

29 de Maio de 2009.

## Pâncreas

O pâncreas é um órgão retroperitoneal... quando abrimos a cavidade abdominal não vemos nada naquela região... é necessário abrir o omento menor para conseguir ver alguma coisa.

Para visualização do pâncreas é necessário abrir o retroperitônio ou rebater o estômago..

### **Relações importantes**

#### **A) Entre a cauda pancreática e o baço**

Tumores na cauda pancreática requerem ressecção do baço (esplenectomia) uma vez que é impossível saber se os tumores já enviaram MT para o órgão.

#### **B) Cabeça pancreática e o duodeno**

Estas estruturas compartilham a vascularização do tronco celíaco e da AMS.

Não existe duodenectomia isolada ou ressecção apenas da cabeça do pâncreas... O que existe é duodenopancreatectomia...

Se você decidir ressecar o duodeno... a cabeça do pâncreas tem que ir junto...

Se você decidir ressecar a cabeça do pâncreas... o duodeno tem que ir junto...

Os tumores da cabeça do pâncreas (local mais comum de acometimento) podem crescer e invadir os vasos (tronco celíaco e AMS) o que ser visto inclusive na TC. Se houver invasão destas estruturas vasculares, este tumor é irressecável... Não há como tirar a cabeça do pâncreas se ela estiver agarrada nesses vasos... O paciente vai sangrar até morrer.

### **Hipertensão portal segmentar**

A retirada do pâncreas permite a visualização dos vasos esplênicos...

Vamos a um exemplo:

Paciente etilista com hematemese no PS...

DX: doença ulcerosa ou hipertensão porta (varizes de esôfago sangrantes).

A EDA não avalia o TGI de cima para baixo... enfiamos o endoscópio, lavamos o estômago e vemos o esôfago só na saída...

O encontro de varizes de fundo gástrico sugere hipertensão portal (drenagem de fundo gástrico fica prejudicada)... Isto sugere que também existam varizes de esôfago... mas na retirada do endoscópio não vemos as varizes de esôfago... Trata-se da hipertensão portal segmentar (só existem varizes no fundo gástrico).

É a clássica trombose de veia esplênica, complicação da pancreatite crônica.

### **O colédoco passa por dentro da cabeça pancreática...**

Pancreatite → edema da cabeça pancreática → compressão do colédoco → icterícia ...

Tu de pâncreas (maioria na cabeça) → compressão do colédoco → icterícia...

A litíase biliar muito grande gera risco de ca de vesícula.

Mas é a litíase biliar pequena que causa colecistite e permite que cálculos alcancem o colédoco, desçam e provoquem colangite; ou impactem na junção do colédoco com o ducto pancreático (na papila duodenal) e promovam pancreatite aguda...

### **Qual a principal causa de pancreatite aguda no mundo?**

Litíase biliar...

### **Tu da cabeça do pâncreas gera icterícia como se houvesse coledocolitíase...**

Mas qual a diferença?

É o Sinal de Courvoisier-Terrier: vesícula palpável na neoplasia da cabeça do pâncreas.

Por que isso não acontece na coledocolitíase? Há litíase com inflamações e remissões → fibrose → a vesícula não dilata.

Tu na cabeça do pâncreas → não tem litíase biliar → vesícula não está fibrosada e pode distender.

Na coledocolitíase a icterícia não é progressiva e não cresce sem parar como no tu de pâncreas... há passagem intermitente de bile entre os cálculos... **A icterícia da coledocolitíase é flutuante.**

No **tu de cabeça de pâncreas** a bile não progride e por isso a **icterícia** não é flutuante e sim **progressiva**.

### **Tu na papila duodenal também gera vesícula palpável (Sinal de Courvoisier-Terrier)...**

A capacidade de replicação celular do tumor é maior do que a capacidade de formar novos vasos no tu de papila...

Assim, formam-se mais células do que novos vasos e muitas áreas em isquemia necrosam.

Ao necrosar, o tumor pode se destacar deixando uma área que sangra (HDA - melena) e permitir a saída da bile (icterícia progressiva que pode ceder).

## **Funções do pâncreas**

### **A) Exócrina**

Liberação do "suco pancreático"... o pâncreas se contrai para liberar suas enzimas.

A liberação do suco pancreático equivale à liberação das enzimas + bicarbonato (que o diferencia da secreção biliar). Tanto secreções biliares quanto pancreáticas ajudam na digestão, especialmente de gorduras. Como diferir entre bile e secreção pancreática? A secreção pancreática tem altos níveis de bicarbonato.

As células S (estimuladas pela secreção ácida que provém do estômago) e I (estimuladas pelo bolo alimentar) do duodeno produzem secretina (libera bicarbonato) e colecistoquinina (CCK ou pancreatozinima; libera enzimas pancreáticas).

Todo paciente com pancreatite crônica que usa lipase também recebe de forma crônica, às refeições, um BH2 ou um IBP: as enzimas pancreáticas fisiológicas ou exógenas trabalham melhor quando o pH não está tão ácido. Não é para proteger o estômago de ninguém...

O bicarbonato liberado pelo pâncreas protege o duodeno e potencializa suas enzimas.

As enzimas são liberadas na forma ativa ou inativa:

- Ativas (enzimas): amilase e lipase (utilizadas no DX de pancreatite aguda).
- Inativas (pró-enzimas ou zimogênios): transformadas na luz duodenal em enzimas biologicamente ativas a partir do contato com enteroquinase... esta cliva o tripsinogênio em tripsina... e esta transforma as outras enzimas. Na pancreatite aguda temos uma auto-digestão pancreática. Enzimas biologicamente inativas que deveriam ser ativadas apenas na luz duodenal se ativam dentro do pâncreas e iniciam sua digestão (na maioria das vezes por litíase biliar). Como ocorre essa ativação? Ninguém consegue explicar isso... a mortalidade da pancreatite severa (com necrose) complicada (com infecção) não se alterou desde a década de 40 do século passado.

### **B) Endócrina**

Liberação de hormônios.

Células especializadas se reúnem nas ilhotas de Langerhans.

As células beta pancreáticas produzem insulina.

As células alfa pancreáticas produzem glucagon.

As células delta pancreáticas produzem somatostatina.

Paciente com pancreatite crônica tem sua população de células destruída progressivamente: pode desenvolver diabetes (queda da insulina; é necessário destruir 80% das células beta para haver diabetes). Mas, o paciente também perde o principal hormônio contra-insulínico (glucagon). O paciente, então, deve receber uma dose mais baixa do que o normal de insulina (do contrário, pode fazer hipoglicemia).

A somatostatina pode ser resumida como "INIBE": inibe via biliar; inibe vascularização esplâcnica; inibe secreção pancreática. Em cirurgias de pancreatectomia (em especial para neoplasias) pode haver alguns efeitos colaterais... especialmente fistula pancreática... que na maioria das vezes se fecha sozinha... mas a

fístula pancreática de alto débito não cessa mesmo com jejum e nutrição parenteral total. O paciente deve receber o análogo da somatostatina - octreotida (associado a jejum + NPT).

Fístula de alto débito: drenagem de 200mL de secreção pancreática em 24 horas.

O tu neuroendócrino mais comum do pâncreas é o da célula mais funcionante, ou seja, o insulinoma que se forma a partir de células beta.

### **Pancreatite aguda**

Auto-digestão pancreática que tem como principal causa a litíase biliar.

Classificação correta a partir da Classificação de Atlanta do ponto de vista de gravidade (1996):

#### **A) Leve**

Apresenta apenas edema pancreático, na maioria das vezes.

Corresponde à maior parte dos casos.

Mortalidade: 10-30%

Se o cara não morrer, ele recupera por completo a morfologia e função pancreáticas (do contrário, se o pâncreas necrosou, morreu, é um abraço).

#### **Etiologia**

- Litíase biliar.
- Álcool.
- Idiopática.

As duas primeiras correspondem a 80% dos casos de PA.

#### ➤ Outras causas (10%)

- CPRE.
- Infecções virais: caxumba (parotidite).
- Parasitas: estrogilóides.
- Disfunção do esfíncter de Oddi.
- Colagenose.
- **Hipertrigliceridemia maior do que 1000...**
- **Drogas com relação inequívoca:** paciente cardiopata (diurético tiazídico e furosemida); AIDS (Bactrim e Pentamidina para profilaxia de Pneumocistose; DDI e inibidores da protease em geral; mas, na maioria das vezes o paciente que tem PA e AIDS tem PA por infecção por CMV e Criptosporidium); paciente da GO (o ATB da GO é o metronidazol; mas tetraciclina e estrogênios em geral também podem promover PA); doentes reumatológicos (mesalamina ou 5-ASA; azatioprina; utilizados na DII); corticóide do neurologista (valproato de sódio utilizado na epilepsia).

#### **B) Severa**

Severa não é o mesmo que grave (semanticamente falando).

Apresenta necrose pancreática, na maioria das vezes (ainda não essa pancreatite que apresenta 40% de mortalidade como citamos acima).

### **Clínica da PA**

Dor abdominal "em barra" (ou em cinturão ou em faixa): 50% dos casos. A dor em faixa não é a mais comum: a dor mais é epimesogástrica que irradia para dorso (como toda afecção retroperitoneal)...

Náuseas e vômitos.

Icterícia: seja por edema pancreático que comprime o colédoco; seja pela pedra no colédoco.

Irritação peritoneal: mesmo o órgão sendo retroperitoneal.

Distensão abdominal.

#### **Sinais - Manchas equimóticas**

- Ao redor do umbigo: Sinal Cullens.
- Nos flancos: Grey-Turner.

Não são patognomônicos de PA: qualquer sangramento retroperitoneal pode causar essas manchas equimóticas (trauma de pelve, por exemplo).

Só acontecem em 1-4% dos casos de PA.

Importância dos sinais: é um  **sinal de gravidade**.

### Diagnóstico laboratorial

Inespecífico – é como um trauma

Leucocitose

Hiperglicemia: não é só por falta de insulina... faz parte da REMIT...

### Aumento de TGO e TGP

#### Se TGP > 3 x...

TGO faz partes dos critérios do maldito... é critério prognóstico. Quanto maior TGO maior a gravidade. TGP não é sinal de gravidade, mas quando aumentada em 3 x em relação à normalidade indica que a pancreatite aguda é biliar.

### Amilase e lipase sobem, mas também são inespecíficos...

Qualquer condição inflamatória intra-abdominal pode aumentar lipase e amilase (apendicite; diverticulite; obstrução intestinal)...

Cai cinética de amilase e lipase: quem sobe primeiro... quem cai primeiro... quem cai por último ... quem é mais específico.

É só lembrar da cinética da CK-MB e troponina na SCA: sobem juntas; CK-MB cai primeiro e troponina permanece por mais tempo; troponina é mais específica.

Tropinina é a lipase: amilase e lipase sobem juntas (2-12 horas do processo inflamatório); amilase desce primeiro; lipase permanece mais tempo elevada e é mais específica.

Amilase: normaliza em 3-6 dias.

Lipase: normaliza em 7-8 dias. É mais específica.

São inespecíficas: trauma de face e tumor de parótida podem aumentar amilase + lipase ...

Amilase – VN: 160 UI.

Lipase – VN: 140 UI.

### Outra maldade de prova:

1 milhão de UI lipase e 1 milhão de UI de amilase é PA grave? Não...

A quantidade é importante para o DX, mas não para indicar gravidade.

### Grandes elevações não indicam gravidade, mas falam a favor do diagnóstico.

Falsos positivos (todas as outras situações aumentam amilase e lipase em até 3 x): não existe isso de pedir só uma ou outra... pedimos as duas ao mesmo tempo... se a amilase e a lipase estiverem aumentadas mais de 3 vezes, a sensibilidade e especificidade para PA é de 90%. Não pedíamos as duas simultaneamente antigamente porque era caro.

Falsos negativos? Existe a pancreatite, mas amilase e lipase estão normais. Ocorre em 2 situações:

- Agudização de PC...: caracterizada por calcificação... quem bebe muito por muito tempo calcifica o pâncreas...se você inflamar a pedra isso libera alguém? Lógico que não...
- Hipertrigliceridemia: é uma laboratorite. A máquina simplesmente não consegue ler amilase e lipase.

**Amilase; lipase; TGP; Bb não fazem parte do critério do maldito (RANSON) e não são fatores prognósticos.**

### Diagnóstico por Imagem

#### Não solicitar rotina de abdome agudo (isto não existe).

RX de tórax: pode mostrar derrame pleural à esquerda e atelectasia (inespecíficos).

RX de abdome: pode mostrar o sinal do cólon amputado (infiltração da inflamação no meso do transversal levando a uma isquemia)

#### Exame de imagem – Padrão-Ouro

#### TC HELICOIDAL COM CONTRASTE

E a colangiressonância ?

Ela mostra bem via biliar e pâncreas; a TC não mostra bem via biliar? Por questão de custo optamos pela TC...

TC helicoidal: helicoidal porque os cortes são mais finos; mais rápidos; mais definidos.

Onde está o pâncreas na TC? Procure os rins; a cobrinha no meio é o pâncreas.

Tem que ser com contraste: através do contraste que se determina os tipos de pancreatite... Se há só edema ou edema e ecrose.

**É o grande exame? Sim...**

**Pedimos sempre? Não...**

**As duas principais indicações são:**

- Dúvida diagnóstica: o diagnóstico da PA é feito apenas com a clínica + elevação de amilase e lipase.
- PA com quadro grave: para determinar algum tipo de alteração pancreática.

### **PA edematosa**

Edema capta o contraste (fica claro)... Necrose não capta contraste (vemos áreas claras e escuras)...

A área morta não capta contraste.

Dentro da área de necrose podemos ver algumas bolinhas pretas... é a complicação mais severa e temida da PA... o motivo da mortalidade em torno de 40%: - equivale a gás.

É o sinal da **bolinha de sabão... A necrose infectou...**

**A necrose infectada principal indicação de cirurgia na PA: temos pus dentro da necrose.**

**Encontramos necrose na TC... Podemos fazer ATB profilático para evitar infecção?**

Sim... com critérios que serão mencionados...

### **Avaliação prognóstica**

O paciente está grave, mas qual é o prognóstico?

#### **Crítérios de Ranson (os famosos critérios do maldito)**

Existem critérios de admissão e critérios para depois de 48 horas; existem critérios para pancreatite biliar e para pancreatite não-biliar...

Ranson maior ou igual a 3 - prognóstico é ruim...

Ranson maior do que 7-8 pontos - a mortalidade se aproxima de 80%.

#### **Crítério Tomográfico de Balthazar**

Importante critério prognóstico e realmente utilizado.

Leva em conta a morfologia e quanto de necrose existe no pâncreas.

Balthazar maior do que 6 é indicador de mau prognóstico.

#### **Crítério de APACHE II**

É o critério prognóstico do paciente grave (do CTI): é o realmente utilizado.

APACHE II maior ou igual a 8 é indicativo de pior prognóstico.

#### **Crítérios da universidade de Glasgow.**

Maior ou igual a 3 é indicativo de pior prognóstico.

#### **Obesidade**

Quanto maior o IMC, pior o prognóstico.

#### **Ranson...**

É importante lembrar totalmente da grande lista para evitar seqüestro de homens na Urca...

Queda do Ht > 10% após a reposição de líquidos... significa que o paciente estava muito hemoconcentrado pela perda de líquidos para o retroperitônio (seqüestro para o terceiro espaço)...

Devemos repor líquidos vigorosamente (é o que mais aumenta a sobrevivência)... até 10 L/dia de cristalóide (Ringer Lactato ou Soro Fisiológico)...

**Balthazar**

		<b>Morfologia do pâncreas</b>		<b>Necrose</b>
<b>A</b>	<b>0</b>	Normal	<b>0</b>	Sem necrose
<b>B</b>	<b>1</b>	Aumento foca ou difuso	<b>2</b>	0-33% de necrose
<b>C</b>	<b>2</b>	Inflamação	<b>3</b>	33-50% de necrose
<b>D</b>	<b>3</b>	1            1 coleção líquida	<b>6</b>	> 50% de necrose
<b>E</b>	<b>4</b>	2 ou + coleções		

**O que é feito na prática?**

Balthazar (TC) e APACHE-II (CTI)...

Ninguém faz RANSON...

Os dois (Balthazar e APACHE-II) associados a um exame laboratorial dão um PX muito melhor.

Se no CTI você tiver só esse exame... você nem precisa dos outros dois critérios.

**É a PCR...****Avaliação prognóstica****PCR**

PCR superior a 210 do segundo ao quarto dia de evolução traduz prognóstico muito ruim.

Utilizada em CTIs particulares.

**Avaliação prognóstica****PCR: é o melhor...**

IL-6 (também IL-1): estimula formação dos reagentes de fase aguda hepáticos (inclusive PCR).

Fosfolipase A2

Elastase PMN

TAP (peptídeo ativador do tripsinogênio) urinário

**Tratamento da pancreatite aguda****Como tratar?**

Devemos deixar o pâncreas repousar...

- Dieta zero.
- Analgesia.
- **Hidratação vigorosa + controle eletrolítico e ácido-básico: medida de maior aumento da sobrevida na PA leve...**
- Cateter nasogástrico: nem o conteúdo gástrico produzido vai descer pelo duodeno e estimular o pâncreas uma vez que vai ser aspirado... Certo? ERRADO ANIMAL!!!! Não se passa mais cateter nasogástrico, exceto se houver indicações. Antigamente PA era igual a cateter nasogástrico, mas desde 90 não é mais assim (não seja ultrapassado)... Indicações do cateter:
  - Distensão gástrica.
  - Paciente mantém dor.

**Quando reiniciar a dieta?**

Quando a dor diminuir (significa que a inflamação diminuiu) e quando o paciente apresenta fome (paciente com trauma libera TNF-alfa que é uma substância anorética; quando ocorre desinflamação, o TNF-alfa cai e paciente começa a sentir fome). Paciente em PO imediato não sente fome porque está todo inflamado... e a liberação de TNF-alfa é grande...

Dieta líquida...

Se o paciente voltar a sentir dor... esperamos mais um pouco e voltamos com a dieta mais tarde...

PA leve é muito boba... paciente pode ficar em semi-intensiva.

**Tratamento da PA severa**

Há necrose.

Fazemos tudo que foi feito na leve.

- Dieta zero.
- Analgesia.
- Hidratação.
- Controle eletrolítico e ácido-básico.
- Cateter nasogástrico: em situações especiais.

Como há muita necrose/inflamação o paciente fica muito inflamado e permanece anorético...

### **Quando reiniciar a dieta?**

Não esperamos o paciente ficar com fome...

Mas não podemos estimular o pâncreas...

Assim, utilizamos a dieta enteral por cateter nasogástrico ou nasojejunal (tanto faz).

A PA promove vasoconstrição esplâncica desvia sangue para pulmão, coração e cérebro (áreas nobres).

Aí vamos aqui fazer uma observação importante...

**Paciente no CTI morre de quê?** Paciente no CTI morre de sepse pulmonar por gram-negativo entéricos...

Paciente faz vasoconstrição esplâncica e isso permite translocação bacteriana. Em pacientes graves começamos a alimentar pela boca rápido porque ao colocar comida no tubo GI estimulamos a peristalse, o que promove afluxo de sangue e reduz a isquemia (diminuindo risco de translocação e sepse).

O paciente pode estar tão inflamado que através da dieta enteral não conseguimos acertar o balanço nitrogenado (BN)...

Nestes casos, a quantidade de dieta enteral seria tão alta que haveria diarreia.

### **BN não regulariza com dieta enteral...**

Se através da dieta enteral não conseguimos regularizar o BN **acrescentamos a nutrição parenteral.**

**ATB profilaxia?** Imipenem...

### **Quando fazer ATB profilaxia?**

- PA com necrose superior a 30% do tecido pancreático.
- ATB por 7-14 dias.
- É uma PA com alto risco de infectar (formar as famosas bolinhas de sabão).

**Cirurgia?** Necrosectomia...

Quando há Necrose infectada:

- Paciente demora uns 7 dias para infectar a necrose (por isso fazemos o imipenem profilático)...
- Quando suspeitar de infecção da necrose? A partir do sétimo dia o paciente tem uma piora súbita da necrose... indicando infecção (ar) da necrose... Mandamos o paciente para TC para encontrar ar (bolinhas de sabão)... E se não tiver bolinha? Podemos fazer uma punção da necrose (guiada por TC) e mandar para bacteriológico... Temos bolinha na TC e/ou o bacteriológico veio positivo... Ou seja, temos uma necrose infectada. Devemos operar? Sim, mas agora não.
- A abordagem do retroperitônio não permite ver porra nenhuma neste momento: vamos retirar um pouco da necrose, mas vamos deixar um pouco de necrose infectada se intervirmos neste momento... Se o ATB já estava sendo feito, continuamos com ele... Se não estava... começamos a fazer em caráter terapêutico... **Esperamos 14 dias...**
- 14 dias depois do DX da infecção do pâncreas: as coisas estão mais organizadas e a ressecção da necrose passa a ser mais anatômica.
- A infecção da necrose é a principal indicação de cirurgia na PA, mas não é de emergência.

### **Tratamento – Pancreatite aguda biliar**

- Papilotomia endoscópica (papilotomia via EDA) para retirar o cálculo que causou a PA.

Fazemos a papilotomia no momento da admissão se houver febre + dor no HCD + icterícia + diminuição do nível de consciência + hipotensão arterial = **Pêntade de Raynaud** (pancreatite + colangite séptica = colangite + sepse + pancreatite).

Se o paciente tem apenas coledocolitíase e não há sinais de colangite, esperamos 36-72 horas para fazer a papilotomia.

- Se o paciente estiver bem... pronto pra ir embora... mas tiver colelitíase e não tivermos feito a papilotomia endoscópica ... fazemos colecistectomia.

### Complicações da PA

- Necrose infectada: principal indicação de cirurgia.
- **Coleção fluida (ou líquida) aguda:** forma-se uma aguinha antes de **4 semanas**... ela ganha uma parede ao redor... que não é de tecido e sim de debris inflamatório (pseudoparede) depois de 4 semanas. TX: nada.
- **Pseudocisto:** só a partir da quarta semana de evolução. Única situação em que palpamos o pâncreas. TX: nada (regridem de forma espontânea), exceto nas complicações:
  - Compressão de estruturas: cresceu muito.
  - Ascite pancreática: porque rompeu.
  - Infectou e virou abscesso.
  - Hemorragia: sangrou.
- **Abscesso pancreático:** a bolinha de água vira bolinha de pus... infecção do pseudocisto. Complicação infecciosa tardia, só acontece depois da quarta semana...
  - **Clínica**
    - Paciente há pelo menos 4 semanas internado... apresenta massa palpável... creditamos a um pseudo-cisto... na quinta semana o paciente estava bem, indo embora para casa, mas faz febre com calafrios + elevação de amilase + ileometabólico.
  - **TX**
    - Drenagem externa imediata (guiada por TC ou USG) + ATB.

### Pancreatite crônica

Calcificação do pâncreas.

#### Etiologia da PC

- Álcool

Precisamos beber 17 anos (em média): mais ou menos 11 anos...

- Idiopática
- Fibrose cística

Principalmente em crianças.

- Pancreatite nutricional
- Pancreatite hereditária

Existe um componente genético muito importante na calcificação pancreática.

#### Clínica da PC

Tríade clássica: esteatorréia (falência exócrina) + diabetes mellitus (falência endócrina) + calcificação pancreática.

A tríade não é tão frequente.

O que é mais frequente: calcificação pancreática + esteatorréia (o paciente não emagrece por causa da esteatorréia; emagrece pelo mesmo motivo que o paciente com isquemia mesentérica emagrece: eles tem medo de comer) + dor abdominal (pâncreas se contrai em cima de cálcio) + emagrecimento + icterícia (calcificação da cabeça) + artrite (não é bem explicado).

Indicação de cirurgia na PA: necrose infectada.

Indicação de cirurgia na PC: dor intratável.

#### Diagnóstico da PC

##### A) Teste da secretina

DX de insuficiência pancreática exócrina.



B) **TOTG**

DX de insuficiência pancreática endócrina.

Mas, na maioria das vezes, se o paciente refere dor abdominal e esteatorréia e ao solicitarmos um dos três exames abaixo, se identificarmos calcificação, temos o DX de PC:

C) **RX de abdome.**D) **TC**

Padrão-ouro - TC helicoidal com contraste.

E) **CPRE**

Para que pedir CPRE se este exame pode até causar PA?

Para indicar o tipo de cirurgia que deve ser feita se a dor do paciente não for resolvida clinicamente.

CPRE mostra como está o ducto pancreático principal e onde está calcificação (indica o tipo de cirurgia).

A tortuosidade pode estar em todo o ducto ou apenas na cauda...

Pode mostrar muita dilatação ou muita calcificação.

**Tratamento clínico**

Ao impedirmos a contração pancreática, resolvemos a dor.

O mais difícil é manter o paciente distante do álcool.

- Dieta pobre em gordura: reduz trabalho pancreático.
- Analgesia escalonada: analgésico comum → não melhorou → + AINES → não melhorou → + opióide.  
Se persistir dor, indicamos a cirurgia
- Enzimas pancreáticas: Lipase 28-30.000 U / refeição.
- IBP ou BH2: para potencializar a atividade das enzimas.
- Insulina: se houver insuficiência endócrina; lembre-se de que pela queda associada do glucagon devemos dar uma dose mais baixa.

**Tratamento cirúrgico**

Para realizarmos a cirurgia no caso de dor refratária devemos solicitar a CPRE: indica a qual das 3 cirurgias devemos submeter o paciente.

**CPRE**

- PC com ducto pancreático principal muito dilatado: se esse pâncreas contrair, pelo ducto estar muito dilatado, ele não consegue se contrair eficazmente... precisa fazer muita força (e dói). **Doença do grande ducto.**
- PC com ducto pancreático principal pouco dilatado: muita calcificação ao redor; a célula pancreática tenta jogar a secreção no ducto principal, mas não consegue. Dilata a víscera e dói.

Em resumo: operamos se está muito dilatado ou se há muita calcificação.

**Doença do Grande Ducto**A) **Pancreatojejunostomia látero-lateral em Y de Roux (cirurgia de Puestow)**

Trazemos o intestino/jejuno para o pâncreas.

Abrimos o ducto pancreático → subimos uma alça de jejuno por trás do transversos → anastomosamos látero-lateralmente... A secreção vai dos pequenos ductos para os grandes ductos e daí para o intestino.

Requer que o ducto esteja dilatado.

**Doença de pequenos ductos para retirada de calcificação**B) **Whipple modificada**

Ressecamos a cabeça pancreática (mas o duodeno precisa vir junto).

Não precisamos arrancar o piloro (impede o dumping).

C) **Pancreatectomia subtotal Distal (Cirurgia de Child)**

Ressecamos corpo e cauda do pâncreas e deixamos a cabeça pancreática e o duodeno.

**Câncer de pâncreas**

Dê o nome do câncer. Exemplos:

Ca de próstata = adenocarcinoma da próstata.

**Câncer de pâncreas = adenocarcinoma da cabeça do pâncreas.**

Isto facilita a memorização.

**Patologia**

Adenocarcinoma ductal: 80-90%.

Cabeça: 70%.

Mais comum em homens negros com mais de 70 anos.

Muito comum na prática.

**Genética**

Apresenta o proto-oncogene (o mesmo do ca gástrico) K-ras e HER2-neu...

Depleção dos genes supressores de tumores: DPC e p53.

**Fatores de risco**

Tabagismo é o fator de risco mais importante.

**Tu neuroendócrino do pâncreas mais frequente**

Insulinoma.

**Manifestações clínicas do adenocarcinoma da cabeça do pâncreas**

Perda ponderal.

Icterícia progressiva (lembra que a da colédocolitíase era intermitente?): só porque o tumor está na cabeça (os de corpo e cauda não vão comprimir o colédoco e não vão dar icterícia).

Dor abdominal.

Sinal de Courvoisier-Terrier (distensão da vesícula biliar).

Linfonodo supraclavicular esquerdo (Virchow): qualquer neoplasia do abdome superior pode dar Virchow.

Tromboflebite migratória (Síndrome de Trousseau).

O problema é que apesar de a clínica ser característica, o DX é tardio.

A sobrevida média é de 18 meses...

No momento do DX, normalmente, já houve invasão do tronco celíaco e vasos mesentéricos superiores o que torna o tumor irressecável.

**Diagnóstico**

TC helicoidal.

**Problema?**

Aquele mesmo procedimento em que aspiramos a necrose da PA para saber se infectou ou não (lembra?) não pode ser feito.

Aspiração guiada por TC. Por que ninguém faz isso?

Pelo risco de metástase de trânsito.

Não se faz biópsia de adenocarcinoma da cabeça do pâncreas, com exceção de duas situações:

- Massa é cística.
- Tumor irressecável: não faz diferença fazer ou não.

**CPRE** ajuda um pouco.

**US endoscópica**

Permite visualizar linfonodos e realizar biópsia transduodeno destes.

São os exames do estadiamento...

T e M são bons pela TC.

N é bom pelo USG endoscópica.

O estadiamento é complementado pela cirurgia.

**CA 19-9 (é o CEA – lembra? Aquele do ca colorretal - do pâncreas)**

Não é específico para pâncreas.

Quanto maior o CA, maior a chance de câncer.

Quando após a cirurgia curativa (feita em apenas 20% dos casos) o CA subir → indica recidiva.

Quanto maior o CA, maior a chance de doença metastática.

CEA também aumenta no câncer de pâncreas.

### **Estadiamento**

T1: confinado ao pâncreas < 2 cm.

T2 confinado ao pâncreas > 2 cm.

T3: invasão de estruturas adjacentes: estômago, colédoco, grandes vísceras.

T4: invasão de artérias – tronco celíaco, mesentérico.

N0: sem nódulos.

N1: com nódulos. Pode fazer cirurgia curativa

M0: com MT.

M1: com MT. Sem cirurgia curativa.

Cirurgia curativa: no máximo até T3, N1, M0.

Invadiu órgãos vizinhos pode tentar a cirurgia (assim como ca esofágico, gástrico e colorretal... este último você lembra que pode inclusive fazer metastazectomia hepática? Muito doido...). Mas, invadiu os vasos celíacos e mesentéricos só nos resta a terapia paliativa.

### **Tratamento**

#### **Abordagem cirúrgica (T3N1M0)**

Realizamos a Whipple modificada (preserva o piloro) ou não-modificada (tuedectomia).

É controverso.

#### **Terapia adjuvante**

É controverso.

Faz terapia adjuvante sim... Qual?

No mínimo QTX. Pode acrescentar RTX.

#### **Terapia neoadjuvante**

Pode fazer.

Não adianta fazer em tumor irressecável.

### **Terapia paliativa**

- A) Stents: para dilatar o colédoco; melhora a icterícia; sempre fecha em 4-6 meses e pode ser difícil colocar outro stent.
- B) Derivação bilio-digestiva: a cabeça tem que ficar (não dá para tirar sem lesar tronco celíaco e AMS); retiramos o colédoco e anastomosamos com o intestino (colédocojejunostomia).
- C) + ou – Gastrojejunostomia: para obstrução duodenal (cabeça do pâncreas abraça o duodeno). Podemos fazer a colédocojejunostomia + gastrojejunostomia.

Se o tu estiver no corpo e cauda: arrancamos corpo e cauda + baço.