

## Pancreatite aguda biliar: um estudo de coorte prospectivo<sup>1</sup>

Alessandro B. Osvaldt<sup>2</sup>, Priscila Viero<sup>3</sup>, Mário Sérgio T. B. da Costa<sup>2</sup>, Vivian P. Bersch<sup>2</sup>, Luiz Roberto Wendt<sup>2</sup>, Luiz Rohde<sup>4</sup>

**OBJETIVO:** A pancreatite aguda biliar (PAB) é uma doença com morbidade e mortalidade elevadas mas pouco estudada no Brasil. O objetivo deste trabalho é detalhar o diagnóstico diferencial etiológico, a gravidade e o tratamento da PAB no Hospital de Clínicas de Porto Alegre em 1999.

**MATERIAIS E MÉTODOS:** Foram avaliados em estudo de coorte, prospectivo, todos os pacientes com amilase superior a 440 mg/dl e incluídos 65 (78,4%) que apresentavam PAB. Esta amostra foi submetida à determinação de gravidade pelos critérios de Ranson biliar, Glasgow modificado, APACHE-II e APACHE-O e acompanhada durante a evolução da doença.

**RESULTADOS:** Doze pacientes (18,5%) apresentaram evolução clínica com 19 complicações. As sistêmicas foram: falência renal (n = 4), insuficiência respiratória (n = 3), choque (n = 3) e sepse por colangite (n = 1). As complicações locais foram: coleções líquidas peripancreáticas (n = 3), necroses pancreáticas (n = 3), pseudocisto pancreático (n = 1), fístula pancreática (n = 1). Houve apenas uma morte relacionada a infarto agudo do miocárdio e hipocalcemia refratária. Os critérios prognósticos, conforme o número de parâmetros positivos, apresentaram um risco relativo que variou de 4,7 a 11,2, sensibilidade de 33,3% a 83,3%, especificidade de 79,2% a 98,1%, valor preditivo positivo de 45,0% a 83,3%, valor preditivo negativo de 86,4% a 95,5% e acurácia de 78,5% a 89,6%. Isoladamente, os parâmetros que apresentaram correlação com a gravidade foram leucograma >18000/mm<sup>3</sup>, LDH >400 UI/L, queda ≥10% hematócrito, cálcio sérico <8 mg/dL, aumento do nitrogênio uréico >2 mg/dL, AST >200 mg/dL, LDH >600 UI/L, leucograma >15000 mm<sup>3</sup>, uréia >45 mg/dL, pH arterial ≤7,33 ou ≥7,49, creatinina ≤0,6 ou ≥1,4, Ht ≤30 ou ≥45,9, leucócitos ≤ 3 ou ≥14,9 (mil).

**CONCLUSÕES:** Os critérios de Ranson, Glasgow, APACHE-II e APACHE-O apresentam boa sensibilidade e especificidade. O manejo da PAB deve ser revisto a partir de protocolos institucionais multidisciplinares.

**Unitermos:** Pancreatite aguda; biliar; gravidade; prognóstico.

### Acute biliary pancreatitis: a prospective cohort study

**OBJECTIVE:** Acute biliary pancreatitis (ABP) is a disease with high morbidity and mortality rates but poorly studied in Brazil. Our objective was to describe the differential diagnosis for the etiology of ABP and assess the severity and treatment of the disease

<sup>1</sup> Apresentado no Congresso Mundial da Associação Hepato-Bilio-Pancreática, Maio, 2000, Brisbane, Austrália.

<sup>2</sup> Cirurgiã(o), Grupo de Vias Biliares e Pâncreas, Serviço de Cirurgia Geral, Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Correspondência: Dr. Alessandro Bersch Osvaldt, Rua Gonçalo de Carvalho 434/601, CEP 90035-170, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone +55-51-3311.4891; fax: +55-51-3222.7687; e-mail: osvaldt@zaz.com.br

<sup>3</sup> Médica.

<sup>4</sup> Grupo de Vias Biliares e Pâncreas, Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Departamento de Cirurgia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Pós-graduação em Cirurgia: mestrado e doutorado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre, in 1999.

**MATERIALS AND METHODS:** We carried out a cohort, prospective study in 65 (78.4%) patients who presented amylase greater than 440 mg/dl and acute biliary pancreatitis (ABP). We assessed biliary Ranson scores, modified Glasgow scores, APACHE-II and APACHE-O of our population in order to determine the severity of the disease. These scores and values were followed-up during the evolution of the disease.

**RESULTS:** Twelve patients presented clinical evolution of the disease. The systemic complications were kidney failure (n=4), respiratory failure (n=3), shock (n=3), and sepsis associated with cholangitis (n=1). The local complications, in turn, were peripancreatic fluid collection (n=3), pancreatic necroses (n=3), pancreatic pseudocyst (n=1), and pancreatic fistula (n=1). There was only one case of death, which occurred due to acute myocardial infarction and refractory hypocalcemia. The prognostic criteria, according to the number of positive parameters, indicated relative risk (RR) from 4.7 to 11.2, sensitivity from 33.3% to 83.3%, specificity from 79.2% to 98.1%, positive predictive value from 45.0% to 83.3%, negative predictive value from 86.4% to 95.5%, and accuracy from 78.5% to 89.6%. The parameters that presented a separate correlation with severity were white blood cell count >18,000/mm<sup>3</sup>, LDH >400 UI/l, 10% decrease in hematocrit levels, serum calcium levels <8 mg/dl, increase in urea nitrogen levels >2 mg/dl, AST >200 mg/dl, LDH >600 UI/l, white cell count >15,000/mm<sup>3</sup>, urea >45 mg/dl, arterial pH ≤7.33 or ≥7.49, creatinine levels ≤0.6 or ≥1.4, hematocrit levels ≤30 or ≥45,9, white cell count ≤3,000 or ≥14,900.

**CONCLUSION:** biliary Ranson scores, modified Glasgow scores, APACHE-II and APACHE-O presented good sensitivity and specificity. Multidisciplinary protocols should be implemented in order to achieve optimal treatment results.

*Key-words:* Severity; acute pancreatitis; biliary pancreatitis.

Revista HCPA 2001;21(1):28-36

## Introdução

A pancreatite aguda biliar (PAB) é um processo inflamatório agudo do pâncreas relacionado com a presença ou a passagem de cálculo no colédoco distal (1), causando obstrução temporária ou persistente ao fluxo de bile. Na maioria das vezes, a fonte litiasica é a vesícula, ou a própria via biliar em pacientes previamente colecistectomizados. O barro biliar também pode causar pancreatite aguda (2,3). A morbidade da pancreatite aguda é alta, ao redor de 25%, e a mortalidade geral situa-se entre 6 a 10% (4,5).

O prognóstico de gravidade na pancreatite aguda foi inicialmente descrita por Ranson et al (6), em seguida reformulado para melhor prever a gravidade na PAB (7). A partir deste estudo, outros critérios foram avaliados, como os de Glasgow (8) e APACHE-II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) (9).

Alguns autores propuseram o acréscimo, às variáveis de APACHE-II, de 1 ponto para índice de massa corporal (IMC) entre 25-30, e de 2 pontos, quando IMC >30, formando o APACHE-O. Este critério aumenta a acurácia quando comparado ao APACHE-II (10,11). Entretanto, não há um método preditivo de aplicabilidade fácil e rápida.

O tratamento inicial é de suporte clínico. A colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER) com papilotomia tem sido indicada nas primeiras 72 horas do início dos sintomas nos casos graves, quando há evidência clínica ou laboratorial de obstrução biliar, e nos pacientes colecistectomizados. Passado o quadro agudo, a colecistectomia videolaparoscópica deve ser realizada durante a mesma internação (12).

No nosso meio, os estudos relativos à pancreatite aguda biliar são poucos. São raras as publicações sobre a prevalência etiológica dos casos de pancreatite, da apresentação inicial

(laboratorial e de imagem), do tratamento implementado e da evolução clínica dos pacientes. Nos últimos 5 anos, somente 2 artigos completos foram publicados na literatura brasileira (13,14) e, mesmo assim, abordando aspectos isolados.

O objetivo deste estudo é apresentar uma coorte prospectiva, enfocando desde a epidemiologia até os fatores prognósticos, as causas de morbimortalidade e as intervenções terapêuticas dos pacientes tratados por PAB no Hospital de Clínicas de Porto Alegre no ano de 1999.

## Materiais e métodos

A população estudada foi composta por todos os pacientes com amilase superior a 440 mg/dL, internados ou avaliados na emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (tabela 1) no ano de 1999. Deste total, compuseram a amostra 88 pacientes consecutivos com diagnóstico de pancreatite aguda, dos quais 69 (78,4%) apresentavam etiologia biliar conforme

os critérios de inclusão descritos a seguir.

O diagnóstico de PAB foi estabelecido na presença de: quadro clínico compatível, caracterizado por dor em abdômen superior associada a náuseas e vômitos; amilase superior a 660 UI/L (3 vezes acima do valor superior normal) e ecografia abdominal com colelitíase, coledocolitíase ou barro biliar. Nos casos em que a ultra-sonografia foi negativa, os pacientes foram incluídos no estudo quando apresentavam alanina aminotransferase (ALT) acima de 100 mg/dL (15,16).

Foram excluídos do estudo os pacientes com pancreatite aguda que apresentavam pancreatite crônica, alcoolistas, portadores de doença metabólica (hipertrigliceridemia, hipercalcemia) e aqueles que não concluíram a avaliação dos parâmetros prognósticos. Dos 69 pacientes com PAB, quatro foram excluídos porque não completaram a avaliação de gravidade por transferência a outro hospital ou por fuga do serviço de Emergência.

Os 65 pacientes restantes foram submetidos à coleta de sangue para hemograma

**Tabela 1.** Diagnóstico diferencial das hiperamilasemias

Etiologia	n	%
Pancreatite biliar	69	43,5
Neoplasia <sup>a</sup>	15	9,4
SIDA <sup>b</sup>	12	7,5
Sepse	8	5,0
Pancreatite alcoólica	7	4,4
Pancreatite por drogas <sup>c</sup>	4	2,5
Pancreatite idiopática	4	2,5
Insuficiência renal	4	2,5
Pancreatite pós-CPER	4	2,5
Outras causas <sup>d</sup>	32	20,2
Total	159	100

<sup>a</sup> Sítios primários: colangiocarcinoma, pâncreas, estômago, ovário; <sup>b</sup> engloba também doenças relacionadas à infecção pelo HIV como toxoplasmose, tuberculose, pneumocistose; <sup>c</sup> corticóide, hidroclorotiazida, pentamidina; <sup>d</sup> colangite, complicações da colecistectomia videolaparoscópica, caxumba, cetoacidose diabética, áscaris lumbricóides, choque, fibrose cística, diabetes melito tipo I, deficiência de alfa 1 antitripsina, colangite esclerosante primária, hipertrigliceridemia, isquemia intestinal aguda, parotidite, estromboloidíase, transplante hepático.

e dosagens séricas de uréia, lipase, ALT, AST, glicose e LDH em 24 horas, hemograma e dosagens de amilase, lipase, LDH, glicose, albumina, creatinina, uréia, sódio, potássio, cálcio, gasometria arterial nas primeiras 48 horas. Foram igualmente aferidas as medidas de temperatura, pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, além do peso e altura. O valor do nitrogênio uréico foi obtido pelo produto da uréia sérica multiplicada pelo fator de correção 0,467.

A tomografia abdominal computadorizada com contraste foi realizada quando na evolução do quadro agudo não houve melhora após as medidas terapêuticas iniciais ou quando a ecografia demonstrou alguma complicação local da pancreatite aguda.

A partir destes dados, 48 horas após a admissão, cada paciente foi classificado quanto aos critérios prognósticos. Foram considerados como tendo PAB grave (PABG), quando apresentaram 3 ou mais parâmetros positivos de Ranson para etiologia biliar ou Glasgow modificado e com escore igual ou superior a 8 para o APACHE-II e APACHE-O.

Conforme a evolução clínica, os pacientes foram classificados como portadores de pancreatite aguda biliar complicada (PABC) ou não-complicada (PABnC). A pancreatite aguda foi considerada complicada quando ocorreu comprometimento pancreático na forma de coleção líquida peripancreática, necrose, pseudocisto ou abscesso, ou quando houve falência de órgãos ou sistemas: respiratória ( $\text{PaO}_2 \leq 60$  mmHg), choque (pressão arterial sistólica  $< 90$  mmHg), renal (creatinina  $> 2,0$  mg/dl após rehidratação) e gastrointestinal (sangramento digestivo  $> 500$  ml/24 h), conforme os critérios de Atlanta, 1992 (16).

O tratamento foi individualizado. A CPER foi realizada, quando possível, em todos os pacientes no primeiro horário disponível após a internação. Foi o tratamento único nos casos com colecistectomia prévia e com risco anestésico proibitivo. A colecistectomia videolaparoscópica foi indicada na mesma admissão hospitalar, exceto nos casos com complicações locais, quando o tratamento laparoscópico não estaria indicado.

Este protocolo foi aprovado pela Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde do Grupo de

Pesquisa e Pós-graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, e os pacientes incluídos manifestaram concordância por escrito na forma de um termo de consentimento informado.

## Resultados

Dos 65 pacientes com PAB, 51 (78,5%) eram do sexo feminino e 14, do sexo masculino (3,6F/1M). Os pacientes eram predominantemente brancos ( $n = 54$ ; 83,1%); além de negros ( $n = 7$ ; 10,8%) e mulatos ( $n = 4$ ; 6,2%). A idade média foi de  $52,3 \pm 19,2$  anos. Não houve diferença entre os grupos com PABC e PABnC para estas características.

A apresentação clínica foi de dor abdominal, localizada no abdômen superior (em faixa) em 35 pacientes (53,8%), no epigástrico em 19 (29,2%) e no hipocôndrio direito em 11 (16,5%). Destes, em 38 (58,5%), a irradiação dorsal esteve presente. Náuseas e vômitos ocorreram em 51 (78,5%) dos pacientes. Nove pacientes (13,8%) evoluíram com quadro clínico de colangite, que não foi determinante de doença complicada ( $P = 0,30$ ), exceto em três pacientes, dos quais um apresentou choque por sepse biliar. O tempo médio de internação foi de  $14,1 \pm 10,5$  dias, sendo maior nos pacientes com PABC ( $27,1 \pm 16,3$  dias) do que nos com PABnC ( $11,2 \pm 5,6$  dias) ( $P < 0,001$ ).

Dezenove pacientes sabiam ser portadores de colelitíase há pelo menos um mês. Em cinco pacientes, o quadro de PAB foi recorrente. Onze pacientes (16,9%) haviam sido submetidos à colecistectomia (2 por laparoscopia e 9 por cirurgia aberta). Duas pacientes eram gestantes (de 18 e 21 semanas) e três puérperas, sendo que uma teve sua gestação interrompida por descolamento prematuro de placenta e óbito fetal na 24ª semana.

A média da amilase no diagnóstico foi de  $2849,3 \pm 2360$  UI/L e a da lipase foi de  $1838,1 \pm 2847,4$ . Quanto à amilase, lipase, ALT, AST, fosfatase alcalina, bilirrubina total e direta, não houve diferença na comparação entre os grupos de PABC e PABnC.

Na ecografia abdominal realizada em seguida à admissão dos pacientes, considerou-se o tipo de cálculo, a dilatação de vias biliares e a presença de coledocolitíase. Na tabela 2,

**Tabela 2.** Sumário dos achados ecográficos e tomográficos na PAB

Ecografia abdominal	f (%) n = 65
Cálculos múltiplos	40 (61,5)
Colecistectomia prévia	11 (16,9)
Microcálculos	5 (7,7)
Cálculo único	3 (4,6)
Sem cálculos <sup>a</sup>	2 (3,1)
Barro biliar	2 (3,1)
Microcálculos com barro biliar	2 (3,1)
Dilatação de vias biliares	
Intra e extrahepática	13 (20,0)
Intrahepática	7 (10,8)
Extrahepática	3 (4,6)
Não dilatada	42 (64,6)
Coledocolitíase	
Sim	11 (16,9)
Não	54 (83,1)
Tomografia abdominal	f (%) n = 14
Necrose com coleções líquidas peripancreáticas	3 (21,6)
Edema com coleção líquida peripancreática	2 (14,2)
Edema com coleções líquidas peripancreáticas	1 (7,1)
Pseudocisto pancreático	1 (7,1)
Edema pancreático	7 (50,0)

<sup>a</sup>Os dois pacientes tiveram o diagnóstico de colelitíase confirmado por CPER. Foram incluídos no estudo pelo critério ALT >100 mg/dL.

encontram-se os achados da ultra-sonografia e da tomografia computadorizada abdominal.

Doze pacientes (18,5%) apresentaram evolução clínica com 19 complicações. As sistêmicas foram: falência renal (n = 4), insuficiência respiratória (n = 3), choque (n = 3) e sepse por colangite (n = 1). As complicações locais foram: coleção líquidas peripancreáticas (n = 3), necroses pancreáticas (n = 3), pseudocisto pancreático (n = 1), fístula pancreática (n = 1). Houve apenas uma morte relacionada a infarto agudo do miocárdio e hipocalcemia refratária.

A tabela 3 apresenta os pontos de corte para cada número de parâmetros positivos com as respectivas medidas de desempenho diagnóstico que foram demonstradas em termos de sensibilidade (S), especificidade (E),

valor de predição positivo (VPP), valor de predição negativo (VPN), acurácia (Ac) e risco relativo (RR) com seu respectivo intervalo de confiança de 95%. A avaliação de cada parâmetro dos critérios mostrou que apenas alguns deles (tabela 4) foram discriminativos na evolução de PABC e PABnC.

O tratamento intervencionista está sumarizado na tabela 5. Seis pacientes não foram submetidos a nenhum tipo de tratamento por recusa ou perda no seguimento ambulatorial. Trinta e nove (60%) pacientes foram operados por videolaparoscopia, ocorrendo conversão para cirurgia aberta em um caso. Os pacientes com CPER exclusiva foram aqueles que apresentaram PAB pós-colecistectomia, que apresentavam alguma contra-indicação à colecistectomia ou não

**Tabela 3.** Desempenho prognóstico para PABC dos critérios de Ranson, Glasgow, APACHE-II e APACHE-O conforme o número de parâmetros positivos

Critério (n=65)	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)	Ac (%)	RR (CI 95%)
Ranson $\geq 3$ (n = 20)	83,3	81,1	50,0	95,5	81,5	11,2 (2,7 – 46,7)
Ranson $\geq 4$ (n = 9)	58,3	96,2	77,8	91,1	89,2	8,7 (3,5 – 21,6)
Glasgow $\geq 3$ (n = 15)	58,3	84,9	46,6	90,0	80,0	4,7 (1,7 – 12,6)
Glasgow $\geq 4$ (n = 6)	33,3	96,2	66,7	86,4	84,6	4,9 (2,1 – 11,6)
APACHEII $\geq 8$ (n = 16)	75,0	79,2	45,0	93,3	78,5	6,1 (2,7 – 17,7)
APACHEII $\geq 10$ (n = 11)	66,7	94,3	72,7	92,6	89,4	9,8 (3,6 – 27,0)
APACHEII $\geq 12$ (n = 6)	41,7	98,1	83,3	88,1	87,6	7,0 (3,2 – 15,3)
APACHE-O $\geq 8$ <sup>a</sup> (n = 16)	80,0	83,3	50,0	95,2	82,7	10,5 (2,5 – 44,3)
APACHE-O $\geq 10$ <sup>a</sup> (n = 11)	70,0	91,6	63,6	93,6	87,9	7,0 (3,1 – 32,5)
APACHE-O $\geq 12$ <sup>a</sup> (n = 6)	50,0	97,9	83,3	90,3	89,6	8,7 (3,5 – 21,5)

<sup>a</sup> n = 58.

adesão ao tratamento indicado.

Nos três pacientes com necrose e coleções líquidas peri-pancreáticas (tabela 3), um deles foi submetido à laparotomia com necrosectomia, colecistectomia e drenagem da loja pancreática, cuja indicação foi por piora do quadro clínico. Evoluiu com fístula pancreática de baixo débito com fechamento espontâneo. O segundo, apresentou punção negativa da necrose e o tratamento foi conservador. A

terceira foi submetida à punção das áreas de necrose e coleção por 2 vezes com lavagem diária dos drenos com soro fisiológico. Igualmente evoluiu com fístula pancreática de baixo débito. Três meses após o quadro agudo foi realizada colecistectomia videolaparoscópica. Em todos casos, houve necessidade de antibioticoterapia com ciprofloxacina e metronidazol ou imipenem.

**Tabela 4.** Parâmetros prognósticos significativos individualmente

Parâmetros	PABC (n = 12)		PABnC (n = 53)		Significância estatística
	f	(%)	f	(%)	
Leucograma > 18.000/mm <sup>3</sup>	7	(58,3%)	5	(9,4%)	<i>P</i> < 0,001
LDH > 400 UI/L <sup>a</sup>	9	(81,8%)	20	(37,7%)	<i>P</i> < 0,010
Queda 10% hematócrito	10	(83,3%)	13	(24,5%)	<i>P</i> < 0,001
Cálcio sérico < 8 mg/dL	6	(50,0%)	7	(13,2%)	<i>P</i> < 0,010
Aumento Nitrogênio Uréico > 2 mg/dL	7	(58,3%)	13	(24,5%)	<i>P</i> < 0,050
AST > 200 mg/dL	2	(17,0%)	27	(51,0%)	<i>P</i> < 0,050
LDH > 600 UI/L <sup>a</sup>	9	(81,8%)	3	(5,7%)	<i>P</i> < 0,001
Leucograma > 15.000mm <sup>3</sup>	7	(58,3%)	12	(22,6%)	<i>P</i> < 0,030
Uréia > 45 mg/dL	8	(66,7%)	13	(24,5%)	<i>P</i> < 0,010
pH Arterial $\leq 7,33$ ou $\geq 7,49$ <sup>b</sup>	5	(58,3%)	6	(18,9%)	<i>P</i> < 0,010
Creatinina $\leq 0,6$ ou $\geq 1,4$	7	(58,3%)	8	(15,1%)	<i>P</i> < 0,004
Ht $\leq 30$ ou $\geq 45,9$	2	(16,7%)	1	(1,9%)	<i>P</i> < 0,080
Leucócitos $\leq 3$ ou $\geq 14,9$ (mil)	7	(58,3%)	12	(22,6%)	<i>P</i> < 0,030

<sup>a</sup> n = 64; <sup>b</sup> n = 61.

**Tabela 5.** Tratamento da PAB

Tipo de Tratamento	f	%
CVL com CPER pré-operatória	16	24,6
CPER com papilotomia	15	23,1
CVL com CPER com papilotomia pré-operatória	14	21,5
CVL com colangiografia IO	9	14,0
Sem Tratamento Intervencionista	6	9,2
CL com CPER pré-operatória	2	3,1
CL com colangiografia IO	1	1,5
CL com coledocoduodenoanastomose	1	1,5
CL com debridamento pancreático	1	1,5
Total	65	100,0

IO = intra-operatória;

CL = colecistectomia por laparotomia.

## Discussão

Apesar dos avanços no tratamento da pancreatite aguda, a mortalidade tem se mantido constante nas últimas décadas (18). No Hospital de Clínicas de Porto Alegre, a incidência da etiologia biliar da pancreatite é alta comparada a outras séries da literatura (15,19). Portanto, o correto diagnóstico etiológico, a caracterização do quadro clínico e das complicações, dos fatores determinantes e preditivos da morbimortalidade e o tipo de tratamento implementado são informações importantes para o tratamento da doença e para criação de protocolos institucionais.

Classicamente, a literatura aponta como etiologias predominantes de pancreatite o alcoolismo e a coledocolitíase em 80% dos casos (3). Nesta casuística, 78,4% dos pacientes apresentaram etiologia biliar. É preciso alto índice de suspeição, sempre excluindo a presença de cálculos ou barro biliar como causa. Da mesma forma, nos quadros abdominais superiores, é necessário afastar o diagnóstico diferencial de pancreatite aguda, sobretudo nas cólicas biliares e colecistites agudas.

A ecografia é um dado importante no diagnóstico diferencial clínico e etiológico. A presença de múltiplos cálculos, de tamanhos variados, foi a mais relacionada ao diagnóstico de PAB. Os microcálculos (menores de 3 mm) são passíveis de migração e obstrução da via biliar. Deve-se estar atento para o fato de que o

barro biliar também pode desencadear PAB (2) e em muitos destes casos a etiologia é erroneamente classificada como idiopática. Apesar da sua utilidade, existe a limitação da ecografia abdominal no momento da chegada ao serviço de emergência, quando a dor e a distensão abdominal, com interposição de alças intestinais, impede a visualização de cálculos. Nesta situação, a ecografia deve ser repetida posteriormente ou outro método diagnóstico deve ser utilizado. A ALT, no momento do diagnóstico, quando maior que 100 mg/dL, tem mais de 95% de sensibilidade. Dois pacientes foram incluídos por este critério nesta casuística. A outra opção é a pesquisa de microcristais na bile, que foi confirmada em estudo brasileiro como diagnóstico de PAB em 75% dos casos inicialmente diagnosticados como PA idiopática (2).

A tomografia computadorizada abdominal (TCA) é essencial no diagnóstico de complicações locais na evolução complicada de pancreatite aguda. A presença de necrose, coleções líquidas peripancreáticas, abscesso ou pseudocisto tem valor prognóstico, segundo Balthazar-Ranson (20). A conduta no Grupo de Cirurgia Bilio-Pancreática é de solicitá-la somente na evolução clínica complicada ou quando a ecografia abdominal sugere presença de complicação local. Os resultados apresentados corroboram esta conduta, pois em 50% dos casos o edema foi o principal achado da TCA.

A presença de colangite acrescenta

morbidade ao paciente e por isso tem sido indicada a desobstrução biliar entre 48 e 72 horas por CPER com papilotomia e antibioticoterapia (21). Contrariando as evidências até o momento, no grupo de pacientes estudados, a colangite não determinou evolução desfavorável no curso da doença, mesmo sem tratamento endoscópico precoce.

Na amostra estudada, ocorreram algumas características peculiares. Uma delas foi a presença de duas gestantes e três puérperas. As doenças biliares são a segunda causa de abdômen agudo na gestação, responsáveis por reinternações clínicas repetidas e aumento de 16% no número de abortos espontâneos e trabalho de parto prematuro (12). Portanto, a freqüência da colelitíase e suas complicações não são desprezíveis e a sua ocorrência resulta em riscos aumentados para a mãe e o feto. Baseados nestas evidências, o Grupo de Pâncreas e Vias Biliares do Hospital de Clínicas de Porto Alegre inclui nas indicações de colecistectomia as mulheres portadoras de colelitíase assintomática que desejam engravidar. A outra refere-se ao número alto de pacientes com PAB colecistectomizados previamente (16,9%), que parece reforçar a indicação de colangiografia intra-operatória (CIO) de rotina. No entanto, são necessários novos estudos para avaliar se a realização da CIO ajudaria a diminuir esta prevalência.

Em outros países, os critérios prognósticos de Ranson, Glasgow, APACHE-II, e mais recentemente APACHE-O, mostraram-se úteis. Necessitavam de uma comprovação da eficácia na predição de pancreatite aguda biliar grave no nosso meio. Conforme a tabela 3, os resultados obtidos nesta análise, comparados em termos de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia, são similares aos das séries da literatura (8-10,18). Os riscos relativos dos pacientes com 3 ou mais parâmetros de Ranson e Glasgow e 6 ou mais de APACHE-II e APACHE-O foram pelo menos 4 vezes superiores ao dos pacientes sem os mesmos critérios.

Dos 33 parâmetros estudados, somente 13 tiveram valor prognóstico de evolução grave da doença (tabela 4). Isto representa um custo humano e financeiro desnecessário para

instituição e pacientes decorrente de solicitação e submissão a exames desnecessários. O caso mais saliente é o da PaO<sub>2</sub>, um exame doloroso e invasivo, pois necessita de uma punção arterial que, nesta casuística, não foi diferente nos pacientes com PABC e PABnC. Este exame, no entender dos autores, quando alterado, já faz o diagnóstico de PABC e portanto não tem valor para predizer critério prognóstico.

O tratamento intervencionista baseou-se na utilização de 2 métodos: a colecistectomia videolaparoscópica (CVL) e a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada conforme tabela 5. Na maioria das vezes, a CPER com ou sem papilotomia precedeu a CVL. Sempre que o paciente tiver condições clínicas, deve ser levado a CVL após a remissão dos sintomas. No entender dos autores e da literatura, há indicação de CPER até 72 horas do início dos sintomas nos casos graves e naqueles em cuja evolução ocorre colangite ou nos quais há indicativos de coledocolitíase: icterícia clínica, alterações laboratoriais (aumento de bilirrubinas, TGO e TGP) ou de imagem (via biliar dilatada). Nos demais, após a melhora do quadro agudo, deve ser indicada a CVL com colangiografia no intra-operatório (21). Também o cirurgião frente ao diagnóstico de coledocolitíase deve estar habilitado ao seu manejo por videocirurgia ou deixar cateter transcístico para facilitar a retirada pós-operatória de cálculos por CPER ou eventualmente converter a cirurgia na dependência do número, tamanho e localização dos cálculos e da dilatação da via biliar.

Outro avanço ocorrido no tratamento da PAB durante este estudo foi o manejo da necrose infectada e coleções líquidas por radiologia intervencionista e antibioticoterapia. A paciente, apesar da extensa necrose, em nenhum momento necessitou internação em unidade de terapia intensiva. Optou por punção das coleções líquidas junto à necrose e lavagens diárias com soro fisiológico. Esta conduta evitou uma laparotomia com seus riscos, sendo realizada a CVL, que foi difícil tecnicamente, mas o pós-operatório transcorreu sem complicações e com alta precoce.

Os autores concluem, enfatizando que o manejo adequado da pancreatite aguda biliar está relacionado com o diagnóstico clínico e



etiológico correto, com a avaliação precoce da gravidade da doença e detecção das complicações. Esta casuística pretende demonstrar a realidade epidemiológica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e estimular o estabelecimento de rotinas multidisciplinares no tratamento desta doença.

**Agradecimentos.** À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo suporte financeiro. Ao Serviço de Gastroenterologia, especialmente ao Dr. Ismael Maguilnik e à Dra. Helenice Pankowski Breyer.

## Referências

- Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1974;290:484-7.
- Chebli JMF, Ferrari Jr AP, Silva MRR, Borges DR, Atallah NA, Neves MM. Microcristais biliares na pancreatite aguda idiopática: indício para etiologia biliar oculta subjacente. *Arq Gastroenterol* 2000;37:93-101.
- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;330:1198-210.
- Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. *Gut* 1998;42:886-91.
- Imrie CW. Acute pancreatitis stratifying severity: how, and does it make a difference. Controversies and clinical challenges in pancreatic diseases. AGA postgraduate course. New Orleans: AGA; 1998. p. 55-59.
- 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.
- Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1979;189:654-63.
- Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-6.
- Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;2:201-5.
- Toh SKC, Walters J, Johnson CD. APACHE-O, a new predictor of severity of acute pancreatitis. *Gut* 1996;38(Suppl 1):A35.
- Imrie CW. Staging and early nasoenteral feeding in acute pancreatitis. In: Lankisch PG, DiMagno EP, editors. *Pancreatic disease: state of the art and future aspects of research*. Berlin: Springer-Verlag; 1999. p. 55-65.
- Rohde L, Freitas DMO, Osvaldt AB, Viero P, Bersch VP. A cirurgia videolaparoscópica nas doenças biliopancreáticas. *Rev Col Bras Cir* 2000;27:338-42.
- Campos ACL, Alves MR, Urdiales AIA, Mota ARTC, Coelho JCU. Morbidade e mortalidade da pancreatite aguda biliar. *Rev Bras Cir* 1996;86:297-301.
- Andrade JI, Ziliotto Jr A, Campos Filho WO, Fernandes SJM, Ceneviva R. Colectomia na vigência de pancreatite aguda. *Rev Col Bras Cir* 1995;22:63-9.
- Liu CL, Lo CM, Fan ST. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. *World J Surg* 1997;21:149-54.
- Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1863-6.
- Bradley EL 3d. 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;128:586-90.
- De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli AS, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Crit Care Med* 1999;27:2272-83.
- Andrade JI, Ziliotto Jr A, Campos Filho WO, Fernandes SJM, Ceneviva R. Colectomia na vigência de pancreatite aguda. *Rev Col Bras Cir* 1995;22:63-9.
- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
- Löser CH, Fölsch UR. Acute pancreatitis: medical and endoscopic treatment. In: Lankisch PG, DiMagno EP, editors. *Pancreatic disease: state of the art and future aspects of research*. Berlin: Springer-Verlag; 1999. p. 55-65.
- Swisher SG, Schmit PJ, Hunt KK, Hiyama DT, Bennion RS, Swisher EM, et al. Biliary disease during pregnancy. *Am J Surg* 1994;168:576-9.