



Revista Portuguesa
de

irurgia

II Série • N.º 8 • Março 2009

Abordagem cirúrgica da pancreatite aguda grave

Francisco Oliveira Martins¹; Pedro Amado²

¹ Assistente graduado de cirurgia geral do Centro Hospitalar de Lisboa – zona central – H. Capuchos

² Interno do complementar de cirurgia geral Centro Hospitalar de Lisboa – zona central – H. Capuchos

Surgical management of severe pancreatitis is fundamentally focused in infected necrosis and severe sepsis.

Control of the septic focus is the primary issue in the management of these patients. When possible percutaneous drainage of the septic focus is the first option. Repeated sequestrectomy is indicated in cases of infected solid slough. There is no perfect technique, but probably minimally invasive procedures have less local or systemic complications.

HISTORIA NATURAL DA PANCREATITE AGUDA

A pancreatite aguda é um processo inflamatório pancreático podendo apresentar-se com uma variedade clínica e morfologia que pode ir de uma situação ligeira autolimitada com resolução espontânea até um processo de gravidade extrema com desfecho fatal¹ (Fig.1).

Atendendo ao largo espectro clínico, é decisivo termos factores preditivos de prognóstico e gravidade, para nos podermos antecipar, prevenir ou tratar os problemas críticos que este processo pode causar. Atendendo que as situações mais severas necessitam de intervenção multidisciplinar do gastroenterologista, do intensivista, do imagiologista e do cirurgião, é fundamental e indispensável a boa articulação da equipa, devendo-se ter a noção que neste processo, o único protagonista é o doente. Todos os doentes em situação crítica devem estar numa unidade de cuidados

intensivos médico-cirúrgica para suporte multiorgânico adequado.

Na grande maioria dos casos, cerca de 80%, a pancreatite aguda tem a forma de um edema intersticial, caracterizado por edema periacinar, com acumulação de células inflamatórias e libertação de exsudado contendo componentes biologicamente activos. Esta forma de apresentação tem em geral uma morbidade limitada. O tratamento conservador com pausa alimentar resulta numa melhoria clínica rápida. Nos casos de etiologia biliar com evidência clínica, imagiológica ou biológica de colestase, tem indicação para CPRE (colangiopancreatografia retrógrada endoscópica) com ETE (esfincterotomia endoscópica). Em alguns casos pode haver ligeira disfunção cardiovascular, respiratória ou renal, no entanto a regressão do processo inflamatório resolve-se em poucos dias.

No entanto em cerca de 10 a 15% dos casos de pancreatite aguda, desenvolve-se um processo de necrose pancreática e peripancreática. Esta forma de evolução pode ser moderada mas por vezes o processo de autólise conduz a complicações locais e sistémicas críticas que podem conduzir a disfunções (MODS) ou falências (MOF) multiorgânicas com desfecho fatal².

A pancreatite necrotizante morfologicamente apresenta edema intersticial inflamatório combinado com necrose do tecido pancreático endócrino e exócrino e necrose gorda peripancreática.



Fig. 1 – Abordagem da loca pancreática – abertura do ligamento gastro-cólico.



*Abordagem da loca pancreática
para se proceder à necrosectomia
na pancreatite aguda necrosante.*

As áreas de necrose pancreática são na maior parte das vezes focais, multicentricas, no entanto pode observar-se necrose extensa da glândula. Este processo de necrose tende a estender-se difusamente para o tecido retroperitoneal libertando uma variedade de substâncias tóxicas e vasoactivas.

Numa fase precoce da necrose pancreática componentes biologicamente activos são lançados na circulação e no fluido peritoneal, assim como enzimas activadas, polipepticos, bradiquininas, histamina, serotonina, prostanoídes e endotoxinas. Todas estas substâncias podem ser lançadas no eixo portal, podem atingir os linfáticos retroperitoneais ou intraperitoneais, sendo lançados na circulação sistémica pelo canal torácico. Estes produtos biologicamente activos vão influenciar a gravidade do processo podendo condicionar juntamente

com mediadores inflamatórios, interleucinas e radicais livres de oxigénio, disfunção multiorgânica que pode surgir em regra entre o 8º e 14º dia, podendo manifestar-se logo na 1ª semana da doença³.

No entanto o factor de prognóstico mais importante nos doentes com pancreatite aguda é a contaminação bacteriana do tecido necrosado que acontece em 40% dos casos de necrose extensa. O risco de infecção da necrose é de 25% na 1ª semana de doença, 45% na 2ª semana, sendo 60% na 3ª semana. A colonização bacteriana do tecido necrosado parece processar-se através dos linfáticos, entre o cólon transverso e o pâncreas, podendo observar-se fissurações ou microperfurações do cólon transverso, podendo ainda haver translocação bacteriana através da parede intestinal. A contaminação bacteriana ocorre mais frequentemente nos



casos de necrose pancreática extensa ou necrose gorda peripancreática, sendo menos frequente nos casos de necrose focal limitada.

Na maior parte das vezes as culturas da necrose infectada revelam bactérias Gram negativas como a *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Proteus* e *Pseudomonas*. Num terço dos casos pode-se isolar bactérias Gram positivas, na maioria das vezes *Estafilococcus aureus*.

Nos casos sob antibioterapia empírica pode haver sobreinfecção com *Enterobacter*, *Estafilococcus*, anaeróbios e fungos

O prognóstico em relação à evolução da pancreatite aguda necrotizante infectada depende: da severidade da sepsis; da disfunção multiorgânica por vezes acompanhada de shock séptico; e da rapidez na atitude de intervenção para controle do foco séptico.

A infecção da necrose pancreática e peripancreática surge em regra por volta do 20º dia. Este processo conduz no caso de não tratado, a uma situação de sepsis, disfunção e falência multiorgânica e morte, sendo a complicação mais temível da pancreatite aguda.

A mortalidade hospitalar da pancreatite necrotizante ultrapassa os 20% passando para 70% no caso de infecção da necrose.

Outra complicação da pancreatite aguda, mas que não surge antes da 5ª semana de evolução, é o abscesso pancreático que é causado por colonização bacteriana no seio do processo inflamatório que por sua vez se liquefaz conduzindo a uma coleção purulenta bem limitada e capsulada, completamente diferente do fleimão que se observa na infecção da necrose. Nos casos de abscesso pancreático os sinais e sintomas de pancreatite aguda regredem observando-se recorrência do quadro de dor febre e leucocitose.

Outra complicação mais tardia, que pode surgir semanas após o início do quadro clínico de pancreatite aguda são os pseudoquistos, que são coleções estéreis peripancreáticas de exsudado, com ou sem conexão com os ductos pancreáticos ou, tendo origem na liquefação de sequestro necrótico da própria glândula. Estas coleções são rodeadas por uma cápsula de tecido fibrotico.

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS NA PANCREATITE AGUDA GRAVE

Na pancreatite aguda a indicação cirúrgica é principalmente o controle da complicação, sendo as complicações sépticas as mais graves e que necessitam um “timing” adequado para a sua abordagem.

No entanto o tipo de complicações diferem consoante a fase da história natural da doença

Assim:

Na 1ª semana;

– Cirurgia na duvida diagnostica com clínica de abdómen agudo. Para laparotomia exploradora.

Na 2ª semana;

– Pancreatite grave, necrose estéril extensa, disfunção multiorgânica e síndrome de hipertensão compartimental abdominal (HCA). Cirurgia só para decompressão compartimental sem invasão do compartimento pancreático⁴.

– Necrose pancreática infectada por critérios clínicos e imagiológicos (critérios de Balthazar), doente em shock séptico e disfunção multiorgânica (MODS). Situação infrequente na 2ª semana de doença. Para drenagem de foco séptico do compartimento pancreático.

Na 3ª/4ª semana

– Cirurgia na necrose infectada; na complicação hemorrágica; isquémia intestinal; peritonite; fistula cólica; síndrome compartimental abdominal (SCA).

Na 5ª semana

– Drenagem percutânea ou cirurgia do abscesso pancreático.

Na 6/7ª semana

– Drenagem interna ou externa, endoscópica ou cirúrgica de falso quisto sem evidencia de regressão; cirurgia nos quadros de obstrução digestiva com “Bypass”.

É de referir que nos casos de pancreatite aguda edematosa intersticial, de causa biliar, com CPRE precoce, após regressão do processo inflamatório poderá se fazer a colecistectomia laparoscópica no mesmo internamento.

Consoante a forma de apresentação a indicação cirúrgica pode ser a seguinte:



– Na pancreatite edematosa intersticial tem indicação para terapêutica médica exclusivamente sendo só laparotomizados os casos de duvida diagnostica e com evidencia clínica de abdómen agudo.

– A pancreatite necrotizante, nomeadamente nos casos de necrose focal tem indicação para terapêutica médica. A indicação cirúrgica está condicionada à extensão da necrose a mais de 50% associado a evidencia imagiologica de infecção da necrose (presença de gás) ou, nos casos associados a sepsis severa com MODS e duvida clínica ou imagiologica de infecção da necrose, mesmo havendo bacteriologias negativas por punção do foco séptico⁵.

– A necrose infectada, por critérios clínicos, imagiológicos ou bacteriológicos, tem indicação cirúrgica formal.

– O abscesso pancreático deve ser drenado percutaneamente por controle ultrasonografico (US) ou por tomografia computadorizada (TC). No entanto se a drenagem é ineficaz tem indicação para drenagem cirúrgica.

– O pseudoquisto pode ser drenado por via percutanea, endoscópica ou cirúrgica. No caso de situação estéril proceder-se-á a drenagem interna endoscópica ou cirúrgica.

“TIMING” DA ABORDAGEM CIRÚRGICA

No quadro de pancreatite aguda a avaliação prognostica e de gravidade através dos critérios de “Ranson” e “Imrie” serão importantes em relação à diferenciação dos casos ligeiros dos severos podendo ser preditivos em relação a eventual necrose pancreática.

A determinação da curva evolutiva da proteína C-reactiva, desidrogenase láctica, alfa-1-antitripsina, alfa-2-macroglobulina associada a avaliação do perfil do APACHE 2 (Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evaluation), sensibilidade de 84%, do SAPS (Simplified Acute Physiologic Score), sensibilidade de 75-80%, poderão ser preditivos em relação à necrose pancreática, traduzindo a repercussão multi-sistémica deste processo.

No entanto numa fase inicial do processo, a gravidade que se traduz no grau de disfunção multiorga-

nica, não está directamente relacionado com a gravidade local, mas sim com o tipo de mediação inflamatória, que condicionará, síndrome inflamatório de resposta sistémica (SIRS). Porventura a variabilidade da resposta sistémica, poderá estar condicionada com o polimorfismo genético para os mediadores inflamatórios e radicais livres de oxigénio. Uma resposta inflamatória exagerada poderá conduzir precocemente a disfunção e falência multiorganica⁶.

O complemento imagiologico TC dinâmico, poder-nos-á mostrar a extensão do processo inflamatório assim como avaliar zonas não perfundidas por necrose, mostrando eventuais sinais indirectos de infecção como a presença de gás (Balthazar score).

Perante a situação de necrose pancreática focal a indicação é para terapêutica médica.

Na necrose extensa associada a MODS o problema prático que se coloca é o diagnostico da infecção da necrose. Pela clínica sabemos que a MODS pode ser causada pela SIRS ou pode ser causada pela sepsis, o que do ponto de vista de atitude terapêutica é muito diferente.

Para objectivar eventual infecção da necrose o único método específico, sensível e seguro é a caracterização bacteriológica por punção dirigida por TC da zona de necrose⁷.

No entanto por vezes isso não é possível por limitações técnicas podendo mesmo quando executado haver falsos negativos.

Do ponto de vista prático nos casos de necrose pancreática extensa o “timing” para cirurgia é decidido por critérios clínicos, nomeadamente a instalação de quadro de abdómen agudo, sepsis ou shock septico, MODS ou MOF, ou a combinação de mais de um destes critérios apesar do tratamento intensivo durante pelo menos 3 dias.

Nos casos de necrose estéril a indicação cirúrgica deverá ser pela 2^a/3^a semana de doença em doentes que não respondem a terapêutica intensiva de suporte multiorganico. A lógica deste conceito é esperar que haja uma melhor delimitação do sequestro necrótico.

Na necrose infectada a indicação cirúrgica é formal, caso contrario conduz invariavelmente a falência multiorganica e morte.



A necrosectomia e o controle do foco septico são determinantes para o eventual sucesso do tratamento intensivo.

Em casos de sepsis severa em doentes muito instáveis, poder-se-á optar como primeira abordagem para controle de foco septico, a drenagem percutanea guiada por US na UCI em regime de “bed side surgery”⁸.

O diagnóstico de infecção da necrose deve ser feito por métodos directos ou indirectos. O método mais seguro é a punção dirigida por TC com agulha fina e determinação da coloração Gram. Outro método é a existência de critérios imagiologicos – TC dinâmico – para a existência de infecção, nomeadamente a presença de gás em zonas não perfundidas.

O último método indirecto é o critério clínico de sepsis, sabendo-se que por vezes é impossível diferenciar um SIRS de uma sepsis.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Na pancreatite aguda, a cirurgia de abordagem mais critica é a da infecção da necrose pancreática e peripancreatica.

Várias técnicas têm sido descritas ao longo dos anos com resultados desde sub-optimos a maus e associados a elevada morbimortalidade. Isto deve-se por um lado à localização do órgão, por outro devido ao processo de autólise ser progressivo. Tudo isto acompanhado de repercussão geral e degradação da reserva fisiológica do doente.

As técnicas descritas vão desde a pancreatectomia total, à necrosectomia e colocação de sistemas de perfusão aspiração⁹ (Fig.2), às necrosectomias repetidas por necessidade¹⁰ ou necrosectomias repetidas programadamente associados a laparostomias¹¹ (Fig.3).

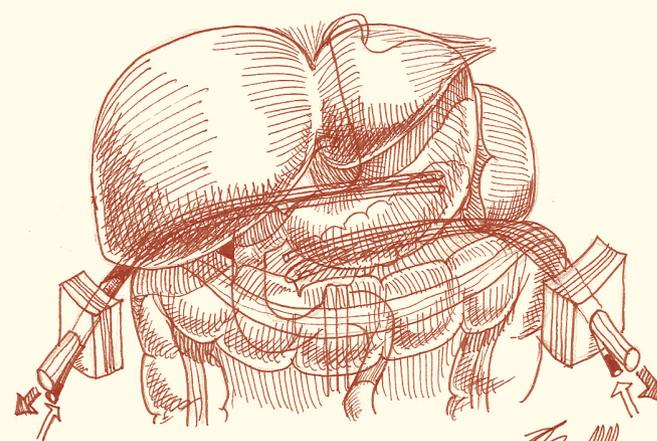
Porventura a técnica com melhores resultados na experiência dos autores é a necrosectomia repetida programadamente num doente com laparostomia. Houve casos de sucesso em que os autores procederam a mais de 20 relaparotomias programadas¹².

No entanto apesar dos resultados finais serem satis-

fatórios esta abordagem acompanha-se de elevada morbidade (Fig.4,5).

Condicionados pela sua experiência pessoal os autores têm vindo a desenvolver uma forma de abordagem mini-invasiva da necrose pancreática infectada “Mini Invasive Necrosectomie Infected” (MINI).

O racional para esta abordagem é tentar minimizar a agressão fisiológica associada ao procedimento cirúrgico, permitindo de forma segura abordagens repetidas do compartimento pancreático. Esta forma de procedimento diminui as complicações entéricas de fístulas, resolvendo de forma simples as complicações e



Colocação do sistema de perfusão aspiração retroperitoneal para lavagem da lca, pós necrosectomia

Fig. 2 – Sistema perfusão/aspiração retroperitoneal.

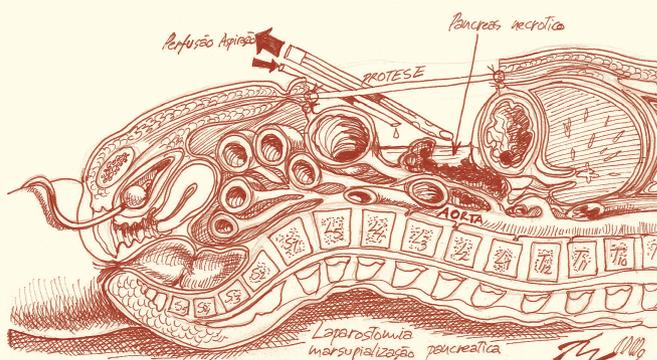


Fig. 3 – Corte sagital do abdômen - Laparostomia com marsupialização pancreática.



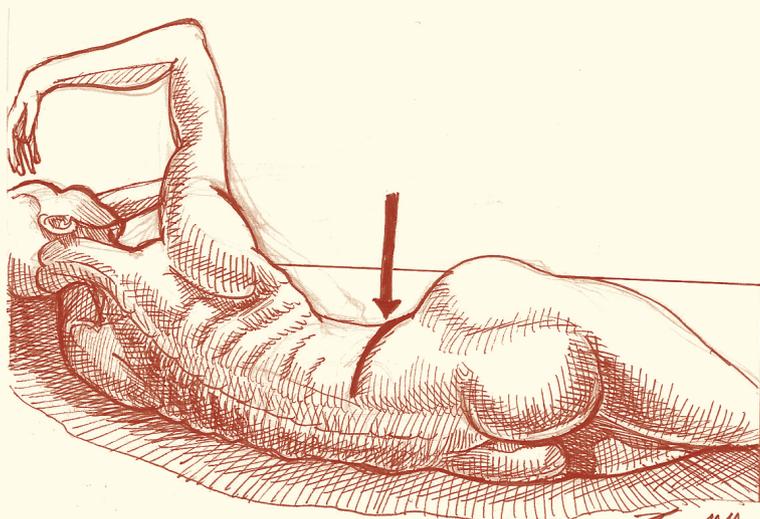


Fig. 4 – Incisão para abordagem extraperitoneal – via lombar.

*incisão para abordagem
extra peritoneal*

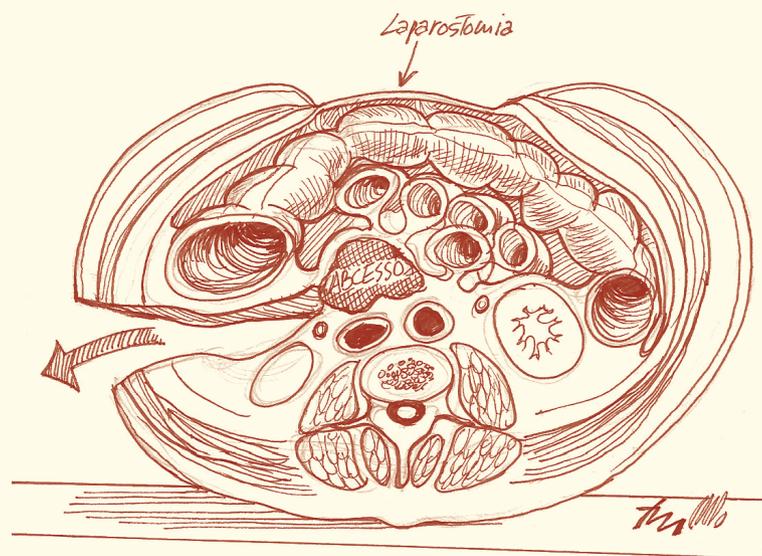


Fig. 5 – Corte transversal – Abordagem extraperitoneal.

*Abordagem extra-peritoneal
de abscesso da raiz do mesentério*

dificuldades associadas ao encerramento de laparostomias de longa evolução.

INDICAÇÕES PARA ABORDAGEM MINI-INVASIVA DA NECROSE PANCREÁTICA (MINI) ^{12,13,14} (Fig.6)

A necrose pancreática estéril, em regra não tem indicação para qualquer procedimento de intervenção.

Em contrapartida a infecção da necrose condiciona indicação cirúrgica formal.

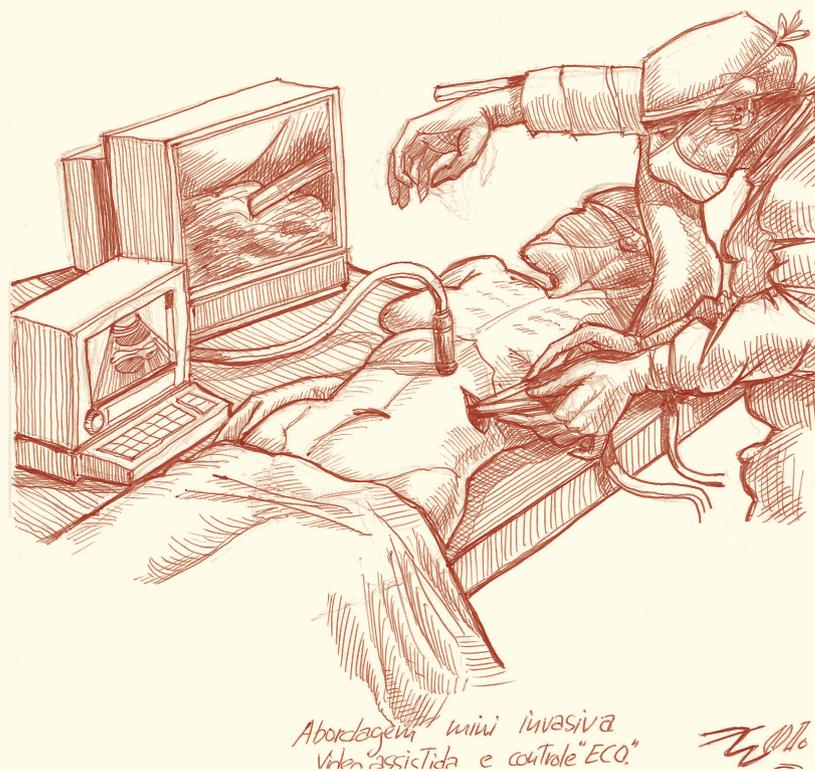
O diagnóstico é feito pela clínica ou por meios auxiliares de diagnóstico atrás descritos.

No doente em sepsis severa ou shock septico, com o intuito de controle de foco e melhorar a disfunção multiorganica pode-se proceder a drenagem percutanea das colecções orientadas por TC ou US no doente instável.

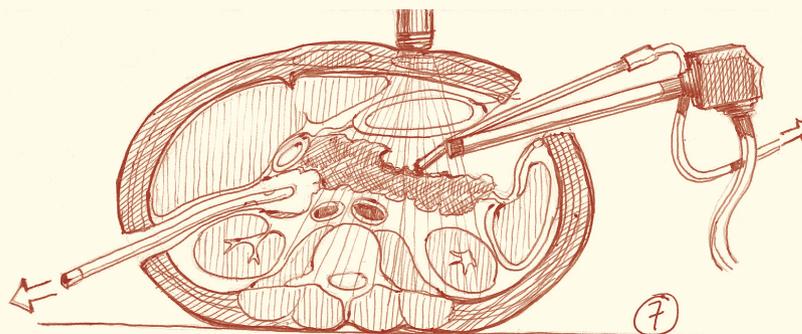
O tratamento definitivo é feito no bloco operatório sob anestesia geral.

Doente em decúbito dorsal, abordagem do compartimento pancreático por incisão oblíqua no hipo-





Figs. 6,7 – Abordagem mini-invasiva vídeo-assistida com controle US.



côndrio esquerdo de ± 4 cm. Divisão do ligamento gastro-esplênico que se sutura ao peritoneu parietal (marsupialização). Acesso ao compartimento pancreático, irrigação com soro fisiológico aquecido e remoção de sequestros necróticos orientados por câmara de laparoscopia e endograsp, assistência por US para auxílio em relação a localização vascular.

A primeira sequestrectomia não deve ser muito exaustiva para evitar hemorragia e limitar a resposta inflamatória à agressão cirúrgica.

No caso de hemorragia associado ao procedimento procede-se a “packing” com compressas médias envol-

vidas em “sterildrap”. A repetição de procedimentos de lavagem e sequestrectomia pode ser feito com intervalos de 48 horas em regime de “bed side surgery” na UCI.

Todos os doentes devem ter monitorização da pressão abdominal, via transvesical. No caso de hipertensão compartimental tem indicação para decompressão peritoneal inframesocolica se possível com técnica extraperitoneal.

No caso de colecções fluidas infectadas pancreáticas cefálicas, poder-se-á complementar a drenagem com mini-lombostomia (Fig.7).



Todos os doentes iniciam precocemente dieta entérica elementar, através de sonda pós pilórica tipo “Freka”.

No caso da temível complicação hemorrágica, controla-se a mesma com “packing”. Oitenta por cento das hemorragias venosas param após 48 horas de tamponamento. Poderá complementar-se com fibrina autóloga.

Na hemorragia arterial, após tamponamento tem indicação para embolização selectiva via angiografia, podendo ser complementada com controle vascular com “endoclips” via compartimento pancreático.

A fistula biliar pode ser controlada por drenagem nasobiliar e aplicação local no compartimento pancreático de fibrina autóloga.

Os procedimentos locais de lavagem e desbridamento terminam quando se observar formação de tecido granulação.

O encerramento da minilaparostomia é feito espontaneamente.

Outra vantagem da minilaparostomia no doente em sepsis severa e ARDS, com necessidade de manobras

de recrutamento alveolar, é permitir ventilação em posição ventral sem qualquer risco de evisceração.

Apesar de menos frequente, se surgir fistula cólica procede-se a uma ileostomia derivativa em “loop”¹².

SUMÁRIO

A abordagem cirúrgica da pancreatite aguda grave está fundamentalmente centrada na complicação séptica da necrose.

No doente em sepsis severa e MODS o objectivo principal é o controle do foco séptico. Se possível deve-se proceder a drenagem percutânea com controle imagiológico das colecções infectadas.

No caso de sequestro sólido infectado, tem que se proceder à sequestrectomia, que quase invariavelmente tem que ser repetida.

Não há uma técnica ideal, mas parece haver evidências que uma abordagem mini-invasiva repetida está associada a menor morbidade e menos complicações, limitando porventura a resposta inflamatória à agressão cirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bradley E.L.; Necrotising Pancreatitis. Clinical dilemma; BJSurg; 1999; 86: 147-8
2. Beger H.G.; Surgical management of necrotising pancreatitis; Surg Clin of North América; 1989; 69
3. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L.; Disease of the pancreas. Current surgical therapy indication for surgical management of necrotizing pancreatitis; Springer 2006
4. Oliveira Martins, et al; management of abdominal compartment hipertention; Annual congress of European society of intensive care medicine; Berlin 2007
5. Oliveira Martins, et al; damage control in sepsis; Annual congress of intensive care medicine; Algarve, Portugal, 2007
6. Oliveira Martins, et al; Damage control surgery; Annual meeting of HUC-UCI; Coimbra 2007
7. Beger H.G., Iseumaw R.; Surgical management of necrotizing pancreatitis; Surg. Clin of North America; 1999; 79:783-800
8. Oliveira Martins F, Jardim A. L., Amado P.; Bedside surgery in UCI; Controversies in intensive care medicine; 2008; European society of intensive care medicine
9. Branum G., Galloway J., Hirchowitz W.; pancreatic necrosis. Results of necrosectomy, packing and ultimat closure over drains; Annual Surg; 1998; 227: 870-7
10. Del Castillo, Ratter D.W., Mokary M.A. et al; debridement and close packing for treatment of necrotizing pancreatitis, Annual Surg; 1998; 228
11. Bossha K, hulstaert P.F., Hemipman A. et al; Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis. Results of open management of the abdomen and “planned” reoperations; S. Annual Coll Surg 1998; 187; 255-62
12. Oliveira Martins et al; Surgical approach to infected pancreatic necrosis. Annual congress of intensive care medicine; Algarve, Portugal; 2005
13. Alverdy S., Vagish T., Desai T.; Laparoscopic intracantary debridement of pancreatic necrosis. Preliminary report and descrition of the technique; Surgery; 2000; 127:112-4
14. Gambiez LP, Frank A. et al; Retroperitoneal approach and endoscopic management of pancreatic necrosis collections; Annual Surg; 1998; 133: 66-72

