do exame físico são proporcionais à gravidade do quadro de pancreatite. O exame abdominal mostra dor em hipocôndrio direito e/ou epigástrico com defesa muscular, mas raramente com descompressão dolorosa. Pode haver distensão abdominal e diminuição da peristalse em decorrência do íleo adinâmico determinado pelo processo inflamatório pancreático. Taquicardia e hipotensão variáveis são decorrentes da hipovolemia secundária ao sequestro de líquido.

Alguns achados são específicos de algumas complicações da pancreatite aguda. Alterações da ausculta pulmonar podem ser indicativas do

derrame pleural, comumente à esquerda, que pode acompanhar os casos de maior gravidade. A presença de equimose em flanco esquerdo (sinal de Gray-Turner) ou na região periumbilical (sinal de Cullen) são indicativos de hemorragia retroperitoneal que pode ocorrer em casos de pancreatite grave.

EXAMES LABORATORIAIS

Os principais achados laboratoriais são leucocitose e hiperglicemia moderada como resultado da resposta inflamatória sistêmica. Há também elevação discreta das transaminases. Caso haja elevação significativa de ALT (acima de 150 UI/l), a etiologia biliar deve ser fortemente suspeitada¹⁵.

Os principais exames laboratoriais no diagnóstico da pancreatite são as dosagens de amilase e lipase séricas.

A hiperamilasemia é o marcador clássico da pancreatite. Apresenta alta sensibilidade, mas é pouco específica, já que em diversas situações – tais como insuficiência renal, parotidite, após a realização de CPRE, perfuração esofágica e gravidez – pode haver aumento de amilase sem a presença de pancreatite. Normalmente, a hiperamilasemia é discreta não ultrapassando três vezes o valor normal. Mesmo nos pacientes com pancreatite aguda, a dosagem de amilase pode estar normal em alguns casos particulares: diagnóstico tardio, já que os níveis de amilase tendem a se normalizar após alguns dias de evolução; hipertrigliceridemia; e surtos de agudização de pancreatite crônica em decorrência de insuficiência do parênquima pancreático cronicamente inflamado.

A dosagem da lipase sérica é considerada o exame laboratorial primário para o diagnóstico de pancreatite, já que apresenta alta sensibilidade e especificidade e se mantém elevado por vários dias, superando assim a dosagem de amilase como exame diagnóstico.

EXAMES RADIOLÓGICOS

A tomografia computadorizada helicoidal é o exame central na avaliação da pancreatite

aguda. Sua realização está indicada nos casos de apresentações graves e nas pancreatites leves que não apresentam melhora após vários dias de tratamento clínico, já que permite a confirmação do diagnóstico, diagnóstico de complicações como necrose pancreática ou coleções e avaliação prognóstica (ver adiante).

Os principais achados tomográficos são aumento do órgão, borramento da gordura peripancreática. O uso de contraste venoso permite a identificação de áreas hipocaptantes no parênquima pancreático que são sugestivas de necrose.

Outros exames complementares que podem ser empregados são a colangiorrressonância, indicada na avaliação dos casos em que há icterícia associada ou suspeita de coledocolitíase não demonstrada por outros exames ou a ultrasonografia endoscópica que pode ser empregada nos pacientes com contraindicação à realização de colangiorrressonância e naqueles em que a ressonância não foi conclusiva.

AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE

A determinação da gravidade da pancreatite no momento do seu diagnóstico é fundamental no seu tratamento, já que permite a identificação precoce das complicações, a triagem de pacientes para tratamento em Terapia Intensiva e baliza decisões terapêuticas.

Como as dosagens de amilase e lipase séricas têm baixa correlação com a gravidade da doença e a avaliação de clínica tem baixa sensibilidade na identificação das apresentações graves, diversas outras formas de avaliação mais objetivas foram desenvolvidas, podendo ser divididas em escores clínico-laboratoriais, exames laboratoriais e exames radiológicos.

Os critérios de Ranson (Tab.1) foram o primeiro escore largamente utilizado na pancreatite aguda. Inicialmente desenvolvido para avaliação da pancreatite alcoólica, foi modificado posteriormente para o uso também nos casos de etiologia biliar. A presença de mais de dois critérios define o caso como grave com sensibilidade de 40% a 88%, especificidade

de 43% a 90% e valor preditivo negativo em torno de 90%¹⁷. Como principais desvantagens temos a necessidade de avaliação por 48 horas e a relativa baixa sensibilidade e especificidade. Seu principal valor é na exclusão da presença de pancreatite grave, graças ao seu alto valor preditivo negativo.

A escala de APACHE II é um escore clínico amplamente utilizado na avaliação de gravidade em pacientes críticos. Inclui uma extensa lista de parâmetros fisiológicos e laboratoriais, idade, *status* neurológico e presença de comorbidades. Valores acima de 8 são muito sugestivos de doença grave. A reavaliação do escore diariamente pode ser utilizada como parâmetro de resposta ao tratamento clínico¹⁸. A principal desvantagem do APACHE II é sua complexidade e pouca praticidade.

Como a definição de pancreatite aguda grave prevê a presença de disfunção orgânica, escores utilizados na avaliação de falência orgânica também podem ser utilizados no acompanhamento do tratamento, tais como o Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA) e o Multiple Organ Dysfunction Score (MODS).

Como a presença de necrose pancreática é um dos fatores prognósticos mais importantes na pancreatite aguda grave e a TC é considerada como padrão ouro no seu diagnóstico, o uso da TC de abdome como indicador da gravidade da pancreatite foi estudado por Balthazar. Inicial-

TABELA 1. CRITÉRIOS DE RANSON PARA PANCREATITE AGUDA.

Na admissão
Idade > 55 anos
Leucometria > 16.000 /ml
Glicose > 200 mg/dl
LDH > 350 UI/l
TGO > 250 U/dl
Primeiras 48h
Queda do hematócrito > 10%
Aumento da BUN > 5 mg/dl
Cálcio sérico < 8 mg/dl
PaO ₂ < 60 mmHg
Déficit de base > 4 mEq/l
Sequestro líquido estimado: 6.000 ml

mente, foi descrito o primeiro escore, conhecido informalmente como escore de Balthazar. A presença de escores D ou E acarretavam em mortalidade superior a 13%, enquanto os classificados como A, B ou C apresentavam mortalidade mínima. Posteriormente, foi descrito o *CT Severity Index (CTSI)*, em que a extensão da necrose eram somados aos achados iniciais e resultava em um escore numérico (Tab.2)¹⁹. Valores de CTSI superiores a 5 são considerados sugestivos de pancreatite grave, apresentando risco 8 vezes maior de morte, 17 vezes maior de internação prolongada e 10 vezes maior de necessidade de necrossectomia, quando comparados a pacientes com CTSI menor ou igual a 5.

Como a presença de necrose pode ocorrer após alguns dias do início do quadro, o CTSI pode subestimar a gravidade da pancreatite na apresentação.

Alguns marcadores laboratoriais também podem ser empregados na tentativa de prognosticar os casos de pancreatite. Destes, o mais utilizado é a dosagem de proteína C reativa. Utilizando o valor de corte de 150mg/l, apresenta sensibilidade e especificidade de, aproximadamente, 80% quando dosado após 48h do início do quadro clínico²¹.

Outros marcadores que também podem ser utilizados são a procalcitonina sérica, interleucina-6, interleucina-8, fosfolipase A2, peptídeo ativador do tripsinogênio urinário e elastase leucocitária.

TRATAMENTO

A base do tratamento é o suporte clínico e a suspensão da ingesta oral, já que ainda não há tratamento específico para a pancreatite. Este suporte clínico consiste em manutenção da perfusão tecidual através de reposição volêmica vigorosa e manutenção da saturação de oxigenação, analgesia e suporte nutricional.

Pacientes com pancreatite aguda geralmente apresentam hipovolemia importante secundária ao sequestro de líquido, necessitando de hidratação volêmica agressiva para melhorar a

perfusão tecidual pancreática e tentar evitar o desenvolvimento de necrose pancreática e prevenir a evolução para formas graves. Como não há como antecipar as necessidades de reposição volêmica, os pacientes devem ser monitorados continuamente para avaliar a efetividade do tratamento. Os critérios utilizados são o hematócrito, débito urinário, frequência cardíaca, azotemia e turgor cutâneo. No caso de pacientes com comorbidades como insuficiência renal ou cardiopatias, pode ser necessária a utilização de monitorização invasiva.

Também com o objetivo de manter a oxigenação tecidual, todos os pacientes devem ser monitorados através de oximetria de pulso objetivando uma saturação arterial de oxigênio acima de 95%.

A analgesia também é essencial, sendo classicamente utilizados opioides parenterais, como a morfina e a meperidina, sendo ainda controversa qual a melhor opção de droga.

A utilização de decompressão gástrica através de cateter nasogástrico, antes parte integral do tratamento inicial da pancreatite aguda, deve ser reservada aos casos de vômitos incoercíveis ou distensão abdominal importante secundário ao íleo adinâmico.

A maioria dos pacientes apresenta quadro de pancreatite aguda leve que responde satisfatoriamente ao tratamento clínico, com resolução dos sintomas e normalização dos níveis séricos de amilase e lipase. Nestes pacientes, é reiniciada a dieta com líquido sem resíduos, e evoluída progressivamente para evitar dor pós-prandial e recidiva da pancreatite.

Nos casos de pancreatite de etiologia biliar, estes pacientes devem ser submetidos à colecistectomia com colangiografia videolaparoscópica precoce, logo após a normalização da amilase e melhora dos sintomas²².

A pancreatite aguda grave (PAG) deve ser tratada, inicialmente, com medidas gerais de suporte já descritas, idealmente em unidade de terapia intensiva.

Como a PAG determina um estado catabólico importante e antecipado um longo período

sem ingesta oral, é fundamental o planejamento de suporte nutricional adequado. Classicamente, o suporte nutricional destes pacientes era realizado através de nutrição parenteral total (NPT). No entanto, estudos prospectivos randomizados demonstraram que pacientes que receberam dieta enteral através de cateter nasojejunal apresentaram menos complicações infecciosas e menor mortalidade²². Tais resultados levaram à adoção da dieta enteral como primeira opção na PAG nas recomendações de diversas Sociedades Médicas.

Outra área de controvérsia é o uso profilático de antibióticos. Diversos estudos foram desenvolvidos com resultados conflitantes em relação à eficácia na prevenção da necrose infectada. Recentemente dois estudos multicêntricos e duplo-cegos foram realizados utilizando profilaxia com ciprofloxacino com metronidazol em um estudo e meropenem no outro^{23, 24}. Ambos não identificaram vantagem no uso profilático de antibióticos. No entanto, meta-análise realizada pela *Cochrane Collaboration*²⁵ mostrou vantagem na utilização de antibióticos, com diminuição da mortalidade, ainda que não tenha havido diminuição na taxa de necrose pancreática infectada.

Apesar do tratamento inicial da PAG ser conservador, em casos particulares de pancreatite biliar pode ser necessário o emprego precoce de tratamento invasivo.

Nos casos de PAG associada à coledocolitíase, há controvérsia na indicação precoce de CPRE com papilotomia e extração de cálculos. Os que defendem seu uso acreditam que possa prevenir ou tratar possível colangite ou, ainda, evitar o desenvolvimento de falência orgânica. Estas hipóteses foram testadas em diversos estudos que mostraram que a CPRE não levou à diminuição da mortalidade, mas apresentaram dados discordantes em relação ao impacto da CPRE na diminuição da morbidade²⁶.

A principal complicação da PAG é o desenvolvimento de infecção nas áreas de necrose pancreática. Ela ocorre em 10% a 50% dos pacientes com necrose pancreática, geralmente

após 3 a 4 semanas após o início do quadro clínico. Deve ser suspeitada nos pacientes com necrose pancreática que não apresentem melhora clínica após três semanas de tratamento. O diagnóstico é feito através de punção com agulha fina (PAF) guiado por TC.

Há inúmeras abordagens descritas para o tratamento da necrose infectada, desde tratamento conservador com antibióticos, tratamento com colocação de drenos percutâneos, até cirurgia minimamente invasiva através de cirurgia endoscópica transgástrica e utilização de nefroscópio rígido. No entanto, o tratamento padrão ainda é a cirurgia aberta. Há controvérsias quanto ao momento ideal da intervenção e as técnicas operatórias empregadas.

Estudos publicados nos anos 1990 mostraram que o adiamento da intervenção cirúrgica levou a quedas expressivas da mortalidade quando comparadas à cirurgia precoce (27% versus 65%), o que levou à recomendação que os pacientes com PAG sejam submetidos à cirurgia apenas após a 3^a/4^a semanas do início dos sintomas²⁷.

Diversas técnicas foram descritas para o tratamento da necrose pancreática. Em todas, o objetivo é o controle do foco infeccioso através da remoção do tecido necrótico, preservação do tecido pancreático normal e drenagem do exsudato inflamatório e debrís.

Na necrossectomia com tamponamento e relapatomias programadas, é realizada ressecção do tecido necrótico, drenagem de exsudato e debrís e relaparotomias a cada dois dias até que a cavidade seja considerada saneada e, finalmente, fechada com drenos na loja pancreática.

Outra técnica utilizada é a necrossectomia com lavagem peritoneal. Após a necrossectomia, são colocados drenos calibrosos na loja pancreática que são utilizados para irrigação contínua.

CONCLUSÃO

Apesar da maioria dos casos de pancreatite aguda ter evolução favorável, todos devem ser avaliados através dos escores clínicos disponíveis para identificação precoce dos pacientes

com potencial de evolução desfavorável. O tratamento inicial é conservador, devendo a cirurgia ser reservada aos casos de necrose pancreática infectada.

O uso profilático de antibióticos nos pacientes com necrose pancreática e o emprego precoce da CPER nos casos de pancreatite biliar ainda são controversos e aguardam novos estudos para esclarecer seu papel no tratamento da pancreatite aguda.

REFERÊNCIAS

1. Fitz RH. The symptomatology and diagnosis of diseases of the pancreas. *Proc N Y Path Soc.* 1898;43:1-26.
2. Chiari H. Ueber die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas [On autodigestion of the human pancreas]. *Z Helik.* 1896;17:1.
3. Bradley EL 3th. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta (GA), September 11 through 13, 1992. *Arch Surg.* 1993; 128:586.
4. W. Steinberg, S. Tenner. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 1994;330:1198-1210.
5. Diehl AK, Holleman DR Jr, Chapman JB, Schwesinger WH, Kurtin WE. Gallstone size and risk of pancreatitis. *Arch Intern Med.* 1997;157:1674-78.
6. Opie EL. The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. *Am J Med Sci.* 1901;121:27-43.
7. Vaquero E, Gukovsky I, Zaninovic V, Gukovskaya A, Pandolfi S. Localized pancreatic NF- κ B activation and inflammatory response in taurocholate-induced pancreatitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2001;280: G1197-G1208.
8. Yadav D, Papachristou GI, Whitcomb DC. Alcohol-associated pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007;36:219-38.
9. Whitcomb DC. Genetic polymorphisms in alcoholic pancreatitis. *Dig Dis.* 2005;23:247-54.
10. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:2134-9.
11. Cooper ST, Slivka A. Incidence, risk factors, and prevention of post-ERCP pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007;36:259-76.
12. Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, *et al.* Clinical difficulties in the differentiation of autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2694-9.
13. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, *et al.*: Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nat Genet.* 1996; 14:141.
14. Witt H, Luck W, Hennies HC, *et al.*: Mutations in the gene encoding the serine protease inhibitor, kazal type 1 are associated with chronic pancreatitis. *Nat Genet.* 2000; 25:213.
15. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 1994;89:1863-6.
16. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974; 139: 69-81.
17. Steinberg WM. Predictors of severity of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:849.
18. Domínguez-Muñoz JE, Carballo F, García MJ, *et al.* Evaluation of the clinical usefulness of APACHE-II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: A multicenter study. *Pancreas.* 1993; 8:682.
19. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, *et al.* Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990; 174:331.
20. Mayer AD, McMahon MJ, Bowen M, *et al.* C reactive protein: an aid to assessment and monitoring of acute pancreatitis. *J Clin Pathol.* 1984; 37:207.
21. Heinrich S, Schäfer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg.* 2006;243: 154-68.
22. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg.* 2008;143:1111-17.
23. Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, Maier L, Malfertheiner P, Goebell H, Beger HG. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology.* 2004;126:997-1004.
24. Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T, Imrie CW, Johnson CD, Knaebel HP, Laterre PF, Maravi-Poma E, Kissler JJ, Sánchez-García M, Utzolino S.

Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg.* 2007;245:674-83.

25. Villatoro E, Bassi C, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;CD002941.
26. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van der Heijden GJ, Van Erpecum KJ, Gooszen HG. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus conservative management in acute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg.* 2008;247:250-57.
27. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, Carter R, Di Magno E, Banks PA, Whitcomb DC, Dervenis C, Ulrich CD, Satake K, Ghaneh P, Hartwig W, Werner J, McEntee G, Neoptolemos JP, Büchler MW. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. *Pancreatology.* 2002;2: 565-73.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a pancreatic inflammation that can determine syndrome of systemic inflammatory response promoting mortality and morbidity in 20% of patients. Cholelithiasis and ethylism are the most frequent causes. Presentations are normally mild and treated with clinical support. Hard cases need special care and chirurgical intervention. The use of prophylatic antibiotal therapy and the use of CPRE, in cases of biliar etiology, the uses are still under question.

KEYWORDS: Acute pancreatitis; Cholelithiasis; Treatment.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

IVAN MATHIAS

Professor Associado da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ;
Chefe da Divisão de Cirurgia Ambulatorial da Policlínica Piquet Carneiro da UERJ;
Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Artigo 1: Diagnóstico por imagem no abdome agudo Não Traumático

ALEXANDRA MARIA VIEIRA MONTEIRO

Mestre e Doutora em Medicina/UFRJ;
Professora Adjunta de Radiologia na Graduação e no Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas/UERJ.

CLÁUDIO MÁRCIO AMARAL DE OLIVEIRA LIMA

Aluno do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas/UERJ;
Médico radiologista do Hospital Naval Marcílio Dias (HNMD).

ÉRICA BARREIROS RIBEIRO

Médica radiologista do Hospital Naval Marcílio Dias (HNMD).

ARTIGO 2: O USO DA LAPAROSCOPIA NO ABDOME AGUDO

MARCOS B. PITOMBO

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;
Doutor em Cirurgia Abdominal/UFRJ.
Chefe do Departamento de Cirurgia Geral, Faculdade de Ciências Médicas/UERJ.

MARIA CRISTINA A. MAYA

Mestre e Doutora em Cirurgia Abdominal/UFRJ;
Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral,

Faculdade de Ciências Médicas/UERJ.

MARCO ANTONIO C. GUIMARÃES-FILHO

Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ANDRÉ DE SOUZA MELGAÇO

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;
Doutor em Cirurgia Abdominal/UFRJ;
Vice-diretor da Faculdade de Ciências Médicas/
UERJ.

ARTIGO 3: Apendicite Aguda

ROBERTO GARCIA DE FREITAS

Professor Associado do Departamento de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;
Livre-Docente em Cirurgia Geral/UERJ;
Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;
Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do HUPE/
UERJ.

MARCOS BETTINI PITOMBO

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia Geral. Doutor em Cirurgia Geral/UFRJ;
Chefe do Departamento de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;

Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

MARIA CRISTINA ARAÚJO MAYA

Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral;
Doutora em Cirurgia Geral/UFRJ;
Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;

Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

PAULO ROBERTO FALCÃO LEAL

Professor Assistente do Departamento de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;

Chefe da UDA de Cirurgia Oncológica do HUPE/
UERJ.

ARTIGO 4: : COLECISTITE AGUDA — DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

MARIA CRISTINA ARAÚJO MAYA

Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral. Doutora em Cirurgia Geral/UFRJ.

Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral da FCM – UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

ROBERTO G. FREITAS

Professor adjunto de Cirurgia Geral da UERJ.
Mestre em Cirurgia Geral pela UFF. Livre Docente pela UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

MARCOS BETTINI PITOMBO

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia Geral. Doutor em Cirurgia Geral pela UFRJ. Chefe do Departamento de Cirurgia Geral da FCM – UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

ANDRÉ RONAY

Médico do Hospital Universitário Pedro Ernesto e da Secretaria Municipal de Saúde.

ARTIGO 5: PANCREATITE AGUDA: ETIOLOGIA, APRESENTAÇÃO CLÍNICA E TRATAMENTO

MARCO ANTONIO CORREA GUIMARÃES-FILHO

Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ).

Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF)

Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC).

MARIA CRISTINA ARAÚJO MAYA

Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral. Doutora em Cirurgia Geral pela UFRJ.

Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral da FCM – UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

PAULO ROBERTO FALCÃO LEAL

Professor Assistente de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica pela Universidade Federal Fluminense

Chefe da Unidade Docente Assistencial de Cirurgia Oncológica HUPE-UERJ

Médico do Instituto Nacional do Câncer

ANDRÉ DE SOUZA MELGAÇO

Vice-Diretor da Faculdade de Ciências Médicas,
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia
e Membro Titular do Colégio Brasileiro de
Cirurgiões.

ARTIGO 6: ISQUEMIA MESENTÉRICA

CARLOS EDUARDO VIRGINI-MAGALHÃES

Professor Doutor e Coordenador da Disciplina de
Cirurgia Vascular, Membro Titular da Sociedade
Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular.

MONICA ROCHEDO MAYALL

Médica Residente de Cirurgia Endovascular do
HUPE-UERJ.

ARTIGO 7: ABDOME AGUDO GINECOLÓGICO

MARCO AURELIO PINHO DE OLIVEIRA

Prof. Adjunto e Chefe da Disciplina de Ginecologia
da FCM/UERJ
Chefe do Ambulatório de Endometriose do
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Vice-Presidente da Sobracil-RJ
Vice-Presidente da Comissão de Endoscopia
Ginecológica da FEBRASGO

LUIZ AUGUSTO HENRIQUE MELKI

Prof. Adjunto da Disciplina de Ginecologia da
FCM/UERJ
Chefe do Setor de Histeroscopia do Hospital
Universitário Pedro Ernesto

RITA DE CÁSSIA SEVERINO TAVARES

Ginecologista com TEGO e título de
vidolaparoscopia pela FEBRASGO
Pós-graduação em Saúde Pública pela Escola de
Saúde Pública “Dr. Jorge David Nasser” / SES-MS

ARTIGO 8: URGÊNCIAS EM CIRURGIA ONCOLÓGICA ABDOMINAL PARA O CIRURGIÃO GERAL

PAULO ROBERTO FALCÃO LEAL

Professor Assistente de Cirurgia Geral do Hospital
Universitário Pedro Ernesto – UERJ
Mestre em Cirurgia Gastroenterológica pela
Universidade Federal Fluminense
Chefe da Unidade Docente Assistencial de Cirurgia
Oncológica HUPE-UERJ
Médico do Instituto Nacional do Câncer.

ROBERTO G. FREITAS

Professor adjunto de Cirurgia Geral da UERJ.
Mestre em Cirurgia Geral pela UFF. Livre Docente
pela UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de
Cirurgiões.

CARLOS B. COLA

Médico do Departamento de Cirurgia Geral do
Hospital Universitário Pedro Ernesto.

MARCO A. CORREA GUIMARÃES-FILHO

Médico do Departamento de Cirurgia Geral do
Hospital Universitário Pedro Ernesto