



ARTIGO ORIGINAL

AVALIAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL E O PROGNÓSTICO DA PANCREATITE AGUDA BILIAR**CLINICAL AND LABORATORY EVALUATION AND THE PROGNOSIS OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS**

Gabriela Danielski Niehues¹
Manuela Danielski Niehues²
Rafael de Castilhos Vidor³
Thiago Mamôru Sakae⁴
Marco Zambrano Nuñez⁵
Flávio Bianchini⁶

RESUMO

Objetivo: Investigar a avaliação clínica e laboratorial dos pacientes com diagnóstico de pancreatite aguda relacionando os achados com a etiologia e prognóstico da doença. **Métodos:** Estudo transversal realizado com pacientes internados no Hospital Nossa Senhora da Conceição com o diagnóstico de pancreatite aguda entre agosto de 2008 e agosto de 2011. Foram incluídos 147 prontuários que atendiam aos critérios de inclusão. Os pacientes foram divididos de acordo com a etiologia em dois grupos: biliar e não-biliar. Foi comparada a primeira medida dos dados clínicos e laboratoriais dos dois grupos nas 48 horas iniciais de internação. **Resultados:** Quanto ao tipo de pancreatite, 52,4% pacientes foram classificados como pancreatite aguda biliar e 47,6% como pancreatite aguda não-biliar. No grupo biliar, 66,2% dos pacientes eram do sexo feminino, 94,8% eram brancos e apresentavam média de idade de 55,7 anos. Os pacientes do sexo feminino apresentaram um risco 50% maior de desenvolver pancreatite aguda biliar quando comparados aos do sexo masculino (RP= 1,51 ; IC 95% : 1,07 – 2,13 ; p=0,012). Os níveis de alanina aminotransferase (p= 0,000178), aspartato aminotransferase (p= 0,0318) e fosfatase alcalina (p= 0,0063) foram significativamente maiores no grupo biliar. Quando comparados de acordo com a gravidade da pancreatite, pacientes com pancreatite grave apresentaram média de hematócrito na entrada significativamente maior que os pacientes com pancreatite não grave (p=0,0012). **Conclusões:** A avaliação clínico-laboratorial é uma alternativa útil na investigação inicial da etiologia e gravidade da pancreatite aguda.

Descritores: Pancreatite. Doença aguda. Cálculos biliares. Hematócrito. Prognóstico.

¹ Médica, formada na Universidade do Sul de Santa Catarina.

² Aluna do curso de graduação em medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina. E-mail: muh_niehues@hotmail.com.

³ Aluno do curso de graduação em medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina.

⁴ Médico, Doutor em Ciências Médicas e Mestre em Saúde Pública – Epidemiologia pela Universidade Federal de Santa Catarina. Professor da Universidade do Sul de Santa Catarina. E-mail: thiagosakae@gmail.com.

⁵ Médico gastroenterologista. Doutor em Medicina pela Universidade de São Paulo-USP. Professor da Universidade do Sul de Santa Catarina. E-mail: bergerzambrano@newsite.com.br.

⁶ Médico gastroenterologista. Especialista pela Universidade estadual de Campinas - Unicamp. Professor da Universidade do Sul de Santa Catarina.



ABSTRACT

Objective: To investigate the clinical and laboratory evaluation of patients with diagnosis of acute pancreatitis relating the findings to the etiology and prognosis. **Methods:** A cross-sectional study was performed at Nossa Senhora da Conceição Hospital on patients with the diagnosis of acute pancreatitis between August, 2008 and August, 2011. The study included 147 records that met the inclusion criteria. The patients were divided according to etiology into two groups: non-biliary and biliary, than the clinical and laboratory data of the first measure in the first 48 hours of admission were compared in both groups. **Results:** Regarding the type of pancreatitis, 52.4% were classified as biliary pancreatitis and 47.6% as non-biliary pancreatitis. In the biliary group, 66.2% of patients are female, with an average age of 55.7 and 94.8% were caucasian. The female patients had a 50% greater risk of developing acute biliary pancreatitis when compared to males (PR = 1.51, 95% CI: 1.07 to 2.13, p = 0.012). The levels of alanine aminotransferase (p = 0.000178), aspartate aminotransferase (p = 0.0318) and alkaline phosphatase (p = 0.0063) were significantly higher in the bile. When comparing the patients according to the severity of pancreatitis, severe patients had an average hematocrit significantly higher than non-severe patients (p = 0.0012). **Conclusion:** The clinical and laboratory evaluation is a useful alternative in the initial investigation of the etiology and severity of acute pancreatitis.

Keywords: Pancreatitis. Acute illness. Gallstones. Hematocrit. Prognosis.

INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma doença inflamatória aguda que envolve, além do pâncreas, os tecidos peripancreáticos, podendo algumas vezes afetar outros órgãos. Na avaliação inicial destes pacientes, um dos objetivos é esclarecer a causa e avaliar a gravidade da doença, para que a conduta clínica ou terapêutica possa ser adotada¹.

A PA é a terceira causa mais comum de internação gastrointestinal nos Estados Unidos, totalizando aproximadamente 243.332 internações em 2002, com um tempo médio de permanência hospitalar de 4 dias¹. No Brasil, a incidência estimada é de 15,9 casos por ano para cada 100.000 habitantes, segundo dados de 2006 do DATASUS e IBGE². Nos últimos anos, observa-se uma tendência a um aumento da incidência, talvez devido ao aumento do consumo de álcool e à melhora nos métodos diagnósticos da doença^{3,4}.

Quanto à etiologia, existe uma variada gama de fatores que podem levar à PA, com predomínio dos cálculos biliares e do álcool^{1,3-5}. A litíase biliar é responsável por 35 a 60% dos casos. Em até 40% dos casos, a PA pode ser a primeira manifestação de colelitíase, mesmo em pacientes que nunca apresentaram um episódio de cólica biliar⁶.

A incidência de PA biliar varia de acordo com os diferentes grupos étnicos – afetando predominantemente indivíduos brancos e de origem hispânica (56%)⁷. A incidência é maior em mulheres, aumentando proporcionalmente com a idade⁶.



A fisiopatologia da PA biliar continua incerta, entretanto, algumas das teorias mais aceitas são: obstrução transitória do ducto pancreático devido à migração de cálculos levando ao extravasamento e à autodigestão do pâncreas por suas enzimas, refluxo bílio-pancreático e incompetência do esfíncter de Oddi^{6,8}.

Os principais exames sorológicos que auxiliam no diagnóstico da PA são a amilase e a lipase. Elevações superiores a três vezes o limite da normalidade são tipicamente utilizadas no diagnóstico. Os aumentos séricos de lipase são mais sensíveis e específicos que os de amilase⁹. A tomografia computadorizada (TC) com contraste é o método de imagem mais importante no diagnóstico da entidade, sendo útil na avaliação da severidade e das complicações¹.

Alguns fatores têm sido indicados como preditores da etiologia biliar em pacientes com pancreatite aguda, dentre eles: sexo feminino, idade maior que 58 anos, e alanina aminotransferase (ALT) maior que 150 U/L¹⁰.

Uma das classificações utilizadas para a avaliação da severidade da PA é a criada em 1992, em um simpósio em Atlanta, Geórgia, Estados Unidos. A classificação de Atlanta divide a pancreatite aguda em leve (intersticial) ou grave (necrosante)⁵.

Devido ao distinto curso clínico entre as formas leve e grave, o diagnóstico precoce e a avaliação da severidade são de grande importância para o prognóstico. Com o reconhecimento de uma possível evolução grave, medidas de monitoração e tratamento intensivo devem ser implementadas¹¹. Com o objetivo de pressupor os casos com evolução grave, foram desenvolvidos diversos escores prognósticos e identificados parâmetros clínicos e laboratoriais capazes de prever a gravidade¹². Dentre estes podem-se citar: a) critérios clínicos (idade maior que 55 anos, presença de doenças associadas, obesidade, insuficiência de órgãos e sinal de Cullen ou Grey-Turner)⁹, b) escores (Ranson, APACHE II, Glasgow e Balthazar). O escore de Balthazar baseia-se em achados tomográficos de necrose, além de coleções pancreáticas e peripancreáticas¹². Quando comparamos os escores prognósticos com a avaliação clínica, podemos notar que esta, quando criteriosamente realizada, tem eficácia igual a qualquer outro método, além de trazer consigo uma grande facilidade e maior rapidez de realização⁹.

Nos últimos anos, o valor do hematócrito na admissão hospitalar também tem sido relacionado com um pior prognóstico. Quanto mais intensa for a resposta inflamatória, maior será a perda de fluidos para o terceiro espaço, causando hemoconcentração. No pâncreas, esta elevação do hematócrito causa débito da microcirculação que pode cursar com o desenvolvimento de necrose pancreática¹³.

Estes sistemas de avaliação incluem parâmetros clínicos e laboratoriais que podem levar até 48 horas para serem obtidos na indicação da gravidade do episódio de PA. Este tempo pode



representar um atraso na determinação da gravidade clínica do paciente, o qual pode já apresentar sinais clínicos óbvios de deterioração do quadro.

A partir da necessidade de se determinar a causa e avaliar a severidade da PA para então se definir a conduta médica, este estudo tem como objetivo investigar a avaliação clínica e laboratorial, relacionando estes achados com a etiologia e prognóstico da doença dos pacientes com diagnóstico de pancreatite aguda atendidos no Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC) no município de Tubarão-SC, no período de agosto de 2008 a agosto de 2011.

MÉTODOS

Foi realizado estudo observacional com delineamento transversal em que foram identificados na base de dados os pacientes internados no HNSC, em Tubarão – SC, com o diagnóstico de PA, com alta ou óbito, entre 15 de agosto de 2008 e 06 de agosto de 2011.

Foram incluídos pacientes com idade maior que 18 anos e com quadro clínico compatível com PA e dosagem de amilase sérica maior ou igual a três vezes o limite superior da normalidade (valor de referência de 25 a 125 U/L) ou diagnóstico confirmado pela ultrassonografia (US) abdominal, TC abdominal ou colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM).

Foram selecionados 168 prontuários, sendo que 147 prontuários atendiam aos critérios de inclusão.

Os pacientes foram distribuídos em dois grupos: biliar e não biliar. O primeiro grupo foi composto por pacientes com PA com biliar definida através da documentação de cálculos biliares pela US abdominal, TC abdominal ou CPRM. Além disso, nenhuma outra causa provável de pancreatite foi identificada (por exemplo, abuso de álcool, hipercalcemia, hipertrigliceridemia, ou uso de medicamentos que pudessem desencadear quadro de pancreatite aguda). O segundo grupo foi formado por pacientes com PA que não cumprem os critérios acima para definição de PA biliar.

Os critérios utilizados para definir PA grave foram os estabelecidos no simpósio de Atlanta⁵, que incluem complicações locais (coleções ou necrose) ou complicações sistêmicas (insuficiências orgânicas), ou ainda pelos critérios de Ranson (maior que três), obtidos de dados clínico-laboratoriais nos prontuários.

Foram analisados através dos prontuários dados sócio-demográficos como idade (anos completos), sexo (masculino/feminino) e raça (branca, negra, mulata, índia ou outra), bem como informações a respeito de complicações (coleção líquida, necrose, insuficiências orgânicas ou outras) e do fator etiológico (biliar, alcoólica ou outras), desfecho (óbito ou alta) e tempo de internação em dias.

Neste estudo, os seguintes dados laboratoriais da primeira medida nas 48 horas iniciais de



internação foram avaliados : amilase (U/L), hematócrito (%), ALT (U/L), aspartato aminotransferase (AST) (U/L) e fosfatase alcalina (FA) (U/L).

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade do Sul de Santa Catarina (sob o protocolo 11.054.4.01.III)

O armazenamento dos dados foi realizado no programa Epiinfo e a análise dos dados feita com o programa *Statistical Package for Social Sciences* versão 16.0 (SPSS INC., Chicago, Illinois, USA). A análise descritiva foi realizada através de números absolutos e proporções para as variáveis qualitativas e média e desvio-padrão para as variáveis quantitativas.

Com o objetivo de verificar a existência de diferença significativa nas variáveis estudadas entre dois grupos, foram aplicados os seguintes métodos: para comparação de proporções foi utilizado o Teste do *Qui-quadrado* ou o Teste Exato de *Fisher*. A comparação entre variáveis quantitativas nos grupos foi analisada pelo teste de Análise de Variância de Kruskal-Wallis e complementada pelo *post Hoc* de Tukey quando havia diferença estatisticamente significativa entre mais de dois grupos. O critério de determinação de significância adotado foi o nível de 5%, ou seja, quando o valor de *p* do teste estatístico for menor ou igual a 0,05.

RESULTADOS

Dos 147 pacientes com PA que preenchem os critérios de inclusão, 64 (43,5%) eram homens, com idade variando entre 19 e 91 anos (média 54,91 DP= 17,11). Quanto à raça, 137 (93,2%) pacientes eram brancos, 9 (6,1%) negros e 1 (0,7%) mulato.

As informações a respeito da etiologia da PA estão resumidas na Tabela 1.

Quanto ao tipo de PA, 77 (52,4%) pacientes foram classificados como biliar e 70 (47,6%) como não biliar.

Dos 77 pacientes com PA biliar, 51 (66,2%) foram do gênero feminino, com idade variando entre 19 e 91 anos. Destes pacientes, 73 (94,8%) eram brancos, 3 (3,8%) negros e 1 (1,2%) mulato (Tabela 2).

Segundo as informações obtidas nos prontuários, 43 pacientes (29,3%) foram classificados como PA grave e 104 (70,7%) como PA leve.

Os pacientes do sexo feminino tiveram um risco 50% maior de desenvolver PA biliar quando comparados ao sexo masculino (RP= 1,51 ; IC 95% : 1,07 – 2,13; p=0,012). Não foi encontrado diferença entre idade (p= 0,52) e raça (p= 0,32) por tipo de pancreatite.

Os níveis de ALT apresentaram uma média significativamente mais alta nos indivíduos com PA biliar, com diferença em média de mais 132,14 U/L em comparação aos níveis daqueles com PA



não biliar ($p=0,000178$) (Tabela 2).

Os pacientes com PA biliar apresentaram valores de AST, em média, de 165,07 U/L, comparados a níveis médios de 100,41 U/L naqueles com PA não biliar, não sendo estatisticamente significativa esta diferença ($p=0,0318$) (Tabela 2).

Os pacientes pertencentes ao grupo biliar apresentaram valores médios de FA de 374,93 U/L (DP= 246,75), enquanto que naqueles do grupo não biliar este valor foi de 244,62 U/L (DP= 168,30). Essa diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,0063$) (Tabela 2).

Em relação à avaliação do hematócrito da entrada dos pacientes, observou-se um valor médio de 40,3% no grupo biliar (29.2 - 55.6 DP= 5.95) e de 40,9% no grupo não biliar (26.9 - 59.7 DP= 5.76), não havendo diferença significativa entre os valores ($p=0,57$) (Tabela 2).

Quando comparados os pacientes de acordo com a gravidade da pancreatite, foi observado que os pacientes graves, independente do tipo de pancreatite, tiveram média de hematócrito de 41,0% e os não graves de 39,62% ($p=0,0012$). Nos casos de PA biliar a média de hematócrito nos pacientes graves foi de 43,10% (DP= 6,63) e nos pacientes não graves de 39,51% (DP=5,52) ($p=0,024$) (Tabela 3).

No grupo estudado de 147 pacientes, 20 (13,6%) apresentaram complicações. As complicações descritas nos prontuários foram: insuficiência renal aguda em dez (6,8%), pseudocisto pancreático em seis (4,1%), insuficiência respiratória em quatro (2,7%), necrose pancreática em três (2,1%), sepse em dois (1,4%), coleção líquida aguda em um (0,7%) e choque em um (0,7%).

Não houve diferença significativa entre os grupos em relação ao desenvolvimento de complicações. Entre os pacientes com PA biliar sete (9,1%) apresentaram complicações, enquanto que no grupo não biliar este número foi de 13 (18,6%). A incidência de complicações se apresentou de forma semelhante entre o sexo ($p=0,25$) e idade ($p=0,073$) (Tabela 4).

O tempo de internação variou entre 1 e 83 dias (10,95 DP=12,28), não havendo diferença significativa entre os grupos. O tempo de internação foi superior nos pacientes com complicações (Média= 23,5 DP=24,7 dias) quando comparado àqueles sem complicações (Média= 8,51 DP= 5,44 dias) ($p < 0,0000001$) (Tabela 4).

Dos 77 pacientes com PA biliar, 55 (71,42%) foram submetidos à colecistectomia na mesma internação.

Do total, seis (4,1%) pacientes morreram. Não houve diferença significativa na mortalidade entre os dois grupos (biliar e não biliar) ($p=0,16$). Nos pacientes com PA biliar a mortalidade foi de 5,6% (um paciente) e nos com PA não biliar 20,8% (cinco pacientes) (Tabela 4). Todos os 6 pacientes que foram a óbito apresentavam PA grave.



DISCUSSÃO

Na avaliação geral dos pacientes com diagnóstico de PA, 56,5% dos pacientes eram mulheres diferente do observado em outros estudos nos quais os homens predominavam^{5,14,15}, possivelmente devido à ocorrência claramente maior de pancreatite alcoólica neste grupo⁵. Sendo assim, acredita-se que o predomínio do sexo feminino no presente estudo seja justificado pelo maior número de casos de PA de etiologia biliar (52,4%) encontrado no nosso serviço, já que este fator etiológico é de maior ocorrência de casos no sexo feminino^{7,16}. Encontramos um risco duas vezes maior em pacientes do sexo feminino para o desenvolvimento de PA biliar. Análises multivariadas de marcadores clínicos e bioquímicos, que apresentaram como objetivo prever a PA biliar, demonstram um risco maior entre mulheres também em outros estudos^{6,16}.

A população em análise foi acometida pela PA, independente da etiologia, principalmente durante a quinta década de vida. Revisões sobre o tema mostram que o grupo etário predominante situa-se entre a quarta e sexta décadas de vida em estudos na população europeia³. Já na população brasileira, casuísticas apontam a quarta década de vida como a época mais atingida pela doença¹⁴, o que não foi observado no presente estudo.

Quanto à raça, 137 (93,1%) pacientes eram brancos. Estudos que avaliaram a raça na comunidade hispânica nos EUA mostram um predomínio da raça branca (81%) na PA biliar¹⁷. No presente estudo 94,8% dos pacientes do grupo biliar eram brancos.

Como já mencionado, a etiologia biliar (52,4%) foi a principal de PA neste estudo, dado também constatado em um hospital do Rio de Janeiro¹⁴. Em revisão de 727 casos de PA, 267 (36,7%) pacientes apresentaram PA de origem biliar, observando-se também uma tendência ao aumento dos casos com diagnóstico de PA biliar nos últimos anos¹⁸. Séries de outros países, tais como China¹⁶, EUA (32%), Índia (49%) e Suécia (38,4%)³, encontraram também uma maior incidência de PA de origem biliar.

Nesta casuística houve poucos casos diagnosticados de PA alcoólica (9,6%), diferente de achados de outros centros brasileiros em que esta etiologia representa 25% a 47,2% dos casos^{14,18}. Em 32,6% dos nossos casos a causa aparente do episódio de PA não foi encontrada. É possível que entre 15% a 44% dos pacientes com PA idiopática, quando submetidos a métodos de investigação mais precisos, tenham na verdade a origem biliar secundária a microcálculos ou lama biliar^{5,10,19}. Dentre estes métodos podemos citar a US endoscópica e a análise microscópica da bile obtida por endoscopia digestiva alta convencional ou da bile do colédoco aspirada durante a realização da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica. Em revisão da literatura sobre o assunto, a US endoscópica apresenta uma sensibilidade de 91% a 100% na detecção de cálculos em pacientes com



PA biliar, porém este exame não é disponível na grande maioria dos hospitais brasileiros. A US abdominal demonstra uma sensibilidade de apenas 20% a 50% nesta mesma situação⁶.

Segundo a gravidade da PA, encontraram-se 43 (29,3%) pacientes com a forma grave e 104 (70,7%) com a forma leve. Revisões sobre o assunto mostram diferentes resultados em relação à proporção de formas graves (de 15% a 45,1%)^{14, 20}. Os casos de PA grave estão associados à hospitalização prolongada e taxas de mortalidade que podem variar de 30% a 50%²¹.

Os níveis de ALT apresentaram média significativamente superior nos pacientes com PA biliar. Esses pacientes apresentaram, em média, diferença estatisticamente significativa de 132,14 U/L em comparação aos níveis de PA não biliar. As alterações nos valores da ALT, especificamente acima de 150 U/L, podem ser consideradas um critério para predição da etiologia biliar na PA^{6,7,10}.

Também obteve-se uma diferença estatisticamente significativa nos níveis de AST entre os grupos biliar e não-biliar. Segundo Chewistck⁷, o uso dos níveis de AST como preditor de PA biliar é limitado, pois mesmo quando em níveis acima de 170 U/L apresenta baixa sensibilidade (52,5%), porém com alta especificidade (95%).

Houve aumento significativo da FA nos pacientes com PA biliar no presente estudo. Na revisão da literatura, a FA foi utilizada em associação com outras enzimas na predição da etiologia biliar da PA. A associação de aumento nos níveis de FA, ALT e bilirrubinas apresentam sensibilidade e especificidade similar em prever a etiologia biliar em relação ao uso da ALT isolada⁶.

Sobre o hematócrito, quando comparados os pacientes de acordo com a gravidade da pancreatite, foi observado que os pacientes graves, independente do tipo de pancreatite, tiveram média de hematócrito significativamente maior (hematócrito 43,01%), enquanto que os pacientes com a forma não grave da doença apresentaram hematócrito de 39,62%, em média. O valor do hematócrito na admissão tem sido indicado como uma forma de fácil acesso e baixo custo na avaliação inicial de gravidade, sendo apontado em alguns pacientes como preditor da PA grave, porém dados da literatura mostram resultados controversos sobre a aplicabilidade clínica da hemoconcentração na entrada, sendo necessário mais estudos sobre o tema^{13,15,22,23}.

Assim como no estudo realizado por Chewistck⁷, não houve diferença significativa entre os grupos biliar e não-biliar em relação ao tempo de internação ou desenvolvimento de complicações.

Observou-se que 71,42% dos pacientes do grupo biliar foram submetidos à colecistectomia na mesma internação. O risco de um segundo episódio de PA nos casos biliares é suficientemente alto, pelo menos 50% em curto prazo, de modo que deve ser oferecido aos pacientes a colecistectomia laparoscópica ou convencional durante a mesma internação hospitalar. Pacientes com PA grave não devem ser operados nas primeiras 48h após a admissão devido à maior taxa de complicações e mortalidade operatória³.



A mortalidade global encontrada neste estudo foi de 4,1%, o que está de acordo com o esperado de aproximadamente 5%. A mortalidade dos pacientes com a forma grave da doença foi de 14,3%, corroborando outros dados da literatura²⁰. Não foi constatado óbito entre os pacientes com PA leve, a qual é caracterizada por doença restrita ao pâncreas com evolução clínica e laboratorial favoráveis. Embora possa apresentar toxicidade sistêmica, esta é geralmente autolimitada. Na literatura a mortalidade nos casos de PA leve gira em torno de 2% e muitas vezes está relacionada ao estado clínico prévio do paciente⁹. Nos pacientes do grupo biliar a mortalidade foi de 5,6%.

Concluiu-se, desta forma, que a avaliação clínico-laboratorial possui espaço na avaliação do paciente com PA, principalmente em locais onde métodos de avaliação mais precisos não estão disponíveis para o reconhecimento da etiologia e avaliação do prognóstico do paciente. São necessários mais estudos prospectivos realizados em grandes coortes para validar a acurácia destes marcadores clínico-laboratoriais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Singh V, Conwell DL, Banks PA. Acute Pancreatitis. In: Greenberger, JN, Blumerg, SR, Burakoff R, editors. Current: Diagnosis & Treatment: Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy. v. 1. 1. ed. New York: Mc Graw-Hill, 2009. p. 291-8.
2. Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Características gerais da população. Censo Demográfico 2000. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/default_censo_2000.shtm [25 set 2010].
3. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 17 (Suppl): 15-39.
4. Kingsnorth A, O'Reilly D. Clinical review: Acute pancreatitis. *BMJ* 2006 May 6; 332 (7549): 1072-6.
5. Chebli JMF, Gaburri PD, Pinto ALT. Pancreatite Aguda. In: Prado J, Rosa DB. Manual de Gastroenterologia. 2. ed. São Paulo: Roca, 2000. p. 1110-44.
6. Van Geenen EJM, Van der Peet DL, Bhagirath P, Mulder CJJ, Bruno MJ. Etiology and diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2010 Sep; 7: 495-502.
7. Chwistek M, Roberts I, Amoteng-adjepong Y. Gallstone pancreatitis: a community teaching hospital experience. *J Clin Gastroenterol* 2001 Jul; 33(1): 41-4.
8. Anderson K, Brown LA, Daniel P, Connor SJ. Alanine transaminase rather than abdominal ultrasound alone is an important investigation to justify cholecystectomy in patients presenting with acute pancreatitis. *HPB* 2010 Jun; 12(5): 342-7.
9. Alves JG, Galvão MC, Machado MCC. Pancreatite Aguda – Diagnóstico e Terapêutica. In: Federação Brasileira de Gastroenterologia. *Conduas em Gastroenterologia*. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. p 718-27.
10. Liu CI, Fan ST, Lo CM, Tso WK, Wong Y, Poon RTP et al. Clinico-biochemical prediction of biliary cause of pancreatitis in the era of endoscopic ultrasonography. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 Sep 1; 22(5): 423-31.
11. De Campos T, Braga CF, Kuryura L, Hebara D, Assef JC, Rasslan S. Changes in the management of patients with severe acute pancreatitis. *Arq Gastroenterol* 2008 Jul-Set; 45(3): 181-5.
12. Guarita DR, Felga GEG, Pedroso MRA, Mott CB. Doenças Pancreáticas. In: Martins MA, Carrilho



- FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL, editores. Clínica Médica: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. v.4. 1ed. Barueri: Manole, 2009. p 132-49.
13. Machado L, Figueiredo F, Chindamo MC, Miranda LG, Nazar A. Valor preditivo do hematócrito na caracterização precoce da pancreatite aguda grave. Gastroenterol Endosc Dig 2005 Jul-Ago; 24(4):171-176.
 14. Carneiro MC, Manso JEF, Eulálio JMR, Renteria JM, Costa MD. O papel da avaliação inicial simplificada no prognóstico da pancreatite aguda. Rev. Col. Bra. Cir. 2006 Jun; 33 (3): 161-8.
 15. Lankisch PG, Mahlke R, Blum T, Bruns A, Bruns D, Maisonneuve P, et al. Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. Am J Gastroenterol. 2001 Jul; 96(7): 2081-5.
 16. Liu CL, Lo CM, Fan ST. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. World J Surg. 1997 Feb; 21(2): 149-54.
 17. Yaghoubian A, Virgilio C, El-Mastry M, Lewis R, Stabile BE. Gallstone pancreatitis: a benign disease in hispanics. Am Surg. 2007 Oct; 73(10): 1071-4
 18. Carvalho FR, Santos JS, Junior JE, Kemp R, Sankarankutty AK, Fukumori OY et al. The influence of treatment access regulation and technological resources on the mortality profile of acute biliary pancreatitis. Acta Cir Bras. 2008; 23 Suppl 1:143-50.
 19. Ardengh JC, Coelho DE, Santos JS, Módena JLP, Eulálio JMR, Coelho JF. Pancreatite aguda sem etiologia aparente: a microlitíase deve ser pesquisada? Rev. Col. Bras. Cir 2009 set-out; 36(5): 449-458.
 20. Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, Banks PA. Acute Pancreatitis: bench to the bedside. Gastroenterology 2007 Mar; 132 (3): 1127-51
 21. Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and markers of severe acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 2007 Jun; 36(2): 277-96
 22. Gan SI, Romagnuolo J. Admission hematocrit: a simple, useful and early predictor of severe pancreatitis. Dig Dis Sci. 2004 Nov-Dec; 49(11-12):1946-52.
 23. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. Pancreas. 2000 May; 20(4):367-72.



ANEXOS – Tabelas

Tabela 1 - Etiologia da pancreatite aguda.

Etiologia	Número de pacientes (%)
Causa biliar	77 (52,4)
Causa não-biliar	70 (47,6)
Idiopática	48 (32,6)
Alcoólica	14 (9,6)
Hipertrigliciridemia	4 (2,7)
Medicamentosa	4 (2,7)
Total	147 (100,0)



Tabela 2 - Parâmetros clínicos e bioquímicos de 147 pacientes com pancreatite aguda.

Fatores clínicos e bioquímicos	Grupo biliar		Grupo não biliar		p
Número de pacientes	77	(52,4%)	70	(47,6%)	
Idade (anos)*	55,7	(19 - 91)	53,9	(20 - 89)	0,52
Gênero					0,012
Masculino	26	(33,8%)	38	(54,2%)	
Feminino	51	(66,2%)	32	(45,8%)	
Raça					0,32
Branco	73	(94,8%)	64	(91,4%)	
Negro	03	(3,9%)	06	(8,6%)	
Misto	01	(1,3%)	00		
AST (U/L)*	165,0	(7 - 999)	100,4	(12 - 943)	0,0318
ALT (U/L)*	232,7	(6 - 989)	100,5	(6 - 945)	0,000178
FA (U/L)*	374,9	(96 - 986)	244,6	(43 - 856)	0,0063
HT (%)*	40,3	(29,2 – 55,6)	40,9	(26,9 – 59,7)	0,57

* Valores expressos em médias com intervalos em parênteses.

*AST= aspartato aminotransferase, ALT= alanina aminotransferase, FA= fosfatase alcalina, HT= hematócrito.



Tabela 3 – Avaliação do hematócrito na internação.

Hematócrito	Média	Mínimo	Máximo	Desvio Padrão
PA Leve	39,6	27,1	53,4	5,34
PA Grave	41,0	32,5	59,7	6,54
PA complicada	42,7	26,9	59,7	8,28
PA não complicada	40,2	27,1	53,4	5,34

*PA= pancreatite aguda.

Tabela 4 - Complicações, tempo de internação e mortalidade em 147 pacientes com pancreatite aguda.

	Grupo biliar	Grupo não biliar	p
Complicações	7 (9,1%)	13 (18,6%)	0,09
Tempo de internação*	11,2 (3-40)	10,6 (1-83)	0,77
Óbitos	1 (5,6%)	5 (20,8%)	0,07

* Valores expressos em médias com intervalos em parênteses.