



CÁSSIO BUDEL

PANCREATITE NECRO-HEMORRÁGICA: RELATO DE CASO
NECROHEMORAGIC PANCREATITIS: CASE REPORT

Santa Maria - RS

2019

CÁSSIO BUDEL

PANCREATITE NECRO-HEMORRÁGICA: RELATO DE CASO
NECROHEMORAGIC PANCREATITIS: CASE REPORT

Trabalho final de graduação II (TFG-II) apresentado ao Curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana – UFN, como requisito parcial para aprovação na disciplina TFG-II.

Orientador: Professor Dr. Felipe André Marasca

Santa Maria - RS

2019

SUMÁRIO

RESUMO.....	04
ABSTRACT.....	05
SIGLAS.....	06
1 INTRODUÇÃO.....	07
2 DESCRIÇÃO DO CASO.....	08
3 DISCUSSÃO.....	09
4. CONCLUSÃO.....	15
5. REFERÊNCIAS.....	18
ANEXOS	20

RESUMO

A pancreatite necro-hemorrágica é uma evolução clínica da pancreatite, sendo reconhecida pela perfusão pancreática. É caracterizada por dor aguda na região abdominal ou dorso e níveis de lipase e amilase elevados três vezes mais que o normal. Em casos mais graves, o sinal de Cullen (coloração equimótica na região periumbilical) e o sinal de Gray Turner (coloração equimótica ao longo do flanco) sugerem a presença de sangramento retroperitoneal na necrose pancreática.

Na tomografia computadorizada (TC) abdominal a necrose do tecido pancreático é evidenciada pela falta de realce após a administração de contraste intravenoso. Para tanto, depois de passados três dias do início do quadro é que se indica a realização da tomografia computadorizada com contraste, a fim de que se verifique a presença e extensão da necrose pancreática e complicações locais, assim como indicar a gravidade da doença. A evolução natural da necrose é variável, podendo permanecer sólida ou líquida, estéril ou infectada e persistir ou desaparecer com o tempo.

Palavras-chaves: pancreatite necro-hemorrágica, pancreatite aguda, doença pancreática.

ABSTRACT

Necrohemorrhagic pancreatitis is a clinical evolution of pancreatitis and is recognized by pancreatic perfusion. It is characterized by acute abdominal or back pain and elevated lipase and amylase levels three times higher than normal. In more severe cases, Cullen's sign (ecchymotic staining in the periumbilical region) and Gray Turner's sign (ecchymotic staining along the flank) suggest retroperitoneal bleeding in pancreatic necrosis.

In abdominal computed tomography (CT), pancreatic tissue necrosis is evidenced by the lack of enhancement after intravenous contrast administration. Therefore, after three days after the onset of the condition, contrast-enhanced computed tomography is indicated to check for the presence and extent of pancreatic necrosis and local complications, as well as to indicate the severity of the disease. The natural course of necrosis is variable and may remain solid or liquid, sterile or infected and persist or disappear over time.

Keywords: necrohemorrhagic pancreatitis, acute pancreatitis, pancreatic disease.

LISTA DE SIGLAS

HUSM	Hospital Universitário de Santa Maria
RS	Rio Grande do Sul
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UFN	Universidade Franciscana
TFG II	Trabalho Final de Graduação II
TC	Tomografia Computadorizada
RM	Ressonância Magnética
CPRE	Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica
CPRM	Colangiopancreatografia por Ressonância Magnética
SARA	Síndrome da Angústia Respiratória Aguda
SRIS	Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica
EV	Endovenoso

1. INTRODUÇÃO

A pancreatite necro-hemorrágica manifesta-se frequentemente como necrose envolvendo os tecidos pancreáticos e peripancreáticos. Pode ser classificada em coleção necrótica aguda (não possui parede definida, mas quantidade variável de líquido e necrose) e necrose murada (possui parede inflamatória bem definida ou coleção encapsulada madura no tecido pancreático). É uma das principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes que desenvolvem essa doença. Tanto a coleção necrótica aguda quanto a necrose murada são inicialmente estéreis, mas podem ser infectadas.

Em virtude de ser uma complicação incomum da pancreatite, este trabalho tem como finalidade relatar um caso clínico de pancreatite necro-hemorrágica, observando os sinais e sintomas, diagnósticos com exames laboratoriais e radiológicos, além de discutir formas de apresentação, características clínicas e abordagens terapêuticas possíveis para esta doença.

2. DESCRIÇÃO DO CASO

D.S.G, masculino, branco, aposentado, 69 anos, procedente de São Sepé – RS. Paciente procurou a Emergência do HUSM com queixa de dor abdominal há 8 dias, localizada em epigástrio e irradiada para o dorso, forte intensidade, progressiva e associada à anorexia e vômitos.

Ao exame físico apresentava-se em mal estado geral, levemente descorado e desidratado, afebril, taquicárdico com frequência cardíaca de 110 batimentos por minuto, anictérico. O abdome demonstrava ruídos hidroaéreos presentes, levemente distendido e com dor à palpação difusa intensa mais no epigástrio, com sinais de irritação peritoneal.

Na história patológica pregressa referiu ser hipertenso e etilista pesado. Realizou Prostatectomia Radical há 5 anos em outro serviço por Adenocarcinoma de Próstata.

Foi solicitado laboratório que evidenciou leucocitose (15400) com 6% de bastões; amilase 55; lípase 331; fosfatase alcalina 122; gama GT 188; albumina 1,7; bilirrubinas normais e função renal normal.

Realizou Tomografia Computadorizada (TC) de abdome que evidenciou volumoso pneumoretroperitônio que circundava o pâncreas e com extensão inferior para a fáscia pararenal anterior esquerda.

Foi submetido no mesmo dia a laparotomia exploradora por suspeita de úlcera duodenal. A abertura da cavidade abdominal mostrou líquido livre serossanguinolento. A exploração da retrocavidade revelou extensa necrose do corpo e cauda do pâncreas com moderada secreção purulenta e gás no local. Realizado debridamento da área necrótica, colecistectomia e lavagem exaustiva da cavidade abdominal. Foi colocado dreno de Sump na loja pancreática que foi deixado com irrigação e aspiração contínuas. Deixado peritoneostomia com bolsa de Bogotá.

Os materiais coletados foram encaminhados para o laboratório e para a patologia. O líquido ascítico evidenciou *Staphylococcus hominis* que foi considerado como contaminação e *Streptococcus* sp. O anátomo patológico mostrou pâncreas com esteatonecrose e vesícula biliar com colecistite crônica com áreas ulceradas.

Depois de quatro dias foi reintervido para lavagem da cavidade abdominal onde não foi evidenciado pus ou necrose no sítio pancreático. Realizado fechamento da cavidade abdominal com colocação de drenos de Penrose e pontos de contenção externa. Dez dias após devido a piora clínica e laboratorial foi submetido a uma nova TC de abdome que mostrou derrame pleural bilateral com líquido livre em loja hepática, interalças, pelve e coleção organizada junto à cauda do pâncreas.

No dia seguinte foi submetido à reintervenção cirúrgica com lise de bridas e drenagem de coleções de aspecto turvo em regiões subhepáticas, hipogástrica, esplênica e pancreática. Lavagem exaustiva da cavidade abdominal, drenagem da cavidade com drenos de Penrose e fechamento da cavidade com pontos de contenção externa.

Paciente também foi tratado com antibióticoterapia de amplo espectro desde o primeiro dia de internação com Meropenem 1 grama endovenosa (EV) de 8/8 horas e Metronidazol 1,5 grama EV uma vez ao dia que foram mantidos por 22 dias. Recebeu nutrição parenteral total. Também evoluiu com elevações da glicemia que foram controladas com altas doses de insulina diárias.

Evoluiu bem e após 10 dias da última cirurgia recebeu alta hospitalar estável, afebril, sem leucocitose e deambulando. Faz acompanhamento nos ambulatórios da Cirurgia Digestiva, Endocrinologia, Urologia. Está fazendo uso de altas doses de Insulina 3 vezes ao dia e de Lipase 20000 unidades internacionais 2 vezes ao dia devido à insuficiência pancreática exócrina. Recuperou peso. Ferida operatória com boa cicatrização. Paciente com melhora do estado geral.

3. DISCUSSÃO

A pancreatite aguda é uma inflamação do tecido pancreático que se caracteriza por dor aguda na região abdominal ou dorso e níveis de lipase e amilase elevados três vezes mais que o normal. Estima-se que a incidência da pancreatite aguda seja de cerca de 5 a 35 a cada 100.000 novos casos por ano mundialmente, e uma mortalidade aproximadamente de 3%. Atualmente, é

uma das causas gastrointestinais que mais levam pacientes a hospitalização nos Estados Unidos. Além disso, sua incidência global está em expansão, em consequência do aumento da taxa de obesidade e cálculos biliares.

Sua etiologia é variável, no entanto, os mecanismos que desencadeiam essa inflamação no tecido pancreático não estão totalmente compreendidos. A principal causa de pancreatite aguda são os cálculos biliares (incluindo microlitíase) aos quais tem uma taxa de 30 a 60% como desencadeadores dessa patologia. A segunda causa mais comum, é o abuso de álcool, que corresponde cerca de 15 a 30% dos casos. O exame colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) é a terceira causa mais comum de pancreatite aguda, com uma taxa de 5 a 10% após realização do exame.

Cerca de 1,3 a 3,8% dos casos, têm como causa desencadeante a hipertriglicéidemia, tendo os níveis séricos de triglicerídeos maiores do que 1.000 mg/dL (11,3 mmol/L). Esses pacientes são propensos a episódios recorrentes de pancreatite. Além disso, também podem causar pancreatite aguda: traumas, pós operatórios, medicamentos, hipercalcemia, infecções, doenças auto imunes, toxinas, doença vascular, anormalidades anatômicas ou fisiológicas do pâncreas e idiopática.

O paciente desse relato de caso corrobora para os principais sinais e sintomas de pancreatite descritos na literatura, os quais são: dor aguda em região abdominal ou dorso e níveis de lipase e amilase elevados três vezes ou mais que o normal. Também há anorexia, vômitos, taquicardia e abdome distendido com dor a palpação, sintomas frequentemente associados a essa patologia. Além disso, ele se enquadra nas duas principais etiologias que desencadeiam a inflamação pancreática (cálculos biliares e abuso de álcool).

A pancreatite aguda tem uma evolução em três fases: a fase inicial se dá pela ativação intrapancreática das enzimas digestivas e por uma lesão das células acinares. A segunda fase envolve a ativação, quimioatração e o sequestro de neutrófilos e macrófagos no pâncreas, resultando em ação inflamatória intrapancreática elevada. A terceira fase é caracterizada pelos efeitos das enzimas proteolíticas ativadas e das citocinas liberadas pelo pâncreas infiltrado sobre órgãos distantes. A síndrome da angústia respiratória (SARA), síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) e a falência de

múltiplos órgãos podem ocorrer como resultado dessa cascata de efeitos locais e distantes.

Ademais, existem três classificações de gravidade de pancreatite aguda definidas. A pancreatite aguda leve se caracteriza por não haver falência de órgãos, complicações locais ou sistêmicas. Geralmente é autolimitada e regride de modo espontâneo em até sete dias após início do tratamento. A pancreatite aguda moderadamente grave se caracteriza por falência de órgãos (limitando em até 48 horas) ou lesão local ou sistêmica na ausência de falência orgânica; podendo desenvolver necrose tecidual. A pancreatite aguda grave é caracterizada pela falência orgânica persistente (mais de 48 horas) podendo ser única ou múltipla.

O diagnóstico de pancreatite aguda se dá pela presença de dois ou mais dos três critérios a seguir: dor abdominal em epigástrio que pode irradiar para o dorso, elevação da amilase e/ou lipase três vezes mais do que o normal, e achados em exames de imagem do abdômen confirmatórios da patologia. Aproximadamente 90% dos pacientes têm náuseas e vômitos associados com horas de duração.

Além disso, taquicardia, febre, hipotensão, hipoxemia e exame abdominal alterado também são achados frequentes. Em casos mais graves o sinal de Cullen (coloração equimótica na região periumbilical) e o sinal de Gray Turner (coloração equimótica ao longo do flanco) sugerem a presença de sangramento retroperitoneal na necrose pancreática. Os exames laboratoriais podem mostrar hiperglicemia, hipocalcemia e leucocitose.

Outrossim, afim de quantificar a gravidade da pancreatite pode-se utilizar marcadores bioquímicos e escores (critérios) de gravidade. No que diz respeito aos marcadores bioquímicos a proteína C reativa (PCR) é o mais útil. Embora a concentração sérica máxima seja alcançada após 72h, é capaz de diferenciar os casos graves dos casos leves de PA nas primeiras 24 horas com sensibilidade e especificidade maiores que 80%. A escala de Ranson foi o primeiro escore largamente utilizado na PA e consistem de 11 parâmetros, cinco dos quais são avaliados na admissão e os restantes durante as primeira 48 horas (Figura 1).

A presença de três ou mais critérios nas 48 horas da admissão, classifica a pancreatite como grave. Apresenta sensibilidade de 75% a 87%,

especificidade de 68% a 77.5%, VPP entre 28.6% e 49% e VPN entre 91% e 94.5%. A escala de APACHE II é um dos meios mais utilizados para estratificação de gravidade e risco de mortalidade da PA. Ele conta com 12 parâmetros de avaliação, além de pontuação extra baseada na idade e na presença de doenças crônicas (Figura 2). Possui uma sensibilidade de 76% e uma especificidade de 61,5% para avaliar a gravidade da PA.

A Classificação de Atlanta considera o diagnóstico de PA grave quando, pela classificação APACHE, são atribuídos oito ou mais pontos ao doente. Ele possui as vantagens de poder ser calculado dentro das primeiras 24 horas da admissão do paciente no hospital e de poder ser realizado diariamente na avaliação da evolução do paciente. A adição de IMC para a pontuação Apache II - conhecido como Apache-O - adiciona um ponto para IMC de >25 a 30 Kg/m² e dois pontos para IMC >30 Kg/m².

Como diagnóstico diferencial de pancreatite aguda deve-se incluir víscera perfurada, (principalmente úlcera péptica), obstrução intestinal aguda, oclusão vascular mesentérica, colecistite aguda, coledocolitíase ou colangite, cólica renal, aneurisma dissecante de aorta, infarto do miocárdio inferior, cetoacidose diabética, pneumonia, distúrbios do tecido conectivo com vasculite e hepatite. Os níveis séricos de amilase podem estar aumentados tanto na pancreatite aguda quanto na colecistite aguda. No entanto, a dor de origem da árvore biliar é mais frequente do lado direito (hipocôndrio direito e epigástro) enquanto que na pancreatite costuma ser periumbilical ou no quadrante superior esquerdo.

A evolução da doença no paciente decorreu conforme a literatura, ou seja, fase inicial, segunda fase e culminou na terceira fase (efeitos enzimáticos proteolíticos e de citocinas sobre órgãos distantes). Pela sua evolução pode-se afirmar que se trata de uma pancreatite aguda moderada, já que sua duração é superior a sete dias e possui falência de órgão com necrose local. Realizou TC de abdome que evidenciou volumoso pneumoretroperitônio que circundava o pâncreas e com extensão inferior para a fáscia pararrenal anterior esquerda. Após resultado da TC foi indicado realização de laparotomia exploratória por suspeita de úlcera duodenal (principais diagnósticos diferenciais). Apesar do sinal de Cullen e o sinal de Gray Turner estarem ausentes foi constatado na laparotomia exploratória líquido serossanguinolento na cavidade abdominal.

Exames de imagem fornecem informações que guiam no diagnóstico de pancreatite aguda. Aproximadamente um terço dos pacientes apresentam anormalidades visíveis na radiografia de tórax, podendo haver efusões pleurais, atelectasia basal, infiltrados pulmonares e elevação de um hemidiafragma. Um padrão de vidro fosco pode indicar presença de uma coleção aguda de líquido peripancreático.

A ultrassonografia abdominal pode mostrar um aumento difuso do tecido pancreático. Na necrose pancreática o líquido peripancreático aparece como uma coleção anecoica; o gás intestinal em virtude do íleo paralítico impede a avaliação do pâncreas e do ducto biliar. Na tomografia computadorizada (TC) abdominal a necrose do tecido pancreático é evidenciada pela falta de realce após a administração de contraste intravenoso. Para tanto, depois de passados três dias do início do quadro é que se indica a realização da tomografia computadorizada com contraste, a fim de que se verifique a presença e extensão da necrose pancreática e complicações locais, assim como indicar a gravidade da doença.

A ressonância magnética (RM) tem uma maior sensibilidade para a pancreatite aguda precoce em comparação com a tomografia computadorizada com contraste e melhor define suas complicações. Na RM contrastada a necrose pancreática é indicada pelo aumento da insuficiência do parênquima pancreático. Sua vantagem se dá pela não exposição à radiação, menor nefrotoxicidade do gadolínio quando comparado ao contraste iodado.

Ressalta-se que por se tratar de operador dependente, maior tempo para realização do exame e maior custo, não é uma primeira escolha para a realização de exame por imagem. A colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) é comparável a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) para detecção de coledocolitíase.

O tratamento da pancreatite aguda contempla-se pela reposição de fluídos, controle da dor, monitoramento dos sinais vitais, nutrição e uso criterioso de antibióticos. Cerca de 80 a 90% dos casos de pancreatite aguda melhoram espontaneamente dentro de 3 a 7 dias após início do tratamento, não evidenciando complicações locais ou falência de órgãos. Como tratamento inicial, sugere-se a ressuscitação agressiva de fluídos com ringer lactato ou soro fisiológico em bolos de 15 a 20 ml/kg, após infusão de 3 ml/kg por hora

(200 a 250 ml/hora), para manter um débito urinário maior do que 0,5 ml/kg hora.

Se a pancreatite for decorrente de hipercalcemia, o ringer lactato é contraindicado. A diminuição da ureia e do hematócrito nas primeiras 12 a 24 horas são evidências de que a reposição de líquido está sendo correta. A dor abdominal é o sintoma mais frequente associado e deve ser tratada com analgésicos, caso contrário, pode contribuir para a instabilidade hemodinâmica.

O desbridamento pancreático é indicado em casos de pancreatite necrotizante infectada ou estéril. Seu objetivo é excisar todos tecidos mortos e desvitalizados preservando o tecido pancreático viável limitando o dano externo ao órgão. Na fase inicial (primeiras duas semanas) se caracteriza pela síndrome da resposta inflamatória sistêmica aguda, ou seja, disfunção ou falha orgânica e quantidades variáveis de isquemia pancreática e peripancreática, levando a necrose tecidual.

Os primeiros dias da doença grave são responsáveis por até 60% da mortalidade em decorrência da falência irreversível de órgãos. O desbridamento tardio (de três a quatro semanas após o início da pancreatite aguda) é preferível, permitindo a estabilização clínica do paciente, a resolução da falência de órgãos e a diminuição da intensa reação inflamatória no retroperitônio. Na quarta semana, a resposta inflamatória retroperitoneal diminui e as áreas necróticas são demarcadas a partir do tecido viável circundante permitindo o desbridamento operatório definitivo.

O paciente recebeu o tratamento inicial com reposição de fluídos, controle da dor, monitoramento dos sinais vitais, nutrição parenteral total e antibióticoterapia (Meropenem + Metronidazol). Devido sua condição clínica foi realizado debridamento da área necrótica, colecistectomia e lavagem exaustiva da cavidade abdominal. Dez dias após devido a piora clínica e laboratorial foi submetido a uma nova TC de abdome que mostrou derrame pleural bilateral com líquido livre em loja hepática, interalças, pelve e coleção organizada junto à cauda do pâncreas. No dia seguinte foi submetido à reintervenção cirúrgica com lise de bridas e drenagem de coleções de aspecto turvo. Apesar do desbridamento tardio ser preferível, nesse caso não era indicado, uma vez que se tratava de uma pancreatite necrotizante infectada por *Streptococcus* sp.

4. CONCLUSÃO

Portanto, no presente relato de caso, o paciente D.S.G, masculino, branco, aposentado, 69 anos, procedente de São Sepé – RS, procurou a Emergência do HUSM com queixa de dor abdominal há 8 dias, localizada em epigástrio e irradiada para o dorso, forte intensidade, progressiva e associada à anorexia e vômitos.

Ao exame físico apresentava-se em mal estado geral, levemente descorado e desidratado, afebril, taquicárdico com frequência cardíaca de 110 batimentos por minuto, anictérico. O abdome demonstrava ruídos hidroaéreos presentes, levemente distendido e com dor à palpação difusa intensa mais no epigástrio, com sinais de irritação peritoneal.

Na história patológica pregressa referiu ser hipertenso e etilista pesado. Realizou Prostatectomia Radical há 5 anos em outro serviço por Adenocarcinoma de Próstata.

Foi solicitado laboratório que evidenciou leucocitose (15400) com 6% de bastões; amilase 55; lipase 331; fosfatase alcalina 122; gama GT 188; albumina 1,7; bilirrubinas normais e função renal normal. Realizou Tomografia Computadorizada (TC) de abdome que evidenciou volumoso pneumoretroperitônio que circundava o pâncreas e com extensão inferior para a fáscia pararrenal anterior esquerda.

Foi submetido à laparotomia exploradora por suspeita de úlcera duodenal. A abertura da cavidade abdominal mostrou líquido livre serossanguinolento. A exploração da retrocavidade revelou extensa necrose do corpo e cauda do pâncreas com moderada secreção purulenta e gás no local. Realizado debridamento da área necrótica, colecistectomia e lavagem exaustiva da cavidade abdominal.

Desde sua internação até o diagnóstico de pancreatite necro-hemorrágica sua evolução, assim como os sinais e sintomas eram sugestivos de tal moléstia. A dor abdominal em epigástrio que pode irradiar para o dorso, elevação da amilase e/ou lipase três vezes mais do que o normal, e achados em exames de imagem do abdômen confirmatórios da patologia são critérios para confirmar pancreatite aguda.

Ademais, vômito, anorexia, taquicardia, febre, hipotensão, hipoxemia e exame abdominal alterado também são achados frequentes. Em casos mais graves o sinal de Cullen (coloração equimótica na região periumbilical) e o sinal de Gray Turner (coloração equimótica ao longo do flanco) sugerem a presença de sangramento retroperitoneal na necrose pancreática. Os exames laboratoriais podem mostrar hiperglicemia, hipocalcemia e leucocitose.

Apesar de sua etiologia ser variável, a pancreatite aguda possui três principais hipóteses descritas na literatura, as quais são: cálculos biliares (incluindo microlitíase), abuso de álcool e o exame colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) após realização do exame, respectivamente. O paciente do relato está enquadrado nas duas principais hipóteses, ratificando que os mecanismos que desencadeiam essa inflamação no tecido pancreático podem ser oriundos de tais comorbidades.

A tomografia computadorizada (TC) abdominal é o exame de imagem mais indicado devido aos custos e por não ser operador dependente. É indicada após três dias (72 horas) de evolução a fim de que se verifique a presença e extensão da necrose pancreática e complicações locais, assim como indicar a gravidade da doença. Em pacientes com insuficiência renal a ressonância magnética (RM) deve ser a primeira escolha, pois, tem menor nefrotoxicidade do gadolínio quando comparado ao contraste iodado.

O tratamento da pancreatite aguda contempla-se pela reposição de fluídos, controle da dor, monitoramento dos sinais vitais, nutrição e uso criterioso de antibióticos. Se a pancreatite for decorrente de hipercalcemia, o ringer lactato é contraindicado. A diminuição da ureia e do hematócrito nas primeiras 12 a 24 horas são evidências de que a reposição de líquido está sendo correta.

O desbridamento pancreático é dividido em duas fases: inicial (primeira duas semanas) e tardio (de três a quatro semanas após início da pancreatite aguda). Na pancreatite necrotizante infectada ou estéril é recomendado realizar o desbridamento na fase inicial, seu objetivo é excisar todos tecidos mortos e desvitalizados preservando o tecido pancreático viável limitando o dano externo ao órgão. Nos demais casos o desbridamento tardio é preferível, permitindo a estabilização clínica do paciente, a resolução da falência de órgãos e a diminuição da intensa reação inflamatória no

retroperitônio. Na quarta semana, a resposta inflamatória retroperitoneal diminui e as áreas necróticas são demarcadas a partir do tecido viável circundante permitindo o desbridamento operatório definitivo.

A pancreatite necro-hemorrágica geralmente provoca quadro clínico típico, com dor abdominal irradiada ou não para o dorso, elevação da amilase/lipase, náuseas e vômitos associados. Sua evolução pode variar de leve, moderada e grave. Seu reconhecimento no departamento de emergência deve ser o mais precoce possível devido a alta mortalidade em decorrência irreversível de órgãos. A confirmação diagnóstica é através da tomografia computadorizada ou por laparotomia exploratória. O tratamento deve ser o mais breve possível a fim de minimizar os possíveis danos teciduais peripancreáticos. O caso da paciente acima descrito reforça a necessidade desta conduta, possibilitando evitar um desfecho trágico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BUSQUETS J, et al. Cir Esp. 2014. **Evolution and results of the surgical management of 143 cases of severe acute pancreatitis in a referral centre.**

Disponível em:

<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/24916318/?i=19&from=pancreatitis%20aguda>>. Acesso em: 17 de julho de 2019.

DE RAI P, et al. HPB (Oxford). 2010. **Surgical management of acute pancreatitis in Italy: lessons from a prospective multicentre study.**

Disponível em: <[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/20961367/?i=31&from=pancreatitis&sort=\[relevance\]](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/20961367/?i=31&from=pancreatitis&sort=[relevance])>. Acesso em: 17 de julho de 2019.

FERREIRA Alexandre de Figueiredo, BARTELEGA Janaina Alves, URBANO Hugo Corrêa de Andrade, SOUZA Iure Kalinine Ferraz de. **Fatores preditivos de gravidade da pancreatite aguda: quais e quando utilizar?**; ABCD Arq Bras Cir Dig Artigo de Revisão. 2015.

FONSECA Sepúlveda EV, et al. **Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes.**

Jornal de Pediatria. Rio de Janeiro, RJ, 2018; Disponível em:

<www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/30075118/?i=2&from=pancreatite> Acesso em: 17 de julho de 2019.

FORNELL Pérez R, et al. **Are urgent imaging tests indicated in the management of acute pancreatitis?** Radiologia. 2016 Mar-Apr Disponível em:

<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/26655802/?i=12&from=pancreatitis%20aguda#fft>>. Acesso em: 17 de julho de 2019.

FREITAS, Pedro Jorge Furtado, STEVÃO, Gilson Davi de Lima, BERNARDO, Mônica Oliveira. **Pancreatite necro-hemorrágica: utilização da tomografia computadorizada como método diagnóstico auxiliar.** Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba. V. 17. N. 3. 2015. Disponível em:

<<https://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/22301>>. Acesso em: 17 de julho de 2019.

LABARCA E, et al. Pancreas. **Early Predictors of Abdominal Hemorrhage Among Critically Ill Patients With Pancreatitis: A Prospective Cohort Study.** 2018. Disponível em:

<www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/30045171/?i=5&from=pancreatitis%20aguda>. Acesso em: 17 de julho de 2019.

LERCH, M. M., Saluja, A. K., Rünzi, M., Dawra, R., Saluja, M., & Steer, M. L. **Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum.** Gastroenterology, 1993.

MUNHOZ, Renato P; Santos, Mara Lucia S. F. dos; Hernández-Fustes, Otto Jesus. **Pancreatite necro-hemorrágica fatal associada ao uso de valproato de sódio**: relato de caso / Necro-hemorrhagic pancreatitis related to sodium valproate: case report.

Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2001000500034> Acesso em: 17 de julho de 2019.

REBOURS, V. (2014). **Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë**. La Revue de Médecine Interne, 35(10), 649–655.
doi:10.1016/j.revmed.2014.04.009

REFINETTI, Ricardo Antonio and MARTINEZ, Rodrigo. **Pancreatite necro-hemorrágica**: atualização e momento de operar. ABCD, arq. bras. cir. dig. [online]. 2010, vol.23, n.2, pp.122-127. ISSN 0102-6720. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202010000200013>>. Acesso em: 17 de julho de 2019.

SALINAS M, et al. Emergencias. **Application of a continual improvement approach to selecting diagnostic markers for acute pancreatitis in an emergency department**. 2017 Abr. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/28825254/?i=8&from=pancreatitis%20aguda> Acesso em: 17 de julho de 2019.

KASPER, Dennis L. **Medicina interna de Harrison**/ [Dennis L.] Kasper... [et al]; tradução: Ademar Valadares Fonseca... et al. [revisão técnica: Alessandro Finkelsztejn... et al]. - 19. ed. - Porto Alegre: AMGH, 2017.

HARTWIG, W. **Reduction in Mortality With Delayed Surgical Therapy of Severe Pancreatitis**. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2002.

HOWARD, T. J, Patel, J. B., Zyromski, N., Sandrasegaran, K. Yu, J., Nakeeb, A., ... Lillemoe, K. D. (2007). **Declining Morbidity and Mortality Rates in the Surgical Management of Pancreatic Necrosis**. Journal of Gastrointestinal Surgery, 11(1), 43–49. The Society for Surgery of the Alimentary Tract. Published online: 23 January 2007.

ANEXOS

Figura 1:

Ranson (causa alcoólica ou outra)		Ranson (causa biliar)	
Na admissão		Na admissão	
Idade > 55 anos		Idade > 70 anos	
GB > 16 000/mm ³		GB > 18 000/mm ³	
LDH > 350 U/l		LDH > 250 U/l	
AST > 250 U/l		AST > 250 U/l	
Glicemia > 200 mg/dl		Glicemia > 220 mg/dl	
Às 48 h		Às 48 h	
Queda do hematócrito > 10%		Queda do hematócrito > 10%	
Aumento do BUN > 5 mg/dl		Aumento do BUN > 2 mg/dl	
Cálcio < 8 mg/dl		Cálcio < 8 mg/dl	
PO ² < 60 mmHg		PO ² < 60 mmHg	
Déficit de bases > 4 mEq/l		Déficit de bases > 5 mEq/l	
Perda de fluidos > 6L		Perda de fluidos > 4L	
Cada item vale 1 ponto (0 a 11 pontos)			

Adaptado de Feldman M, Friedman L, Brandt L, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ninth Edition 2010. GB=global de leucócitos; LDH=desidrogenase láctica; AST=aspartato aminotransferase; BUN=uréia sérica; PO²=pressão parcial do oxigênio no sangue arterial

Figura 2:

SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE APACHE II									
A	4	3	2	1	0	1	2	3	4
T retal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
PAM	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
FC	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
FR	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
SatO ₂	> 499	350-499	200-349		< 200				
SiFIO ₂ ≥ 0,5					> 70	61-70		56-60	< 56
SiFIO ₂ ≤ 0,5									
pH art.	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cr (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Ht (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
GB (x1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Soma de pontos (A)= 0 a 4 pontos por cada item, consoante valores.									
ESCALA DE COMA DE GLASGOW (B)					ÍNDICE DA IDADE (C)				
Avaliação da abertura ocular/ Avaliação da resposta verbal/ Avaliação da resposta motora					Idade em anos:				
					<45 anos: 0 pontos				
					45-54: 2 pontos				
					55-64: 3 pontos				
					65-74: 5 pontos				
					≥75: 6 pontos				
CONDIÇÕES CRÔNICAS (D)									
Comorbidades:									
- Sem história de condições crônicas: 0 pontos									
- Com história de condições crônicas, se o doente for admitido após cirurgia eletiva: 2 pontos									
- Com história de condições crônicas, se o doente for admitido por cirurgia de urgência ou por outro motivo: 5 pontos									
SCORE APACHE II= Somatório de A+ B+ C+ D									

Adaptado de Knaus WA; Draper EA; Wagner DP; Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit care Med 1985; 13(10): 818-29. T retal=temperatura retal; PAM=pressão arterial média; FC=frequência cardíaca; FR=frequência respiratória; Sato₂=saturação de oxigênio; pH art=pH arterial; Na=sódio plasmático; K=potássio plasmático; Cr=creatinina; Ht=hematócrito; GB=global de leucócitos