Eduardo Henrique Pirolla

**Incidência de pancreatite aguda em
pacientes com traumatismo
raquimedular agudo**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção de título de
Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Ortopedia e Traumatologia

Orientador: Prof. Dr. Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho

**São Paulo
2006**

The art of life consists of making life
itself a masterpiece"

Gandhi

"O animal satisfeito dorme"

Guimarães Rosas

À minha inesquecível Mãezinha,

Lúzia Zerbinatti Pirolla (in memoriam)

*“A história do homem é repleta de bons exemplos;
Exemplos de fé, de sabedoria, de coragem...
Porém os encontramos, geralmente, em livros e outras fontes,
Que nos parecem, no mínimo, longínquos.
Mas, afortunadamente fomos tomados por um inegável fato:
Havíamos encontrado nosso exemplo.
Um exemplo de profissionalismo, de alegria, de disciplina.
Mas cremos que o **exemplo maior** se destacaria:
**Que a sapiência não necessariamente deva vir acompanhada de
arrogância e menosprezo pelos menos favorecidos.**
Sim, bons exemplos são encontrados em livros.
E a imagem da senhora também ficará registrada em um livro...
Só que ao contrário dos outros,
Nem o fogo, nem a água, nem mesmo o tempo,
Poderá desfazê-lo.
Porque ele ficará guardado em um lugar muito especial,
Que freqüentemente chamamos de
CORAÇÃO”*

Palavras escritas e proferidas por seus colaboradores da Secretaria de Estado da Cultura do Governo de São Paulo, na comemoração de seus setenta anos, que traduziam tudo que lhe era mais importante na vida: estudo, conhecimento, dedicação, honestidade e humildade.

À Senhora dedico este singelo estudo.

Seu filho.

Agradecimentos especiais

A minha querida **esposa Cláudia**, exemplo de caráter e dedicação familiar, minha eterna gratidão.

Ao meu **pai, Lino e minha irmã, Sérgia**, parceiros nas adversidades da vida e combatentes das desigualdades e injustiças, companheiros dos primeiros passos, meu eterno reconhecimento.

Aos meus amados **filhos, Marcela, Felipe e Fernanda**, cada um com seu jeitinho especial de carinho, amizade e reconhecimento, minha dedicação e o meu amor.

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. Tarcísio Eloy Pessoa de Barros**, orientador desta tese, amigo e colega, minha contínua gratidão pelos ensinamentos e pela dignidade e humildade de sempre tentar facilitar ao máximo possível este extenuante trabalho, além da oportunidade de poder fazê-lo.

Ao **Prof.Dr. Olavo Pires de Camargo**, amigo e colega, com sua intensa dedicação à vida acadêmica, auxiliou em vários tópicos da tese, além do incentivo e apoio contínuos, essenciais para a conclusão desta tese.

Ao **Prof.Dr. Marco Martins Amatuzzi**, amigo e colega, pela oportunidade deste trabalho e reconhecimento de nosso esforço.

Ao **Prof.Dr. Giovanni Guido Cerri**, amigo, colega, conselheiro, pelo apoio e incentivo a todo instante.

Ao **Prof.Dr. Antonio Jorge Salomão**, amigo, colega e parceiro, apoio nos momentos de dificuldades, pelas correções, sugestões, incentivos e palavras de carinho.

Ao **Dr. Marcos Roberto de Menezes**, amigo e colega, por suas sugestões e apoio irrestrito na realização dos exames de imagem.

Ao **Prof.Dr. Dário Birolini**, exemplo de mestre e médico, amigo e colega, pelo apoio, oportunidade e incentivo.

Ao **Prof. Dr. Renato Poggetti**, pelo apoio oferecido.

Ao **Dr. Paulo A.F.P. Corrêa**, amigo e colega, por seu apoio e parceria de toda uma vida.

Ao **Dr. Foch Simão Júnior**, amigo e conselheiro, irmão das horas difíceis, pelo incentivo permanente e incansável.

As **Sra. Maria do Carmo C. Barreto**, amiga, pelo profissionalismo, apoio e incentivo desde o início desta jornada.

À **Sra. Maria Luiza Amatuzzi**, amiga, pelo incentivo e apoio.

Ao **Engenheiro Sr. Tomaz Puga Leivas**, pelas correções técnicas, científicas e estatísticas, no seu dedicado trabalho desenvolvido.

À **Sra. Lúcia Maria Evangelista Ferraz**, pela amizade, diagramação, apoio e dedicação.

À **Sra. Márcia Salgado da Costa Amaral**, por sua dedicação e profissionalismo.

À Bibliotecária **Srta. Valéria Bombarda**, amiga, por seu profissionalismo e apoio nas revisões bibliográficas.

Aos **médicos, enfermeiras (os) e funcionários** do Hospital das Clínicas da FMUSP, em especial aos da Enfermaria de Coluna e Unidade de Terapia Intensiva do Instituto de Ortopedia do HCFMUSP, pela atenção e compreensão no desenvolver deste trabalho.

Às colaboradoras de minha clínica, **Sra. Maria Elisa Quitério Gonçalves e Srta. Tatiana Roberta de Ribas**, pelo auxílio voluntário, quando solicitado.

Ao **Dr. Leonardo M. Cassinatto e Acadêmico Alberto Sartorelli**, pelo auxílio quando possível.

Ao **Prof. Dr. Nelson F. Margarido**, pelos constantes apoios e incentivos desde o início de nossa vida profissional.

Ao **Prof. Dr. Nairo Sumita**, pelos dados bioquímicos e laboratoriais e apoio bibliográfico.

Ao **Dr. Ricardo Jureidini**, pelo apoio no levantamento bibliográfico, incentivo e discussões.

À **Sra. Ironi T. Pires**, pelo empenho e qualidade nas ilustrações técnicas anatômicas.

Ao **Sr. Gilson André da Silva e Sr. Breno Antonio Clemente Júnior**, pelo excelente trabalho de reprodução das imagens e fotos selecionadas.

Ao **Dr. Fábio Abílio Gomes de Almeida**, pelo interesse no auxílio de selecionar as imagens radiológicas.

Aos **pacientes**, verdadeiro motivo de nossos estudos, pela compreensão e participação no trabalho, entendendo a nossa busca constante pela cura e por amenizar a sua dor e sofrimento.

Aqueles, que por emoção ou reconhecida falha, não foram citados, mas que estão sempre “no lado esquerdo do peito, mesmo que o tempo e a razão digam não....”, pela participação e apoio em qualquer fase de minha vida, meu agradecimento e minhas desculpas.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta dissertação está de acordo com:

Terminologia Anatômica em Português conforme a TERMINOLOGIA ANATÔMICA INTERNACIONAL DA FEDERATIVE COMMITTEE ON ANATOMICAL TERMINOLOGY - FCAT (COMISSÃO FEDERATIVA DE TERMINOLOGIA ANATÔMICA – CFTA) aprovada em 1998 e traduzida pela Comissão de Terminologia Anatômica da Sociedade Brasileira de Anatomia – CTA-SBA. 1. Ed. (Brasileira) São Paulo, Editora Manole Ltda 2001. 248p.

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. GUIA DE APRESENTAÇÃO DE DISSERTAÇÕES, TESES E MONOGRAFIAS. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria Fazanelli Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena, 2ª ed. - São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação – SBD/FMUSP, 2005.

Utilizaram-se a terminologia e as definições estatísticas conforme o GUIA PARA EXPRESSÃO DA INCERTEZA DE MEDIÇÃO, Segunda Edição Brasileira do Guide to the Expression of Uncertainty in Measurement (BIPM,

IEC, IFCC, ISSO, IUPAC, IUPAP, OIML, 1983). Edição Revisada (Agosto de 1998) – Rio de Janeiro: ABNT, INMETRO, SBM, 1998.

As abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS (1992) e na LILACS - LITERATURA LATINO-AMERICANA E DO CARIBE EM CIÊNCIAS DA SAÚDE (1995).

Referências: adaptado de International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver).

SUMÁRIO

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVO.....	9
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	11
3.1 Estudos Clínicos.....	12
3.2 Estudos Experimentais.....	34
3.3 Estudos Anatômicos.....	35
4. MÉTODOS.....	37
5. RESULTADOS.....	48
6. DISCUSSÃO.....	59
7. CONCLUSÕES.....	91
8. REFERÊNCIAS.....	93

APÊNDICES

RESUMO

Pirolla, EH. **Incidência de pancreatite aguda em pacientes com traumatismo raquimedular agudo** (Tese). São Paulo. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. p. 101

A pancreatite é o resultado da atividade corrosiva das enzimas digestivas pancreáticas e, independente dos vários agentes etiológicos e dos mecanismos etiopatogênicos, tem como resultado a ativação enzimática intra-parenquimatosa, a destruição tecidual e a necrose isquêmica. Trata-se de uma afecção, grave, com incidência aumentada em vítimas de traumatismo raquimedular. Nesses doentes, a suspeita clínica de pancreatite pode ser difícil, pois os sinais e sintomas podem estar diminuídos ou ausentes em decorrência do déficit sensorial esplâncnico. Os resultados laboratoriais alterados podem ocorrer em razão de co-morbidades como a falência respiratória, a insuficiência renal e outras eventualmente associadas. Seguindo os padrões da literatura internacional, o diagnóstico da pancreatite aguda é comprovado pela elevação dos níveis séricos das enzimas amilase e lipase em mais de três vezes o valor normal. Avaliaram-se, prospectivamente, 78 doentes com traumatismo raquimedular internados no IOT-HCFMUSP, dosando-se os níveis séricos das enzimas amilase e lipase em 3 períodos de tempo pré-determinados, entre os dias de 1 a 3, de 10 a 12 e de 15 a 20 após o traumatismo. Realizou-se tomografia computadorizada multidetectores de abdômen para avaliar o grau de lesão no órgão. Avaliaram-se a incidência e os fatores de influência. A incidência de pancreatite aguda foi maior nos pacientes com traumatismo raquimedular ASIA A e que apresentaram íleo adinâmico. Propôs-se um protocolo de diagnóstico da pancreatite aguda em doentes com traumatismo raquimedular.

Descritores: Coluna vertebral, Traumatismos da medula espinhal, Pancreatite aguda, Doença aguda, Incidência

SUMMARY

Pirolla, EH. **The incidence of nontraumatic acute pancreatitis in acute spinal cord injury.** (Tese). São Paulo. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. p.101

Acute pancreatitis is a result of corrosive activity of pancreatic digestive enzymes, and many etiologic agents trigger acute pancreatitis by a variety of different mechanisms, but the ultimate result is a tissue destruction. It is a dangerous pathology with variable involvement of peripancreatic tissues and remote organ systems, and the incidence in spinal cord injury patients is higher than the normal population. The clinical diagnosis of acute pancreatitis in spinal cord injury patients is hampered by a lower or lost visceral sensitivity, as a result in a necessity of laboratory investigations to confirm diagnosis. Acute pancreatitis is diagnosis as an elevation of amylase and lipase of more than three times the upper normal value. A prospective study with 78 acute spinal cord injury patients of The Clinical Hospital of the College of Medicine of University of São Paulo is performed. The incidence of pancreatitis is larger in patients of spinal cord injury ASIA A and with ileus paralytic. Protocol to diagnosis of acute nontraumatic pancreatitis in acute spinal cord injury patients is propose.

Key words: Spine, Spinal cord injuries, Pancreatitis, Acute disease, Incidence

1. INTRODUÇÃO

Baseado nos dados epidemiológicos disponíveis em 2004, estima-se em 8.950 o número de novos casos por ano de traumatismo da coluna vertebral e uma população atual de 250.000 doentes com lesões medulares no Brasil. No Estado de São Paulo, tem-se 1.950 casos novos/ano e 55.000 doentes lesados medulares (**Barros Filho, 2005**)¹. A incidência é de 9:1 entre sexo masculino e feminino, com faixa etária entre 10 e 30 anos.

O traumatismo raquimedular, além da gravidade da lesão medular, ocasiona uma série de complicações, muitas delas de caráter progressivo, como dor, espasticidade, úlceras de pressão, retenção e infecção urinária, alterações vasculares e cardio-respiratórias, intenso quadro depressivo e graves alterações gastrointestinais (**Epstein et al., 1981; Mawe e Kennedy, 1999; Chen et al., 2000**). Representa, ainda, um importante revés socioeconômico às famílias, muitas sem condições financeiras e/ou socioculturais adequadas para suportar tal condição. Os doentes com traumatismo raquimedular caracterizam-se por apresentar um elevado número de *anos potenciais de vida perdidos* (APVP).

¹ **Barros Filho (2005)** Escopo do projeto Centro de Atendimento ao Traumatismo Raquimedular - CENATRA com dados demográficos atualizados a partir do IDB – 2004 e das causas externas de morbidade do MS/SE/DATASUS-SIH-SUS.

As principais causas de traumatismo raquimedular (TRM) são desde os ferimentos por projétil de arma de fogo (FAF), as quedas de lajes em pequenas construções, os acidentes de trânsito e de mergulhos em locais rasos, até os acidentes nas atividades esportivas, recreativas e de lazer.**(Barros Filho, 2005)**

Bradley (1993); Rattner et al., (1996) e Mitchell et al., (2003) definem a pancreatite como um processo inflamatório do pâncreas, com a corrosão intra-parenquimatosa causada pelo suco pancreático, podendo levar a destruição parcial ou total do órgão, com necrose e infecção, e ocorrer com variável envolvimento de órgãos adjacentes e à distância. Representa uma síndrome clínica manifestada como um episódio de dor abdominal associado à elevação sérica de enzimas pancreáticas. A doença em questão é benigna e na maioria das vezes com retorno completo da estrutura e da função normais do pâncreas, podendo em 10% a 30% dos doentes, desenvolver a síndrome da resposta inflamatória sistêmica e levar a uma evolução fulminante, com necrose pancreática maciça e falência de múltiplos órgãos **(Baron e Morgan, 1999 e Mitchell et al., 2003)**.

O traumatismo raquimedular constitui lesão da medula espinal decorrente de um mecanismo de agressão ao órgão, podendo haver perda total ou parcial das funções da medula espinal com déficit sensitivo, motor e autonômico **(Taricco, 2001)**.

As complicações gastrointestinais podem ser observadas na vigência do traumatismo raquimedular em uma incidência que pode variar de 6,2 a 11,0% nos poucos trabalhos sobre o assunto na literatura internacional. **Epstein et al. (1981)** reportam uma incidência de até 20,9%. As complicações gastrointestinais são o íleo "paralítico" ou adinâmico, a dilatação gástrica ou gastroparesia, a úlcera gastrointestinal, a hemorragia digestiva alta (HDA) e a pancreatite aguda (**Mawe e Kennedy, 1999; Chen et al., 2000**). Estas complicações são graves e pioram consideravelmente as taxas de morbidade do traumatismo raquimedular. Habitualmente têm-se outros problemas associados que podem trazer complicações ao traumatismo raquimedular, como as escaras de decúbito, as infecções decorrentes destas, a hipotrofia muscular, as disfunções urológicas, sexuais, entre outras.

Nos doentes sem traumatismo raquimedular, a pancreatite aguda é caracterizada pela progressão rápida, acompanhada por dor no abdome superior, febre, taquicardia, leucocitose e pela elevação do nível de enzimas específicas para pancreatite. A doença é diagnosticada através do exame clínico e confirmada pela dosagem de enzimas pancreáticas (**Baron e Morgan, 1999 e Mitchell et al., 2003**). O exame ultrassonográfico e, preferencialmente, a tomografia computadorizada multidetectores podem ser utilizados para corroborar com o diagnóstico e possibilitar a avaliação das condições do órgão, auxiliando também para indicar as prováveis etiologias

da doença e, segundo **Mitchell et al. (2003)**, para conduzir ao diagnóstico correto em 81% a 95% dos casos. A tomografia computadorizada multidetectores com contraste é considerada o “padrão ouro” para os doentes graves com pancreatite e com decisões terapêuticas eminentes (**Kalra et al., 2002**). Porém, a gravidade desses doentes que na sua maioria se encontram internados em unidades de terapia intensiva (UTI), e principalmente, nos doentes que apresentam traumatismos raquimedulares, aos quais muitas vezes, contra-indica-se o transporte, a tomografia não pôde ser realizada.

O traumatismo raquimedular toracolombar pode estar acompanhado ou ocasionar graves complicações gastrointestinais. A incidência para a pancreatite encontra-se ao redor de 3 a 4,7% (**Berlly e Wilmot, 1984 e Nobel et al., 2002**). **Rajaraman et al. (2000)** apresentam uma incidência relativamente baixa (1%) de pancreatite aguda para pacientes adultos como complicação no pós-operatório de correção cirúrgica de traumatismo da coluna lombar. Contrariamente, **Leichtner et al. (1991)** publicam um estudo em que essa incidência sobe para 13,6% nas operações para a correção das escolioses em crianças, adolescentes e adultos jovens.

A mortalidade pela pancreatite aguda grave está ao redor de 30% e, caso ocorra evolução para pancreatite aguda necrozante, a taxa de mortalidade pode atingir níveis de 80% (**Baron e Morgan, 1999**).

A ocorrência da pancreatite aguda nos traumatismos raquimedulares está relacionada ao traumatismo direto do pâncreas e/ou das estruturas a ele interligadas ou pela alteração da função autonômica da medula espinal que ocasiona a estimulação do esfíncter de Oddi (EO) **(Carey et al., 1977; Chen et al., 2000 e Nobel et al., 2002)**. O mecanismo fisiopatológico inclui, portanto, uma disfunção do esfíncter de Oddi. Os recentes estudos neuroanatômicos demonstram um circuito neuro-hormonal entre a mucosa intestinal e o pâncreas. A distensão ou o aumento da atividade motora do duodeno, presente durante a fase inicial do traumatismo medular, ocasiona, através de impulsos neuro-hormonais, estímulos do gânglio do esfíncter de Oddi, com a contração (espasmo) do mesmo. **(Mawe e Kennedy, 1999; Chang e Chey, 2001; Nobel et al., 2002)**. Outro mecanismo da estimulação da função exócrina do pâncreas está relacionado à ação das fibras parasimpáticas de origem cerebral quando a coluna cervical e torácica proximal estão intactas nos traumatismos raquimedulares e existe uma lesão de T_{IV} a T_{XII}, que interrompe o estímulo da inervação simpática (desregulação parasimpático-simpático) **(Miller et al., 1975; Berlly e Wilmot, 1984; Chen et al., 2000 e Rajaraman et al., 2000)**.

Eventualmente, existe a possibilidade, principalmente em crianças, do traumatismo abdominal associado ao traumatismo raquimedular, ocasionar pequenas alterações nos ductos pancreáticos e, conseqüentemente, podendo causar pancreatite aguda **(Nobel et al., 2002)**.

Os pacientes com traumatismo raquimedular, podem receber altas doses de metilprednisolona, no início do tratamento do traumatismo agudo. O uso de furosemida também é comum. **McArthur (1996)** e **Wilmink e Frick (1996)** referem essas drogas como possíveis causadoras da pancreatite aguda (o mecanismo para a indução pelo diurético estaria relacionado a hipercalcemia e ao hiperparatireodismo). No caso dos corticóides, a proliferação das células xantomatosas do endotélio vascular das regiões biliopancreáticas, de forma semelhante ao que ocorre nos transplantes de coração com o uso da ciclosporina e corticóides, possam causar colecistite aguda alitiásica e, eventualmente, a pancreatite aguda (**Pirolla et al., 1999**).

A ocorrência da pancreatite aguda se dá 16 ± 5 dias após o traumatismo raquimedular e os níveis das enzimas amilase e lipase, caem mesmo com a manutenção do uso do diurético. Os corticóides são dados imediatamente após a lesão o que descarta qualquer eventual relação com essas drogas (**Berlly e Wilmot, 1984 e Nobel et al., 2002**).

Como salientado anteriormente, os sinais indiretos da pancreatite aguda como a dor abdominal epigástrica, ou “em faixa”, no dorso podem estar prejudicados pela diminuição ou pela perda da sensibilidade esplâncnica. Outros sinais e sintomas como o íleo adinâmico (com a conseqüente distensão abdominal), as náuseas e os vômitos podem ser causados pelo traumatismo raquimedular isoladamente (**Carey et al., 1977; Gore et al., 1981; Berlly e Wilmot, 1984; Chang e Chey, 2001 e Nobel et**

al., 2002). Nos doentes com o diagnóstico confirmado de pancreatite aguda colhem-se os exames de sangue seguindo os critérios do Escore de Ranson.

Apesar do estudo retrospectivo de **Nobel et al. (2002)** apontar uma incidência média de 3% de pancreatite aguda no traumatismo raquimedular, sabe-se que tal afecção é subdiagnosticada (12 a 42%) mesmo em pacientes não paraplégicos (**Wilson e Imrie, 1988**). Portanto, os dados estatísticos são poucos e não há protocolo sugerido para o diagnóstico precoce e para os cuidados iniciais que melhorariam a evolução dos pacientes.

A relevância do estudo está no estabelecimento da incidência da pancreatite aguda e na busca dos dados epidemiológicos que levem a identificação dos fatores de risco desta afecção nos doentes com traumatismo raquimedular, um problema pouco descrito na literatura internacional e sem nenhum relato na brasileira.

2. OBJETIVOS

Determinar a incidência da pancreatite aguda nos pacientes com traumatismo raquimedular, o período de maior incidência e os fatores de risco associados, além de propor um protocolo de investigação e atendimento das complicações gastrointestinais com ênfase à pancreatite aguda.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 ESTUDOS CLÍNICOS

Hodges e Barry (1975) discutem os diagnósticos diferenciais da dor em flanco dorsal de origem não urológica, salientando envolver órgãos adjacentes ou não, mas que possuam a mesma inervação. Exemplificam citando caso de hérnia de disco torácico, neuralgia de T_{XII}, artrite costovertebral, carcinomas metastáticos, síndrome miofacial e pancreatite. Apresentam um estudo neuroanatômico da inervação dos órgãos da região através do sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático). Os nervos simpáticos vêm principalmente do gânglio celíaco e plexo aórtico, sendo que as fibras pré ganglionares tem origem de T_{VI} a L_I, formando os nervos esplâncnicos. As vias são aferentes e eferentes. As vias aferentes normalmente terminam no corno posterior da medula espinal, levando as sensações álgicas, através do trato espinotalâmico lateral, até região cortical no lobo frontal. Essas vias aferentes dos rins e ureteres (T_X a T_{XII} e L_I), também servem a porção marginal do diafragma, cólon, ovários, trompas, útero, apêndice cecal, duodeno, intestino fino, baço, pâncreas, aorta abdominal e testículos.

Miller et al. (1975) apresentam trabalho baseado na descrição de casos de afecções abdominais no traumatismo raquimedular, com ênfase a

dois aspectos importantes para os médicos que trabalham com os doentes de traumatismo raquimedular: 1.- reconhecer a ocorrência do problema abdominal; 2.- determinar a etiologia da afecção abdominal. A presença do traumatismo raquimedular resulta, em um grande número dos casos, na perda ou diminuição das respostas sensitivas e motoras viscerais abdominais, causando dificuldades diagnósticas. Descrevem a taxa de mortalidade nas afecções abdominais agudas após o traumatismo raquimedular em 10%.

Carey et al. (1977) relatam seis casos de pancreatite após o traumatismo raquimedular e sugerem pela primeira vez, mas sem comprovação fisiopatológica e sem o conhecimento anatômico específico, a hipótese de que a secção medular causa pancreatite aguda por um desequilíbrio do sistema nervoso simpático-parassimpático com conseqüente estimulação do esfíncter de Oddi e estase da secreção pancreática. Salientam a facilidade com que o quadro pode passar despercebido nesses pacientes em razão da ausência ou diminuição importante da sensibilidade esplâncnica e porque freqüentemente os quadros febris são mais atribuídos a infecções pulmonares ou urinárias, comuns nos traumatismos raquimedulares. Valorizam a importância do diagnóstico da pancreatite aguda para diminuir a morbidade e mortalidade que acompanham os casos de traumatismo raquimedular.

Epstein et al. (1981) estudam a frequência e o grau de intensidade do sangramento gastrointestinal em 131 pacientes de traumatismo raquimedular. Em 20% dos doentes há hemorragia digestiva alta. Todos os doentes recebem pulso de corticóide e protetores gástricos do tipo antiácido e alguns também bloqueadores da produção de ácido cloridopéptico. Alguns doentes receberam heparina para profilaxia tromboembólica. Demonstram que não há correlação entre o uso de corticóide, de heparina em doses profiláticas e a ocorrência de hemorragia digestiva alta. Sugerem que a associação de antiácidos e bloqueadores da produção de ácido gástrico deve ser utilizada.

Gore et al. (1981) apresentam um estudo sobre a incidência, origem e achados radiológicos nas complicações gastrointestinais em um grupo de 567 doentes com traumatismo raquimedular. Dentro do primeiro mês de acompanhamento após o traumatismo raquimedular as complicações são: íleo adinâmico, estase e dilatação gástrica, síndrome do “corpo endurecido”, úlcera péptica e pancreatite. Cronicamente, as complicações mais frequentes são fecaloma, úlcera péptica, síndrome da artéria mesentérica superior, hepatite, amiloidose, doença diverticular dos cólons, hérnia hiatal e doença do refluxo gastroesofágico. A taxa de incidência das complicações gastrointestinais é de 11% (63 doentes). Os achados radiológicos fazem ou corroboram para o diagnóstico precoce dos casos, sendo importante para prevenir a piora dos quadros em doentes já cronicamente lesados.

Berlly e Wilmot (1984) estudam a ocorrência de quadro abdominal agudo nas quatro primeiras semanas após o traumatismo raquimedular. Descrevem a dificuldade do doente em queixar-se, bem como a inconsistência do exame físico abdominal pela perda das respostas sensitiva e motora, prejudicando sinais típicos de afecções abdominais. Analisam retrospectivamente 945 prontuários para determinar a incidência, causas e fatores de risco para doenças abdominais agudas no período referido. Apresentam uma incidência de 4.7% para quadros abdominais agudos. Concluem que os doentes com traumatismo raquimedular abaixo de T₆ têm um risco maior de complicações gastrointestinais, os distúrbios respiratórios são um fator de risco maior para as úlceras pépticas, a associação do uso de corticóides se dá com pancreatites, mas não com úlceras pépticas e tanto a pancreatite como a hemorragia digestiva alta ocorrem nos três primeiros dias após o traumatismo raquimedular.

Wilson e Imrie (1988) apresentam uma revisão de 10 anos abordando 126 doentes com pancreatite aguda, dos quais 42% somente têm o diagnóstico na autópsia (13 pancreatites biliares, 8 alcoólica, 21 de etiologias desconhecidas, 17 de outras causas). Apenas 13% dos doentes apresentam dor abdominal e a maioria (68%) dos casos têm sintomatologias atípicas. Somente em 9% dos doentes é realizada a dosagem de amilase, o que omite o diagnóstico e seguramente é responsável por taxa de mortalidade tão elevada.

Barros Filho et al. (1990) estudando 60 doentes de traumatismo raquimedular, no IOT-HCFMUSP, de 1979 a 1989, demonstram que a faixa etária de incidência desse traumatismo é dos 15 aos 65 anos e com predomínio do sexo masculino (67%). Relacionado à origem do traumatismo raquimedular, 35% correspondem a mergulho em águas rasas, 30% de acidentes de trânsito, 25% causados por quedas de altura e 10% por objetos que caem sobre as pessoas. Enfatizam a necessidade de uma equipe multidisciplinar no atendimento especializado ao doente de traumatismo raquimedular.

Bracken et al. (1990) demonstram através de estudo prospectivo, randomizado e duplo cego, em um trabalho multicêntrico, a eficácia da metilprednisolona no tratamento de doentes com traumatismo raquimedular, comparada com naloxeno e um grupo controle (placebo). A dose de metilprednisolona é de 30 mg por kilograma (kg) de peso em bolus e 5,4mg/kgf por hora, uso contínuo por 23 horas. O estudo envolve 162 doentes que recebem metilprednisolona, 154 doentes aos quais é administrado naloxeno (5,4mg por kg em bolus e 4,0mg por kg por 23 horas) e o grupo controle com 171 doentes que recebe placebo. A morbidade e mortalidade são similares nos três grupos. Concluem que o grupo que recebe metilprednisolona nas primeiras 8 horas do traumatismo raquimedular apresenta melhora das respostas neurológicas tanto para os doentes com lesão incompleta quanto os de lesão completa, o que não se verifica no grupo de naloxeno.

Albert et al. (1991) apresentam uma revisão de 10 anos com 950 casos de traumatismo raquimedular e 59 pacientes com complicações gastrointestinais (6,2%). Reportam a importância do uso de bloqueadores de secreção gástrica para a profilaxia de úlcera gastrointestinal e de hemorragia digestiva alta. Ressaltam a relevância de se tratar esses pacientes em centros especializados de Coluna Vertebral.

Castillo et al. (1991) citam a pancreatite como uma complicação conhecida após a cirurgia cardíaca com circulação extra-corpórea. Estudam prospectivamente 300 doentes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extra-corpórea, através da dosagem de amilase e lipase no 1º, 2º, 3º, 7º e 10º dia de pós-operatório. Apresentam incidência de até 5.2% de pancreatite aguda, citando que somente o aumento da amilase pode ocorrer em 30% a 50% dos casos. Nos 101 últimos casos, acrescentam a dosagem de tripsinogênio ativado na urina. Salientam, em análise multivariada da ocorrência de pancreatite aguda, uma associação estatisticamente significativa com insuficiência renal pré-operatória, cirurgia de troca de válvula, tempo prolongado de circulação extra-corpórea, hipotensão, utilização de aminas vasoativas e a administração intra-operatória de doses elevadas de cloreto de cálcio. Concluem que o uso de altas doses (mais que 800 mg por metro quadrado de superfície corpórea) de cloreto de cálcio é um fator preditivo independente como causa de pancreatite aguda, provado em ensaios clínicos e experimentais.

Cosman et al. (1991) salientam a importância dos problemas gastrointestinais nos estágios crônicos do traumatismo raquimedular. Revisam a literatura especificadamente em relação ao trato gastrointestinal. Enfatizam a maior incidência de problemas no cólon e reto, questionando sobre a necessidade de novas pesquisas relacionadas às alterações do sistema nervoso intrínseco e extrínseco do trato gastrointestinal e suas alterações no traumatismo raquimedular.

Leichtner et al. (1991) descrevem o seguimento de 44 doentes submetidos à cirurgia em tempo único para correção de escoliose com monitoramento clínico e laboratorial para ocorrência de pancreatite no pós-operatório. Seis doentes (14%) apresentam elevação das enzimas amilase e lipase. Quatro (10%) manifestam sinais e sintomas sugestivos de pancreatite. Nesse grupo de doentes com pancreatite estão aqueles nos quais ocorrem as maiores perdas de sangue no intra-operatório. Sugerem que os doentes que apresentarem íleo mais prolongado e dor abdominal neste tipo de pós-operatório devam ser investigados para o diagnóstico de pancreatite aguda.

Binmoeller et al. (1992) demonstram o efeito do análogo sintético da somatostatina (octriotida) sobre o esfíncter de Oddi, através de um estudo envolvendo sete doentes, dos quais seis com dor no hipocôndrio direito de causa desconhecida e um com dilatação do colédoco sem causa aparente

de obstrução confirmado pela colangiopancreatografia retrógrada endoscópica. Utilizando catéter triplo lúmen com sistema de registro é medida a pressão basal do esfíncter de Oddi, a frequência da fase de contração, a amplitude, duração e direção da propagação das ondas de contração, antes e após injeção intravenosa da dose de 50 microgramas de octriotida. Há o aumento da pressão basal do esfíncter de Oddi em todos os sete pacientes. Concluem que a octriotida tem um efeito estimulatório significativo na atividade do esfíncter de Oddi, podendo dificultar o fluxo de bile e suco pancreático.

Bradley (1993) apresenta um consenso mundial reunindo quarenta especialistas, de renomados departamentos médicos universitários do mundo, unificando a classificação da pancreatite aguda, baseado em sistema clínico (sinais, sintomas, achados laboratoriais clínicos e anatomopatológico, resultados radiológicos). Propõe as indicações cirúrgicas e suas abordagens. Define a pancreatite aguda como um processo inflamatório do pâncreas, com acometimento variável dos tecidos locais ou de órgãos e sistemas à distância.

Curtin et al. (1993) relatam um caso de pancreatite aguda em paciente de 16 anos do sexo feminino em pós-operatório de correção de espondilolistese, diagnosticado pela dosagem de amilase e ultra-som abdominal, após sintomas de dor abdominal associada a vômitos. Referem ausência de intercorrências intra-operatórias, mas descrevem que lesão

retroperitoneal durante cirurgia de coluna vertebral com acesso posterior pode ocorrer, principalmente se a dissecação é lateral e próxima a margem do ligamento inter-transverso. Sugerem que pancreatites agudas de menor intensidade ocorram com frequência nos pós-operatórios de coluna vertebral e não são diagnosticadas.

Mann et al. (1994) realizam trabalho prospectivo multicêntrico sobre a incidência de óbito em doentes com pancreatite aguda evoluindo para necrotizante, com um total de 631 doentes. Apresentam 57 casos de óbito (9%), sendo 7 doentes diagnosticados somente na necropsia. Destes, 39 doentes (68% dos casos) evoluem com complicações graves (infecção) e óbito ao final da primeira semana. Destacam a importância do diagnóstico precoce da pancreatite aguda, para melhor investigação e manuseio dos doentes, que deve resultar em melhores evoluções clínicas.

Di Francesco et al. (1996) analisam os resultados de um protocolo de administração de octriotida (análogo sintético de longa ação da somatostatina) para tratamento e profilaxia da pancreatite aguda. A octriotida age conhecidamente na diminuição da secreção exógena pancreática, e o estudo visa esclarecer, através de medição da resposta motora (manometria) do esfíncter de Oddi, a atuação desta droga quando de sua infusão intravenosa na dose de 0,05 mg. O estudo envolve seis doentes sendo quatro do sexo masculino e dois do sexo feminino, com idade média de 38.8 anos. Após um minuto de utilização da droga há alta frequência de

atividade no esfíncter de Oddi. A pancreatite aguda ocorre em cinco dos seis doentes. Concluem que a infusão aguda de octriotida induz a uma hiperatividade e aumento da pressão do esfíncter de Oddi, com possibilidade de prejudicar a drenagem do fluxo biliar e pancreático.

Korovessis et al. (1996) relatam um caso de pancreatite aguda após instrumentação cirúrgica anterior e posterior da coluna vertebral para correção de escoliose em doente do sexo feminino, com 28 anos. O diagnóstico é confirmado pela elevação dos níveis séricos de amilase e imagem ultrasonográfica. O tratamento consiste de dieta, hidratação e antibioticoterapia. Após seis, 16 e 32 meses da cirurgia, novos episódios de pancreatite aguda ocorrem. Concluem desconhecer a causa e relacionam que a abordagem por dois planos poderia ter contribuído para a patogênese da pancreatite aguda.

McArthur (1996) apresenta um artigo de revisão sobre drogas que induzem à pancreatite aguda. Descreve que tal fato é relativamente incomum em adultos, mas quando outras causas são afastadas, devem-se pesquisar as medicações em uso. A pancreatite causada por drogas é sempre aguda e pode variar de moderada a grave intensidade, e a ocorrência da afecção sempre se dá na vigência do uso da medicação. A interrupção do uso da droga é acompanhada de melhora do quadro clínico pancreático.

Rattner e Warshaw (1996) descrevem a pancreatite aguda como uma corrosão ativa por enzimas pancreáticas digestivas, com vários agentes etiológicos e diferentes mecanismos, mas com um resultado comum, que é a destruição tecidual nos mais variados graus. Referem que o diagnóstico deve se basear em achados clínicos e laboratoriais. Tipicamente os sinais e sintomas são dores nos quadrantes superiores do abdome, náusea, vômito e febre. Pode ocorrer dor “em faixa” no dorso (nível de TXII a LI) e nos casos mais graves dor abdominal difusa com sinais de irritação peritonal. Salienta que entre os exames laboratoriais, a dosagem de amilase é o exame mais comum, porém adverte que em 30% dos casos de pancreatite aguda a dosagem de amilase pode ser normal, principalmente nos doentes alcoólatras e com dislipidemias. Demonstra a importância da dosagem da lipase como específico marcador pancreático. Enumera as etapas do tratamento clínico e as indicações cirúrgicas.

Wilms e Frick (1996) apresentam um estudo farmacoepidemiológico sobre pancreatite aguda causada por drogas. Referem que os dados são escassos na literatura, e que a incidência na população em geral varia em torno de 2%. Quando se aborda um grupo específico de doentes como, crianças ou HIV positivo, esta taxa de incidência pode ser maior (15% e 41% respectivamente). Descrevem algumas drogas como definitivamente comprovadas para desencadear pancreatites agudas como aminosalicilatos, estrogênios, anti-colinesterases, ácido valpróico, entre outras. Sugerem que o grande número de afecções

que também podem desencadear a pancreatite funcione como fatores ou cofatores desencadeadores quando ocorre associação com as drogas.

Stiens et al. (1997) referem à disfunção neurogênica do intestino como uma das complicações do traumatismo raquimedular. Salientam que o risco e a ocorrência de incontinência fecal e dificuldades evacuatórias é mais um fator limitante das atividades fisiológicas básicas do ser humano e contribui para piora da qualidade de vida dos doentes de traumatismo raquimedular. Revisam os aspectos anatômicos e fisiológicos da inervação colônica, especificando a fisiopatologia dessa complicação no traumatismo raquimedular. Os traumatismos medulares acima da espinha sacral produzem hipotonia colônica e abaixo da espinha sacral, ou das raízes dos nervos colônicos ocasionam a incontinência fecal. A reabilitação envolve desde uma clara definição do quadro, sendo utilizados programas de reeducação intestinal, com treinamentos do tipo retroalimentação, estímulo digital esfinteriano e esvaziamento sistemático da ampola retal. Os objetivos são: a evacuação independente, a continência fecal e a prevenção de complicações gastrointestinais sérias como rupturas intestinais, infecções entre outras. Concluem que a reeducação alimentar, medicamentos orais e retais, e equipamentos mais recentes (início dos esfínteres artificiais) são uma forma de abordagem, sendo algumas vezes necessária a realização de derivações intestinais (ostomias).

Frank e Gottlieb (1999) apresentam um estudo analisando doentes

em que a enzima lipase encontra-se com aumento de três vezes do limite superior de normalidade e a enzima amilase está dentro dos limites laboratoriais da normalidade. Estudam retrospectivamente 25 doentes num período de 2 anos, seguindo esses parâmetros citados anteriormente. Concluem informando: 1- a elevação somente da lipase, com amilase normal, não pode dar o diagnóstico de pancreatite; 2- a dosagem simultânea de amilase e lipase é recomendada para avaliação de pacientes com dor abdominal.

Pirola et al. (1999) estudam a ocorrência de complicações intestinais no pós-operatório de cirurgia cardíaca em adultos, durante período de 1990 a 1999, acompanhando 21.830 cirurgias de revascularização do miocárdio, próteses valvulares, CIA, CIV, transplantes de coração e coração-pulmão. Demonstram que a incidência de complicações gastrointestinais (colecistites agudas, hemorragias digestivas, pancreatites agudas, distensões abdominais entre outras) é de 2,4% (524 doentes), dos quais 38,7% (202) apresentam baixo débito esplâncnico, com maior ocorrência de isquemias intestinais e pancreatites nesse grupo. Evidenciam uma taxa de mortalidade entre 57,7% a 62,2%, menor que a da literatura mundial (85,0% a 100%), sendo tal resultado atribuído a abordagem clínica e cirúrgica bem mais precoce (menor que 6 horas do início do quadro) que na literatura.

Baron e Morgan (1999) apresentam um artigo de revisão e atualização para o diagnóstico e condutas nas pancreatites agudas que

evoluem para forma necrotizante. Descrevem as principais causas na tabela abaixo:

Causas de Pancreatite Aguda Necrotizante	
Mais freqüentes	
	Coledocolitíase
	Alcoolismo
	Idiopática
Menos freqüentes	
	Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica
	Hiperlipidemia (tipos I, IV e V)
	Drogas
	Pâncreas divisum
	Traumatismo abdominal
Raro	
	Hereditária (familiar)

**Baron TH e Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 1999;340:1412-7.*

Salientam a alta mortalidade da forma necrotizante (30%), e demonstram que a infecção pode ocorrer em níveis de 30% a 70% , elevando a mortalidade para taxa de 80%. Concluem que o diagnóstico precoce associando níveis enzimáticos e mais recentemente os novos sistemas de imagem, a predileção para o tratamento clínico específico com excelente retaguarda de terapia intensiva, deixando o tratamento cirúrgico para os casos de infecção da necrose pancreática têm a chance de melhorar os índices de diagnóstico e as taxas de mortalidade.

Rajaraman et al. (1999) realizam um estudo retrospectivo correspondendo ao período de 1996 a 1998 envolvendo 60 doentes submetidos à cirurgia de fusão de vértebras lombares por via anterior com complicações no pós-operatório e as correlações com fatores perioperatórios. O seguimento dos pacientes é de 12 a 16 meses. A incidência de complicações é elevada (38,3%) incluindo disfunção simpática em 6 doentes, danos vasculares em 4, lesão neural somática em 3, disfunção sexual em 3, íleo adinâmico prolongado em 3, trombose venosa profunda e pancreatite em 1 doente cada, sendo que o caso de pancreatite ocorreu em um dos doentes com íleo adinâmico. Concluem que a correlação com a disfunção simpática precisa ser mais estudada e ressaltam a importância do seguimento desses doentes.

Rajaraman et al. (2000) discutem a ocorrência de pancreatite aguda no pós-operatório de cirurgias em topografias afastadas do pâncreas e vias biliares. Relatam que apesar de extremamente rara no pós-operatório (menos de 1%), tal afecção apresenta alta mortalidade (10% a 45%). Reportam o caso de doente do sexo feminino, sessenta anos, que desenvolve pancreatite aguda no pós-operatório de fusão lombar anterior (espondilolistese de L_{IV}-L_V, estenose medular de L_{III}-L_V) e relacionam as condições pré-operatórias da doente, bem como as medicações de uso contínuo e utilizadas na cirurgia. Relacionam a técnica de diminuição dos níveis pressóricos arteriais no intra-operatório como eventual causador da isquemia pancreática. Referem, também, citando **Leichtner et al (1991)**, a

perda de sangue significativamente mais elevada que ocorre nos pacientes que desenvolvem pancreatite aguda, nas cirurgias para correção de escoliose. A incidência de íleo adinâmico que ocorre no segundo e terceiro dias de pós-operatório, sendo o íleo prolongado aquele presente por mais de quatro dias (5% dos casos). A taxa de pancreatite aguda induzida por drogas oscila de 1% a 2% segundo **Lankisch et al. (1999)** e **Wilmink e Frick (1996)**. Concluem alertando os cirurgiões de coluna para uma maior vigilância no pós-operatório no que diz respeito a investigação da pancreatite aguda, e referendando maiores estudos para as causas.

Chang e Chey (2001) descrevem os vários fatores hormonais derivados dos intestinos que, através de interação hormônio-hormonal e neurohormonal, regulam a secreção exócrina do pâncreas. Estímulos fisiológicos com origem nas porções proximais do intestino delgado levam a liberação de hormônios intestinais, ativando os receptores de resposta reflexa da mucosa intestinal, levando a inibição ou estimulação do pâncreas exócrino. Associado a isto, a porção endócrina do pâncreas, os nervos intra-pancreáticos e vias nervosas extra-pancreáticas, com ou sem a mediação do nervo vago, também participam da regulação da secreção exócrina. Definem dois hormônios intestinais como chaves desse mecanismo: secretina e colecistoquinina. Esses hormônios atuam através da via aferente vagal, interagindo entre si e com outros hormônios, mecanismo este melhor definido há poucos anos. Relatam que neurotransmissores e neuropeptídeos liberados do sistema nervoso central participam da regulação do pâncreas

exócrino. Concluem que os mecanismos e os sítios de ação de cada via precisam ser elucidados.

A- Efeito da variação de serotonina do receptor antagonista e outros agentes na descarga do gânglio nodose em resposta à estimulação osmótica intraluminal e para 5 HT; B- Efeito do receptor antagonista 5-HT₃m ondansetron, na estimulação da secreção exócrina pancreática na acidificação duodenal em ratos conforme **Chang e Chey (2001)**

Kalra et al. (2002) apresentam o desenvolvimento tecnológico dos sistemas de imagem como a tomografia computadorizada multidetectores, a ressonância magnética com contrastes do tipo tecido específico, ultra-som endoscópico, tomografia de emissão de positrons, e suas aplicações nos diagnósticos das afecções do pâncreas. Realizam uma revisão das discussões sobre o emprego de cada método. Definem a tomografia computadorizada multidetectores como a modalidade mais eficiente de exame do pâncreas para diagnóstico de processos inflamatórios e tumorais e a ressonância magnética com agente de contraste tecido específico, como indicada para casos de anormalidades pancreáticas nas quais a tomografia computadorizada multidetectores não tenha sido conclusiva. O ultra-som endoscópico é definido como um método rápido e não invasivo, muito útil para o estudo do ducto pancreático, devendo ser a primeira escolha para a investigação das pancreatites crônicas. A tomografia de emissão de positrons associado à tomografia computadorizada multidetectores está se firmando como exame de excelência nas pesquisas de recidivas tumorais. A colangiopancreatografia por ressonância magnética e o ultra-som endoscópico estão destinados a substituir a colangiopancreatografia endoscópica em muitos diagnósticos de doenças pancreáticas.

Nobel et al. (2002) apresentam um trabalho retrospectivo, compreendendo um período de quatro anos (1995-1998), analisando 10 em 338 doentes que desenvolveram pancreatite aguda após o traumatismo raquimedular. Os níveis de lesão desses pacientes são 34% cervical, 43%

torácica e 23% lombar. Mencionam que na realidade 52 doentes dos 338 (15,4%) apresentam elevação das enzimas pancreáticas, porém apenas 10 doentes (3%) têm elevação em 3 vezes o maior valor normal, como definem os critérios internacionais. O objetivo é determinar as condições que causariam pancreatite aguda nos doentes de traumatismo raquimedular, pois o conhecimento sobre esta afecção é pequeno em toda literatura mundial. A pancreatite aguda é definida através da presença de níveis séricos de amilase e/ou lipase três vezes mais elevado que o maior valor normal. Alguns autores, como **Gore et al. (1981)**, **Chen et al. (2000)** e **Kennedy et al. (2002)** sugerem uma fisiopatologia multifatorial. A secreção exócrina pancreática seria regulada por três vias que se interagem. Uma situação é a estimulação por fibras parassimpáticas originárias do sistema nervoso central, intactas nos traumatismos raquimedulares cervicais ou torácicos alto, tendo a via simpática interrompida. Outra forma é o recém descoberto circuito neurohormonal duodeno pancreático sem lesões e a terceira via é a ativação desse circuito através da distensão duodenal, presente durante a fase do choque medular, ocasionando a disfunção do Esfíncter de Oddi. Trabalhos experimentais causando pancreatite aguda, através da estimulação da via parasimpática e do circuito duodeno pancreático, no traumatismo raquimedular de nível medular alto e com eliminação da via simpática, corroboram com tal teoria. Concluem enfatizando que o diagnóstico clínico da pancreatite aguda nos doentes de traumatismo raquimedular é prejudicado pela diminuição ou perda da sensibilidade visceral, sendo baseado em achados laboratoriais.

Mitchell et al. (2003) demonstram as bases genéticas, a patogênese e a história natural da pancreatite, em um estudo de atualização. Esclarecem que na pancreatite aguda severa o suporte médico intensivo e o tratamento não cirúrgico é a melhor abordagem, diminuindo a morbidade e mortalidade. O tratamento cirúrgico tem sua maior aplicação nos casos de necrose infectada do pâncreas. Definem a nutrição enteral como melhor à parenteral, principalmente na diminuição das morbidades e melhora do prognóstico. Determinam que a partir de estudos genéticos a pancreatite aguda e crônica são evoluções de doenças mais que duas entidades separadas. Explicam que o reconhecimento da neoplasia pancreática intra-epitelial demonstra o aspecto de pré malignidade da pancreatite crônica em alguns doentes.

Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA, 2004) demonstra os impactos sociais e econômicos dos acidentes de trânsito nas aglomerações urbanas brasileiras, com os conseqüentes danos à saúde dos vitimados e suas complicações, alertando para incidências alarmantes. A incidência maior no sexo masculino (aproximadamente 90%) e jovem (10 a 30 anos) é enfatizada, atingindo o alicerce da formação sócio, cultural e econômica da sociedade.

Barros Filho (2005)¹ apresentam o Centro de Atendimento ao Traumatizado Raquimedular (CENATRA), que procura a descentralização e o aperfeiçoamento do atendimento ao traumatismo raquimedular, ampliando as campanhas de prevenção e orientação, implantando cursos de capacitação para médicos para-médicos e cuidadores informais, treinamentos familiares entre outros. Demonstram os dados epidemiológicos apontando a ocorrência de 8.950 casos novos no ano, com uma população de 250.000 doentes com lesão medular no Brasil, sendo 1.950 casos novos/ano e 55.000 de traumatismo raquimedular somente no Estado de São Paulo. Determinam que o paciente com lesão parcial deva ser operado imediatamente após a lesão para a descompressão medular (esmagamento ósseo e hemorragia interna) e para interromper os mecanismos de degeneração da medula.

Villas Boas (2005) apresenta estudo epidemiológico do traumatismo raquimedular, demonstrando que 94,5% são do sexo masculino, a idade média é de 35 anos, tendo como principal causa a queda de altura e o segmento torácico da coluna vertebral como o mais acometido.

¹ **Barros Filho (2005)** Escopo do projeto Centro de Atendimento ao Traumatismo Raquimedular - CENATRA com dados demográficos atualizados a partir do IDB – 2004 e das causas externas de morbidade do MS/SE/DATASUS-SIH-SUS.

3.2 ESTUDOS EXPERIMENTAIS

Moore e Withrow (1982) apresentam a ocorrência de hemorragia digestiva alta e pancreatite aguda associados ao traumatismo raquimedular por hérnia de disco em modelo experimental com cães. Esclarecem que o traumatismo raquimedular secundário a doença do disco intervertebral é uma afecção comum em cães, sendo a corticoterapia rotineiramente utilizada para tentar diminuir os danos à medula. Frequentemente os cachorros são afetados por complicações não neurológicas como gastroenterites, pancreatites, ruptura do cólon e anemia. Relatam a ocorrência de pancreatite e diminuição do fluxo sanguíneo para as vísceras abdominais, quando a lesão medular é acima da décima primeira vértebra torácica (Tx1). Como a saída do trato simpático primário é em Tx1, falta a inibição simpática, com predomínio do parassimpático. Reportam que o primeiro trabalho relacionando corticoterapia e pancreatite data de 1955. Porém, assim como nos estudos em seres humanos, apesar da permanência do uso do corticóide, os níveis enzimáticos de lipase e amilase caem. Outro fato é a ocorrência da pancreatite aguda muitos dias após a dose única de corticóide no início do tratamento ao trauma

Robert et al. (1988) demonstram através da utilização de eletrodos magnéticos inseridos na artéria pancreatoduodenal superior, artéria mesentérica superior e artéria esplênica de 12 cães, a ocorrência

estatisticamente significativa ($p < 0,01$) de queda nos fluxos da mesentérica superior e artéria pancreatoduodenal superior quando os animais são submetidos a mais de 2 horas de choque hipovolêmico.

Mawe e Kennedy (1999) investigam a existência de conexões neurais entre o duodeno e o esfíncter de Oddi em modelo experimental de animais. Demonstram através da estimulação de feixe de fibras mioentéricas duodenais as sinapses que ocorrem nos neurônios ganglionares do esfíncter de Oddi. Propõem a estimulação bidirecional neural na comunicação entre o duodeno e o esfíncter de Oddi, provocando uma sinapse estimulatória rápida que produz atividade no esfíncter de Oddi a partir da ativação da mucosa duodenal.

3.3 ESTUDOS ANATÔMICOS

Erhart (1974) publica um estudo de neuranatomia e demonstra que, diferentemente do fígado que somente recebe a inervação simpática, o pâncreas possui inervação simpática e parassimpática. A inervação simpática se dá por fibras pré-ganglionares dos segmentos de T₉ a T₁₁, atravessando o tronco simpático sem interrupção, fazendo parte da constituição do nervo esplâncnico maior. A inervação parassimpática do pâncreas é feita por fibras do nervo vago, com origem no núcleo motor dorsal. Define que as fibras aferentes seguem pelos nervos vago e simpático. Suas células de origem estariam situadas no gânglio inferior dos

nervos vago e sensitivos, das raízes dorsais dos nervos espinais CIII e CIV, torácicos médios e inferiores.

Testut e Latarjet (1977) definem o pâncreas como uma volumosa glândula anexa ao duodeno, com características exteriores análogas às glândulas salivares, por isso também denominada glândula salivar abdominal por alguns anatomistas alemães. Descrevem estar situado na porção superior do abdome, à frente da coluna vertebral lombar (em geral LI e LII), atrás do estômago e entre o baço, sua extremidade esquerda e o arco duodenal, que engloba toda sua concavidade. No sexo feminino pode ter uma posição mais baixa, a frente da terceira vértebra lombar (LIII). Normalmente mede de 16 a 20 cm de extensão, por 4 a 5 cm de altura e espessura de 2 a 3 cm, pesando 70 gramas no homem e 60 gramas na mulher. Anatomicamente é dividido em cabeça (que também forma o processo uncinado), istmo, corpo e cauda. **Testut e Latarjet (1977)** demonstram também as características anatômicas do pâncreas, bem como suas correlações. Descrevem ser uma volumosa glândula anexa ao duodeno, à frente da coluna vertebral lombar, com dimensões médias de 16 a 20 centímetros, e peso médio de 65 gramas. Descrevem a irrigação pelos arcos pancreatoduodenais, a drenagem pelos arcos venosos correspondentes e, a inervação pelo plexo nervoso celíaco e células simpáticas intersticiais.

4. MÉTODOS

Analisaram-se 82 vítimas de traumatismo raquimedular internados na enfermaria da Unidade de Coluna Vertebral do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IOT-HCFMUSP), durante o período de abril de 2005 a abril de 2006, de acordo com os seguintes critérios de inclusão e de exclusão.

Critérios de Inclusão

Os doentes com traumatismo raquimedular agudo (primeiras 4 semanas pós trauma), com diagnóstico confirmado por exame clínico, e por exames de imagem através da tomografia computadorizada e/ou da ressonância magnética no Pronto Socorro do IOT-HC-FMUSP ou no Pronto Socorro de Cirurgia do Trauma do IC-HC-FMUSP, com déficit completo, parcial ou sem déficit, segundo a Classificação da ASIA (American Spine Injury Association) internados na enfermaria da Unidade de Coluna Vertebral do IOT-HCFMUSP que concordaram em participar do estudo e que não apresentaram traumatismo direto no pâncreas, referido ou com confirmação por exames de imagem por tomografia computadorizada multidetectores e/ou por ultra-som, quando necessário, sem restrição de idade, de sexo ou de cor.

CrITÉRIOS de Exclusão

Os doentes nos quais não se realizaram as medições das enzimas séricas nos períodos determinados, recusa em assinar o consentimento esclarecido, as lesões abaixo de L1, os casos de traumatismo direto do pâncreas e a presença de pancreatite aguda ou crônica, em razão de outras causas como: coledocolitíase, alcoolismo com sinais clínicos e subsidiários de comprometimento pancreático, entre outros.

Aspectos Éticos

O protocolo desta avaliação foi submetido e aprovado pela Comissão Científica do IOT e pela Comissão de Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Solicitou-se a assinatura da ficha de consentimento livre e esclarecido a todos os pacientes, ou seu responsável legal, selecionados pelos critérios de inclusão. Em um caso, o familiar responsável recusou-se a assinar a ficha.

Todos os pacientes foram tratados normalmente de acordo com as diretrizes do grupo de coluna cervical e traumatismo raquimedular.

Coleta de Dados

A identificação do paciente e os seguintes dados médicos e dos exames foram registrados num formulário específico:

- Nome
- Registro HC
- Idade
- Sexo
- Cor referida
- Intervalo de tempo decorrido entre o acidente e a admissão referido pelo paciente e/ou por seu acompanhante
- Atendimento em serviço externo ao HC-FMUSP constante na ficha de atendimento e/ou no relatório de encaminhamento
- Mecanismo predominante de traumatismo referido pelo paciente e/ou por seu acompanhante
- Ocorrência de traumatismos associados referido pelo paciente e/ou por seu acompanhante e confirmado através de exame físico complementado com os exames de imagem por tomografia computadorizada multidetectores .
- Nível da lesão por diagnóstico clínico confirmado através dos exames de imagem por tomografia computadorizada multidetectores .
- Classificação da lesão segundo a classificação da ASIA confirmado

através de exame físico

- Medicações utilizadas durante a internação e constantes no prontuário médico do paciente
- Medicações de uso prévio referido pelo paciente e/ou por seu acompanhante
- Exames laboratoriais e de

Os exames de tomografia foram todos realizados pela metodologia multidetectores no Hospital das Clínicas (aparelho GE, Light-Speed 8 canais, Milwaukee, Wisconsin-USA) .Na avaliação abdominal administrou-se, por via oral, contraste hidrossolúvel diluído em água, em solução a 3%. Os pacientes ingeriram de 1 a 1,5 litros da solução, de 60 a 90 minutos antes do início do exame. O contraste endovenoso utilizado foi hidrossolúvel não iônico, na concentração de 60%, na dose de cerca de 2ml/kg de peso, com injeção através de bomba injetora, sendo a velocidade da injeção de 2,5 a 4 ml/s. Foram realizadas aquisição volumétrica sem contraste endovenoso, com espessura de corte de 3,75mm ,intervalo de 3,0mm e “pitch” de 1,35. A fase portal foi obtida cerca de 70 segundos após a injeção endovenosa, com aquisição volumétrica, com espessura de corte de 3,75mm ,intervalo de 1,8mm e “pitch” de 1,35. A coluna toraco-lombar foi estudada nesta aquisição volumétrica e as imagens pós-processadas na estação de trabalho. O estudo da coluna cervical foi realizado com aquisição volumétrica sem a injeção endovenosa do meio de contraste iodado com espessura de corte de 1,5mm e intervalo de 1mm e “pitch” de 1 com reconstruções multiplanares e tri-dimensionais.

Diagnóstico de Pancreatite Aguda

O diagnóstico da pancreatite aguda foi estabelecido unicamente através dos métodos laboratoriais, pela dosagem da amilase sérica e da lipase sérica, e de exames radiográficos, uma vez que os parâmetros clínicos poderiam estar ausentes ou atenuados devido ao déficit neurológico ou aos sintomas causados diretamente pelo traumatismo medular.

Adotaram-se os períodos recomendados por **Nobel et al. (2002)** para a coleta das amostras de sangue para as dosagens das enzimas pancreáticas séricas:

DOSAGEM	PERÍODO DE COLETA
1	Entre os dias 1 e 3 após o traumatismo
2	Entre os dias 10 e 12 após o traumatismo
3	Entre os dias 15 e 20 após o traumatismo

Seguiram-se, também, os padrões internacionais definidos para a confirmação da pancreatite aguda: elevação de três ou mais vezes do maior valor dos níveis séricos normais das enzimas amilase ($< 100\text{U/L}$) e/ou lipase ($13 - 60\text{U/L}$) segundo os valores críticos (limites da normalidade) atualmente utilizados para as análises das amostras de sangue no laboratório de Patologia Clínica do Complexo HCFMUSP.

Todos os doentes que apresentaram níveis séricos de amilase superior ao de 300U/L e/ou de lipase superior ao de 180U/L foram diagnosticados como portadores da pancreatite aguda (**Mann et al., 1994; Berhard e Klaus, 1999; Lankisch et al., 1999; Nobel et al., 2002; Mitchell et al., 2003**).

Classificação dos Pacientes Segundo o Nível das Enzimas Séricas

Classificaram-se os pacientes de acordo com os níveis de enzimas pancreáticas séricas em:

Inalterado	- Doentes que não desenvolveram pancreatite aguda durante a internação
Alterado	- Doentes que apresentaram a elevação das enzimas pancreáticas séricas acima do normal, mas que não atingiram os níveis preconizados para a confirmação da pancreatite aguda
Pancreatite Aguda	- Doentes que desenvolveram pancreatite aguda durante a internação

Classificação da Ocorrência de Pancreatite Crônica, Etilismo, Íleo Adinâmico e Colecistectomia

A pancreatite crônica é caracterizada clinicamente pela queixa de dor abdominal persistente ou recorrente (85%), com ou sem irradiação para o

dorso, associado as evidências de insuficiência pancreática como a esteatorréia persistente e/ou diabetes. A perda acentuada de peso pode estar presente em um grande número de casos.

O etilismo é definido como a ingestão diária e contínua de no mínimo 100 gramas a 150 gramas de álcool, sendo irrelevante o tipo de bebida.

O íleo adinâmico se caracteriza pela presença de distensão abdominal abrupta, com dor pequena ou moderada e ruídos hidroaéreos diminuídos ao exame físico. A radiografia simples do abdome mostra distensão geralmente restrita ao intestino delgado, com leve a moderado edema da parede intestinal e distribuição difusa dos gases.

A colecistectomia é definida como a retirada cirúrgica da vesícula biliar.

Análise Estatística

Para a análise dos dados enumerativos (atributos), realizou-se a distribuição de frequência, absoluta (n) e relativa (%), das características nominais (qualitativas).

As frequências da ocorrência de cada atributo (qualidade) foram apresentadas em tabelas de contingência; sexo (Tabela 2), cor (Tabela 3),

atendimento em outro serviço (Tabela 5), traumatismo associado (Tabela 6), nível da lesão vertebral (Tabela 7), classificação ASIA (Tabela 8), ocorrência de íleo adinâmico (Tabela 9) e ocorrência de etilismo (Tabela 10), de acordo com o nível das enzimas séricas dos pacientes; inalterado, alterado e pancreático agudo; e total e as proporções (%) representadas em diagramas de empilhamento de atributos em colunas de 100% (Gráficos 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 e 10).

Nas comparações das frequências das classes entre os grupos (amostras) utilizou-se o teste exato de Fisher para tabelas de contingência (Tabelas 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 e 10).

Para a análise das grandezas específicas (variáveis), realizou-se a estatística descritiva das características ordinais (quantitativas): média (M), desvio padrão (DP), erro padrão da média (EPM), valores máximo (MAX) e mínimo (MIN) e número de casos (N).

A estatística descritiva das grandezas de acordo com os grupos (amostras) foi apresentada em tabelas estatísticas; idade (ano) (Tabela 1) e intervalo de tempo (hora) decorrido entre o traumatismo e o atendimento no HCFMUSP (Tabela 4); de acordo com o nível das enzimas séricas dos pacientes; inalterado, alterado e pancreático agudo; e total e representada na forma de gráficos de coluna (média $\pm$ erro padrão de média; Gráficos 1 e 4).

Nas comparações entre os grupos, para inferência das médias, utilizou-se a prova de Kruskal-Wallis para mais de duas amostras não paramétricas independentes (Tabelas 1 e 4).

As tabelas e gráficos de 1 a 3 descreveram a casuística e demonstraram a equivalência dos parâmetros entre os grupos quanto à idade (ano), ao sexo e à cor (grupos comparáveis).

A normalidade das distribuições foi testada pela prova de Kolmogorov-Smirnov para variáveis contínuas e pelo Coeficiente de Variação de Pearson (inferior a 30%). Não se constataram distribuições normais. Adotaram-se testes não paramétricos (Tabelas 1 e 4).

Utilizou-se o arredondamento científico. Os valores das distribuições de frequência e das estatísticas descritivas foram apresentados com uma casa após a vírgula nas tabelas de contingência e estatísticas e os resultados dos testes com até duas casas após a vírgula ou até o primeiro número significativo.

Adotou-se o nível de confiança de 5% ($\alpha = 0,05$).

Adotaram-se testes bilaterais ou bicaudais ($H_0 = \mu_1 - \mu_2 = 0$).

As diferenças comprovadas estatisticamente foram evidenciadas por asteriscos (*) nas tabelas.

Utilizaram-se os programas estatísticos StatSoft, Inc.® (2001) Statistica (data analysis software system), versão 6.0 e GraphPad Software, Inc.® (1996) Graphpad Prism, versão 2.01.

5. RESULTADOS

TABELA 1 ESTATÍSTICA DESCRITIVA DA IDADE (ANO) DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO DE PANCREATITE AGUDA E OS DEMAIS AGRUPADOS PELA PROVA DE KRUSKAL-WALLIS ($\alpha=0,05$)

IDADE (ANO)	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS			TOTAL
	Inalterado	Alterado	Pancreatite Aguda	
M	37,2	39,0	36,4	37,6
DP	14,0	13,7	8,0	13,4
EPM	2,0	3,1	3,0	1,5
MAX	75	64	47	75
MIN	15	16	25	15
N	51	20	7	78
Kruskal-Wallis H=0,41 p=0,82

GRÁFICO 1 Idade (ano) dos pacientes com traumatismo raquimedular segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 2 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DO SEXO DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

SEXO	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Feminino	9	11	2	3	2	3	13	17
Masculino	42	54	18	23	5	6	65	83
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=0,33

(Inalterado + Alterado $\leftrightarrow$ Pancreatite Aguda)

GRÁFICO 2 Sexo dos pacientes com traumatismo raquimedular segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 3 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DA COR DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO DE PANCREATITE AGUDA E OS DEMAIS AGRUPADOS PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

COR	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Branca	33	42	11	14	4	5	48	61
Não branca ¹	18	23	9	12	3	4	30	39
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=1,00

(Inalterado + Alterado ↔ Pancreatite Aguda)

¹Pretos, pardos e amarelos

GRÁFICO 3 Cor dos pacientes com traumatismo raquimedular segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 4 ESTATÍSTICA DESCRITIVA DO INTERVALO DE TEMPO (HORA) DECORRIDO ENTRE O TRAUMATISMO E O ATENDIMENTO NO HCFMUSP DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE DE KRUSKAL-WALLIS ($\alpha=0,05$)

DT (HORA)	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS			TOTAL
	Inalterado	Alterado	Pancreatite Aguda	
M	66,6	46,9	55,1	66,5
DP	118,4	102,4	68,5	110,2
EPM	16,6	22,9	25,9	12,5
MAX	528	360	192	528
MIN	1	1	6	1
N	51	20	7	78
Kruskal-Wallis H=2,53 p=0,28

GRÁFICO 4 Intervalo de tempo (hora) decorrido entre o traumatismo e o atendimento no HCFMUSP dos pacientes com traumatismo raquimedular segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 5 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DA OCORRÊNCIA DE ATENDIMENTO PRÉVIO EM OUTRO SERVIÇO DOS PACIENTES COM TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

ATENDIMENTO EM OUTRO SERVIÇO	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não	15	19	7	9	2	3	24	31
Sim	36	46	13	17	5	6	54	69
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=1,00

(Inalterado + Alterado $\leftrightarrow$ Pancreatite Aguda)

GRÁFICO 5 Ocorrência de atendimento prévio em outro serviço dos pacientes com traumatismo raquimedular segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 6 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DA OCORRÊNCIA DE TRAUMATISMOS ASSOCIADOS AO TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR DOS PACIENTES SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

TRAUMATISMO ASSOCIADO	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não	32	41	8	10	4	5	44	56
Sim	19	24	12	16	3	4	34	44
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=1,00

(Inalterado + Alterado $\leftrightarrow$ Pancreatite Aguda)

GRÁFICO 6 Ocorrência de traumatismos associados ao traumatismo raquimedular dos pacientes segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 7 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DO NÍVEL DE LESÃO VERTEBRAL DOS PACIENTES SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

NÍVEL DA LESÃO VERTEBRAL	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
CI - CVII ¹	26	33	10	13	5	6	41	52
TI - TXII	25	32	10	13	2	3	37	48
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=0,44

(Inalterado + Alterado $\leftrightarrow$ Pancreatite Aguda); ¹ Associado, ou não, a outros níveis

GRÁFICO 7 Nível de lesão vertebral dos pacientes segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 8 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DA CLASSIFICAÇÃO ASIA DOS PACIENTES SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

CLASSIFICAÇÃO ASIA	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
A	9	11	4	5	5	7	18	23
B-C-D	24	31	11	14	1	1	36	46
E	18	23	5	7	1	1	24	31
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=0,006*

(Inalterado + Alterado $\leftrightarrow$ Pancreatite Aguda; A $\leftrightarrow$ B + C + D + E)

GRÁFICO 8 Classificação ASIA dos pacientes segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 9 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DA OCORRÊNCIA DE ÍLEO ADINÂMICO DOS PACIENTES SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

ÍLEO ADINÂMICO	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
	Não	48	61	17	22	0	0	65
Sim	3	4	3	4	7	9	13	17
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

 $p \leq 0,00^*$ (Inalterado + Alterado $\leftrightarrow$ Pancreatite Aguda)

GRÁFICO 9 Ocorrência de íleo adinâmico dos pacientes segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

TABELA 10 DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA, ABSOLUTA (N) E RELATIVA (%), DA OCORRÊNCIA DE ETILISMO DOS PACIENTES SEGUNDO O NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS; INALTERADO, ALTERADO, PANCREATITE AGUDA; E TOTAL. COMPARAÇÃO PELO TESTE EXATO DE FISHER ($\alpha=0,05$)

ETILISMO	NÍVEL DAS ENZIMAS SÉRICAS						TOTAL	
	Inalterado		Alterado		Pancreatite Aguda			
	n	%	n	%	n	%	n	%
	Não	41	52	13	17	5	6	59
Sim	10	13	7	9	2	3	19	25
TOTAL	51	65	20	26	7	9	78	100

Fisher

p=1,00

(Inalterado + Alterado ↔ Pancreatite Aguda)

GRÁFICO 10 Ocorrência de etilismo dos pacientes segundo o nível das enzimas séricas; inalterado, alterado, pancreatite aguda

6. DISCUSSÃO

A relevância deste estudo deve-se à elevação acelerada e contínua da incidência do traumatismo raquimedular, principalmente nos centros urbanos, conforme alerta **Barros Filho (2005)**¹ que prevê a ocorrência de 8.950 casos novos por ano no Brasil e estima uma população de 250.000 doentes de traumatismo raquimedular com lesão medular. Paralelamente a este fato, está o desenvolvimento de pancreatite aguda, doença com evolução de moderada a grave, com mortalidade oscilando de 10% a 80% e uma incidência variando de 1,0% a 5,7% nos doentes com lesão medular nos poucos estudos retrospectivos existentes (**Miller et al., 1975; Berlly e Wilmot, 1984; Nobel et al., 2002**).

O interesse no desenvolvimento dessa pesquisa inicialmente se motivou pela baixa freqüência com que as complicações extra-medulares são estudadas e valorizadas neste universo de doentes, pois em contra partida, as conseqüências de tais complicações são bastante relevantes para doentes que carregam para o resto de suas vidas a tetra ou paraplegia.

A freqüência de internação de doentes vítimas de traumatismo raquimedular na enfermaria de Coluna do IOT-HC-FMUSP foi de 2 (dois) a 3

¹ **Barros Filho (2005)** Escopo do projeto Centro de Atendimento ao Traumatismo Raquimedular - CENATRA com dados demográficos atualizados a partir do IDB – 2004 e das causas externas de morbidade do MS/SE/DATASUS-SIH-SUS.

(três) doentes por semana. Estimou-se que, ao final de um semestre, fossem analisados cerca de 72 doentes, porém ocorreu uma importante diminuição da demanda nos meses de inverno. Foram atendidos 52 doentes, no período de seis meses, entre os meses de abril e outubro de 2005. Nos meses de novembro e dezembro verificou-se um aumento gradual nas internações, totalizando-se 86 casos, dos quais 78 foram incluídos.

Dos 86 doentes atendidos, o familiar responsável por um deles recusou-se a autorizar sua inclusão na pesquisa e os demais por apresentarem lesões restritas à coluna lombar.

Um outro doente foi excluído, de acordo com os critérios adotados, por não colher as amostras de sangue para a dosagem das enzimas pancreáticas séricas nos prazos determinados. Avaliaram-se setenta e oito (78) doentes.

As análises estatísticas para descrição da casuística (Tabelas e Gráficos 1 a 3) e para a identificação de fatores de risco e de prognóstico (Tabelas e Gráficos 4 a 10) foram realizadas classificando a casuística de acordo com o nível das dosagens das enzimas pancreáticas séricas dos doentes com traumatismo raquimedular em, inalterado, alterado e pancreatite aguda.

Não se comprovaram diferenças na idade (Tabela e Gráfico 1), no

sexo (Tabela e Gráfico 2) e na cor (Tabela e Gráfico 3) dos doentes com traumatismo raquimedular em função da dosagem das enzimas pancreáticas séricas. Esses fatores não são de risco.

Não se comprovaram diferenças entre os grupos de doentes classificados segundo o nível da dosagem das enzimas pancreáticas séricas em relação ao tempo (hora) decorrido entre o traumatismo e o atendimento no HC-FMUSP (Tabela e Gráfico 4); a ocorrência, ou não, de atendimento prévio em outro serviço externo ao HC-FMUSP (Tabela e Gráfico 5); a ocorrência de traumatismos associados (Tabela e Gráfico 6); o nível da lesão (Tabela e Gráfico 7); ocorrência de etilismo do paciente (Tabela e Gráfico 10). O intervalo de atendimento foi um dado que nos impressionou quando concluímos a sua não influência quanto a ocorrência de complicações extra medulares, mas observamos que os casos de maior gravidade em relação ao trauma medular são encaminhados mais precocemente a centros de referência como o IOTHCFMUSP, o que possa explicar esse fato.

Na tabela e gráfico 8, apresentaram-se as descrições de frequência da classificação ASIA dos doentes com traumatismo raquimedular segundo o grupo. Para permitir a análise estatística quanto ao nível da dosagem das enzimas pancreáticas séricas agruparam-se os parâmetros inalterado e alterado, ou seja, não pancreatite e, também, quanto às classificações de ASIA, agruparam-se as classificações B, C, D e E.

Pelo teste exato de Fisher, comprovou-se uma ocorrência superior de pancreatite nos doentes com traumatismo raquimedular ASIA A.

Os doentes sem déficits (ASIA – E) foram utilizados na amostragem pois também nestes casos pode existir a ocorrência de choque medular, o que reúne condições para as alterações neurológicas e extra-medulares.

Na tabela e gráfico 9 apresentaram-se as freqüências de ocorrência do íleo adinâmico conforme o grupo. De forma análoga, agruparam-se os parâmetros inalterado e alterado para possibilitar a análise estatística. Comprovou-se diferenças de freqüência da ocorrência de íleo adinâmico entre os grupos. A ocorrência de íleo adinâmico é mais freqüente nos doentes com pancreatite aguda, dado este que corrobora com a apresentação do baixo débito esplâncnico como um fator predisponente também a pancreatite aguda. Tais eventos também mostraram-se presentes nos doentes com traumatismos cervicais e torácicos (Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7).

Encontrou-se uma incidência de maior elevação das enzimas pancreáticas séricas em 20 doentes (25,64%), dos quais 7 (8,97%) acima da dosagem para a confirmação da pancreatite aguda.

Mann et al. (1994), considerando uma escala de doentes não

paraplégicos, demonstram a incidência de 12% a 42% de pancreatite aguda não diagnosticada e referem à inexistência de informações e estudos sobre a pancreatite aguda após o traumatismo raquimedular.

A elevação das enzimas pancreáticas ocorre em até 15,4% dos casos de traumatismo raquimedular segundo **Nobel et al. (2002)**. Trata-se de mais um estudo retrospectivo, em que houve alteração das enzimas pancreáticas (elevação), mas não em 3 vezes o valor máximo normal. Apenas 10 doentes (3%) apresentaram níveis de elevação para o diagnóstico de PA. Nosso estudo demonstra 8,97% de incidência de PA (Figura 13), levando a entender que este estudo prospectivo abordou doentes de uma maior gravidade de lesões medulares, o que os estudos de trauma demonstram como mais freqüente na amostragem na cidade de São Paulo. (**CREMESP, APM, SMESP 1998**)

A pancreatite aguda deixa de ser diagnosticada, segundo **Wilson e Imrie (1988)**, em até 33% dos doentes, muito em decorrência de quadro clínico atípico ou pela omissão na solicitação da dosagem das enzimas pancreáticas séricas. Nos doentes avaliados, principalmente, do grupo com lesão medular e déficits sensitivos e motores decorrentes, os sinais e sintomas estavam ausentes. Também em nosso meio, notamos que tais abordagens são esporadicamente realizadas, mesmo quando a distensão abdominal ocorre.

Este fato é mais um motivo pelo qual propomos a criação de um protocolo mundial para investigação inicial destes doentes, o que tornará o diagnóstico de pancreatite aguda mais frequente e precoce. Os estudos retrospectivos de **Carey et al. (1977)** e **Nobel et al. (2002)** enfatizam que a lesão medular pode provocar a perda ou a diminuição da sensibilidade esplâncnica e tornar ausentes ou atípicos os sinais e sintomas das complicações abdominais após o traumatismo raquimedular. Este aspecto também está presente em nosso estudo, pois mesmo nos doentes com distensão abdominal e pancreatite diagnosticada, existe ausência de sinais e sintomas típicos.

Nos doentes com lesão medular acima de T_{XII} - L_I existe a perda das sensações abdominais e nos doentes com lesão abaixo de T_{XII} - L_I a sensação de dor abdominal pode ser parcialmente preservada. Os sinais clínicos como hematoma periumbilical (Cullen) e nos flancos lombares (Grey – Turner) são raros e podem estar presentes em outras afecções com hemorragias abdominais e retroperitoniais. A dor epigástrica, com ou sem irradiação dorsal, quando parcialmente presente, associada a vômitos, podem ser interpretados como sinais e sintomas do próprio traumatismo raquimedular. Estas também são algumas das razões importantes para defender e propor um protocolo de atendimento com a pesquisa laboratorial rotineira das enzimas do pâncreas nos doentes com traumatismo raquimedular.

Wilson e Imrie (1988) publicam um artigo e apresentam uma série de doentes em que 66% somente têm diagnóstico da pancreatite aguda na necropsia. Demonstram, assim, o quanto essa hipótese diagnóstica pode passar despercebida ou não ser valorizada.

Outro aspecto importante proposto e defendido é a obrigatoriedade da dosagem da lipase junto com a da amilase. **Rattner et al. (1996)** e **Mitchell et al. (2003)** demonstram que a dosagem da amilase sérica pode apresentar os níveis normais (falso negativo) em 10% a 30% dos casos de pancreatite, principalmente, nos doentes de alcoolismo e de hipertrigliceridemia. Corroborar essa proposição, o fato de que a amilase pode ser produzida em outros tecidos, além do pancreático, e de estar elevada pelo traumatismo muscular associado.

Rattner et al. (1996) e **Mitchell et al. (2003)** esclarecem que a lipase tem sua origem conhecida somente no pâncreas e que, desse modo, representa um marcador mais específico, principalmente, adotando-se os níveis de elevação três vezes maior que o limite superior da normalidade para a confirmação do diagnóstico.

Mesmo com a indisponibilidade para utilização neste estudo, deve-se informar que outras enzimas pancreáticas como a P-isoamilase, a macroamilase, o tripsinogênio imunoreativo e a elastase não são geralmente consideradas no diagnóstico de pancreatite aguda. Já a dosagem do

tripsinogênio imunoreativo ou do peptídeo ativado tripsinogênico é sugerida como um fator prognóstico da gravidade da pancreatite. A dosagem deste peptídeo na urina tem determinado a gravidade da doença em 87% dos casos, contra somente 55% com a dosagem da proteína C reativa (PCR) (**Rattner et al., 1996**). A ocorrência invariavelmente de outros traumas associados, impediu a utilização da PCR no nosso estudo, pois os resultados seriam influenciados por outras atividades inflamatórias presentes.

Mitchell et al. (2003) enfatizam que, como fator preditivo, a dosagem da proteína C reativa deve ser realizada ao final da primeira semana e a do peptídeo ativado tripsinogênico nas primeiras vinte e quatro horas da constatação do quadro clínico de pancreatite.

Bradley (1993) e **Mitchell et al. (2003)** sugerem a adoção de dois sistemas para a classificação da gravidade da pancreatite aguda, os Critérios de Ranson e o Acute Physiology and Chronic Health Evolution II (APACHE II). A presença de três ou mais índices dos Critérios de Ranson alterados ou a somatória de pontos igual ou maior do que oito no APACHE II corresponde a uma pancreatite aguda severa.

Devido à variedade de mecanismos predominantes dos traumatismos raquimedulares, sugerimos para estudos futuros a utilização apenas dos Critérios de Ranson que são mais específicos.

Leichtner et al. (1991) referem que o mecanismo da pancreatite aguda não é claro e que pode envolver fatores isquêmicos, por hipotensão sistêmica ou local, fatores vasculares, efeito de drogas ou metabólicos. Não existem teorias ou hipóteses comprovadas. Verifica-se em nosso estudo que, como em estudos mais recentes de **Rajaraman et al. (1999)**, **Kennedy et al. (2000)**, **Chang et al. (2001)** e **Nobel et al. (2002)**, existe uma sugestiva alteração no equilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático, com supremacia deste último, pois em nossa amostragem todos os doentes que apresentaram pancreatite aguda também manifestaram distensão abdominal volumosa (íleo adinâmico ou paralítico) (Figuras 1 e 2) fato este decorrente de relaxamento da musculatura lisa por ação parassimpática. Adiciona-se a estes dois aspectos o fato destes doentes todos serem ASIA – A, ou seja, com lesão completa medular acima de TXII - LI, portanto com interrupção completa da atividade simpática. Nos pós-operatórios de fixação da coluna vertebral parece ocorrer uma disfunção da inervação simpática, pela manipulação cirúrgica, o que também corrobora com esta hipótese apesar deste indício que precisar ser melhor estudado.

Berlly et al. (1984) e **Perret et al. (1969)** apontam, principalmente nos casos com lesão medular cervical completa, uma maior incidência de complicações gastrointestinais do tipo hemorrágica, como a hemorragia digestiva alta (HDA) (22%), porém não estabelecem as causas ou motivos. Afirmam, também, que a ocorrência da pancreatite aguda parece não ter

relação com o nível da lesão medular segundo o National Spinal Cord Injury Statistics, o que também nota-se na série do presente estudo, onde apenas 01 doente apresentou HDA (1,2%) e o nível de lesão medular entre cervical e torácico não apresentou diferença estatisticamente significativa, sendo a única condição a lesão ser acima de T_{XII} - L_I.

Carey et al. (1977), Gore et al. (1981) e Rajaraman et al. (1999)

sugerem que a pancreatite pode ter sua causa relacionada com o mecanismo da lesão medular decorrente da alteração na função das vias descendentes simpáticas, como citado anteriormente, e da manutenção da atividade parassimpática sobre os intestinos (íleo adinâmico ou prolongado ou paralítico) (5% a 8%), e sobre o esfíncter de Oddi (Figura 10), produzindo relaxamento e inatividade deste esfíncter além de estimulação da secreção pancreática, com conseqüente estase e refluxo do suco pancreático e auto digestão do pâncreas. A associação do íleo adinâmico reflexo e da pancreatite aguda, também, foi observada nos doentes da literatura, com incidência de até 11.3% (Figuras 1 e 2). No nosso estudo, 17% dos doentes apresentaram íleo adinâmico, mas nos casos de pancreatite aguda, a associação foi de 100%, o que atribuímos a gravidade dos traumas raquimedulares desses casos, com severas repercussões neurológicas e hemodinâmicas (Tabela 9, Gráfico 9 e Figura 7).

Figura 1 Radiografia do abdome. Distensão de intestino delgado e cólon.
Doente número 50 (pancreatite aguda/íleo adinâmico)

Figura 2 Tomografia “multi-slice” de abdome total e pelve – íleo adinâmico e níveis hidroaéreos
Doente número 50 (pancreatite aguda/íleo adinâmico)

Figura 3 Fraturas de vértebras cervicais com TRM – ASIA A
Doente número 50

Figura 4 Fraturas de vértebras cervicais com TRM – ASIA A
Doente número 50

Figura 5 Fraturas de vértebras cervicais com TRM – ASIA A
Doente número 50

Figura 6 Fraturas de vértebras cervicais com TRM – ASIA A
Doente número 50

Figura 7 Fraturas de vértebras cervicais com TRM – ASIA A
Doente número 37

Erhart (1974), em seu clássico livro de neuranatomia, expressa que o fígado somente recebe inervação simpática e que o pâncreas possui ambas as inervações, simpática e parassimpática. A inervação simpática se dá por fibras pré-ganglionares dos segmentos T₉ a T₁₁ da medula espinal, atravessando o tronco simpático e entrando na formação do nervo esplâncnico maior, terminando em relações de sinapses com células ganglionares agrupadas ou esparsas do plexo celíaco.

As fibras pós-ganglionares que se originam nesse ponto constituem os plexos hepáticos e pancreáticos e entram em ambos os tecidos acompanhando o trajeto da distribuição vascular (Figura 8). A inervação parassimpática do pâncreas é constituída por fibras do nervo vago (X par craniano), provenientes do núcleo motor dorsal e estabelecem sinapses com os neurônios pós-ganglionares situados junto às estruturas vasculares no interior do pâncreas. Os impulsos parassimpáticos resultam em estímulo à produção de suco pancreático e de insulina, além de aumentar o tono e a motilidade das vias bilio-pancreáticas, e em inibição da contração dos esfíncteres a elas relacionados. As fibras aferentes seguem pelos nervos vago e simpático. Suas células de origem estariam situadas nos gânglios inferiores dos nervos vago e, também, nos nervos sensitivos das raízes dorsais dos nervos espinais Q₁₁ e C₄, torácicos médios e inferiores. Os impulsos simpáticos são inibidores das vias biliares extra-hepáticas e pancreáticas, estimulando a contração dos esfíncteres (Figuras 9 e 10).

Figura 8 Representação esquemática do sistema nervoso autônomo e de seus plexos principais. Em azul, contingente simpático; em amarelo, contingente parasimpático, com sua via extra-medular

Figura 9 Diagrama ilustrativo da construção fundamental do sistema nervoso autônomo, com suas porções: simpática (toracolombar – T₁ a L₁, L₂) e parassimpática (craniana e sacral – S₁, S₂ e S₃), demonstrando os gânglios do tronco simpático.

Figura 10 Condutos excretórios do pâncreas com a papila duodenal maior ou principal (esfíncter de Oddi).

Apenas nos primeiros anos do século vinte e um, os pesquisadores como **Kennedy et al. (2000)**, **Chang et al. (2001)** e **Nobel et al. (2002)** apresentam estudos neuroanatômicos para determinar a fisiopatologia da pancreatite aguda no traumatismo raquimedular, sendo fundamentais para elaboração de nosso estudo.

Mawe e Kennedy (1999) desenvolvem um modelo experimental em cobaias e provam a existência da interação e da resposta neuronal bidirecionais entre a mucosa duodenal e o esfíncter de Oddi através da medição dos potenciais rápidos e lentos estimulatórios pós sinápticos dos receptores nicotínicos e dos adrenoreceptores alfa-2 inibitórios (Figura 11). Este fato apóia a compatibilidade da associação do íleo adinâmico e pancreatite aguda, pois a distensão de segmentos do intestino delgado e do duodeno, levam a este estímulo neuroreceptor para o esfíncter de Oddi.

Figura 11 Respostas da estimulação ao esfíncter de Oddi e fibras do trato duodenal conforme **Mawe e Kennedy (1999)**

Um dos mecanismos da fisiopatologia, estabelecido pelos estudos neuroanatômicos, envolve os gânglios periduodenais e peri-esfíncter de Oddi, que recebem os estímulos parassimpáticos com relaxamentos da musculatura lisa do esfíncter de Oddi e corroboram com as hipóteses do desequilíbrio do sistema simpático – parassimpático, devido ao déficit do sistema simpático e à prevalência do sistema parassimpático, cuja via de distribuição é extra medular e não é afetada pelo traumatismo raquimedular (Figura 12).

Robert et al. (1988) desenvolvem um modelo experimental em cães através da colocação de eletrodos de fluxo nas artérias pancreatoduodenal superior, esplênica e mesentérica superior, e demonstram uma queda de volume e de fluxo nas artérias pancreatoduodenal superior e mesentérica superior durante duas horas de medição após o choque hipovolêmico e associado à ocorrência de pancreatite aguda. Em três doentes com pancreatite aguda de nosso estudo, existiu a associação com a hipotensão em razão de parada cardio-respiratória, do choque medular e da hipovolemia.

Figura 12 Diagrama da enervação visceral conforme **Gore et al. (1981)**

Figura 13 Presença de pancreatite aguda
Doente número 26

Nos doentes com traumatismo raquimedular que integram esta série prospectiva, constatou-se que a fisiopatologia da pancreatite aguda envolveu ambos os fatores, o neuronal e o baixo débito esplâncnico, a mesma encontrada nos doentes cardiopatas graves e pós cirurgias cardíacas (revascularizações do miocárdio, troca de válvulas, transplantes de coração e coração – pulmão, entre outras) nos quais diagnosticaram-se e trataram-se as complicações gastrointestinais nos 12 anos de experiência profissional no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo **(Pirolla et al, 1999)**. Constataram-se também casos de pancreatite aguda e distensões abdominais por íleos adinâmicos e até isquemias intestinais graves.

Com o desenvolvimento da teoria neuronal, notou-se uma interessante associação dos fatos, pois a atonia duodenal e a conseqüente dilatação também, promoveu o relaxamento e oclusão do esfíncter de Oddi, dificultando a drenagem pancreática, o que levou a autodigestão de um órgão já em provável sofrimento isquêmico.

Castillo et al. (1991) demonstram, em um estudo prospectivo, a ocorrência de pancreatite aguda como complicação do pós-operatório de cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea e destacam o relacionamento dos dois fatores causais: a administração do cloreto de cálcio intra-operatório na dose superior a 800 miligramas por metro

quadrado de superfície corpórea e a ocorrência da hipotensão grave com a necessidade de aminas vasoativas em dose alfa-adrenérgica para manter a pressão arterial sistêmica e, conseqüentemente, o baixo débito esplâncnico.

Segundo **Chang e Chey (2001)** a descrição de uma via neurohormonal que participa do aumento e da diminuição da secreção exócrina pancreática. Através da distensão duodenal ou aumento da pressão osmótica intra-luminal ocorre estímulo via neuronal para aumento da secreção exócrina do pâncreas. Realizou-se teste terapêutico com a droga ondasetron, um anti-emético de ação no sistema nervoso central, que por via neural medular, inibe a secreção exócrina pancreática, o que nos proporciona a possibilidade de sugerir o uso de tal medicamento no protocolo que propomos.

Rattner e Warshaw (1996) citam a ocorrência da 10% a 30% de derrame pleural nos casos de PA. Em nossa casuística o derrame pleural é uma complicação extra-abdominal freqüente nos casos de PA, diagnosticado em 71,42% dos doentes (Figura 14).

A proposta de um protocolo obrigatório de investigação da ocorrência de pancreatite aguda nos doentes com traumatismo raquimedular além dos fatos já descritos acima, baseia-se em importante estudo de **Mitchell et al. (2003)** onde demonstram por estudos genéticos e identificação do cromossoma 7q31 pelo Departamento do governo dos Estados Unidos da

América, que a pancreatite aguda e crônica não são duas entidades separadas e sim a evolução de uma para outra. Com o reconhecimento da neoplasia pancreática intraepitelial (Figura 15), constatou-se que a pancreatite crônica é uma afecção pré maligna em alguns doentes, o que corrobora com nossa proposição de diagnosticar e tratar o maior número possível de pancreatites agudas, evitando sua eventual cronificação em doentes já tão sofridos e prejudicados.

Figura 14 Pancreatite aguda - derrame pleural

Doente número 26

Figura 15 Série de progressão PanIN conforme **Mitchell et al. (2003)**

7. CONCLUSÕES

- A incidência de pancreatite aguda nos pacientes com traumatismo raquimedular foi de 8,97%.
- A pancreatite aguda foi mais freqüente nos pacientes com traumatismos raquimedular com classificação ASIA A.
- A pancreatite aguda foi mais freqüente nos pacientes que apresentaram íleo adinâmico.
- O período de maior incidência de pancreatite aguda no traumatismo raquimedular agudo ocorre da primeira à quarta semana do evento.

8. REFERÊNCIAS

1. Albert TJ, Levine MJ, Balderston RA, Cotler JM. Gastrointestinal complications in spinal cord injury. *Spine*. 1991;16:S522-5.
2. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 1999;340:1412-7.
3. Barros Filho TEP, Taricco MA, Oliveira RP, Greve JMA, Santos LCR, Napoli MMM. Estudo epidemiológico dos pacientes com traumatismo da coluna vertebral e déficit neurológico, internados no Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*. 1990;45:123-6.
4. Berlly MH, Wilmot CB. Acute Abdominal emergencies During the first four weeks after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984;65:687-90
5. Binmoeller KF, Dumas R, Harris AG, Delmont JP. Effect of somatostatin analog octreotide on human sphincter of Oddi. *Digestive Diseases and Sciences*. 1992;37(5):773-7.
6. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin

- DS, Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon J, Marshall LF, Perot Jr. PL, Piepmeier J, Sonntag VKH, Wagner FC, Wilberger JE, Winn HR. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *The New England*. 1990;20(322):1405-11.
7. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg*. 1993;128:586-90.
8. Carey ME, Nance FC, Klrgris HD, Young HF, Megison LC, Kline DG. Pancreatitis following spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1977;47:917-22.
9. Castillo CF, Harringer W, Warshaw AL, Vlahakes GJ, Koski G, Zaslavsky AM, Rattner DW. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med*. 1991; 325:382-7.
10. Chang T, Chey WY. Neurohormonal control of exocrine pancreas. *Curr Opin Gastroenterol*. 2001;17:416-25.
11. Chen JWC, Thomas A, Woods CM, Schloithe AC, Tooouli J, Saccone GTP. Sphincter of Oddi Dysfunction produces acute pancreatitis in the possum. *Gut*. 2000;47:539-45.

-
12. Cosman BC, Stone JM, Perkash I. Gastrointestinal complications of chronic spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc.* 1991;14:175-81.
 13. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo, Associação Paulista de Medicina, Sindicatos Médico de Estado de São Paulo. *A epidemia da violência.* São Paulo; 1998.
 14. Curtin WA, Lahoti OP, Fogarty EE, Dowling FE, Regan BF, Drumm B. Pancreatitis after alar-transverse fusion for spondylolisthesis. A case report. *Clin Orthop and Rel Res.* 1993;292:142-43.
 15. Di Francesco V, Angelini G, Bovo P, Casarini MB, Filippini M, Vaona B, Frulloni L, Rigo L, Brunori MP, Cavallini G. Effect of octreotide on sphincter of Oddi motility in patients with recurrent pancreatitis: a manometric study. *Dig Dis Sci.* 1996;41:2392-6.
 16. Epstein N, Hood DC, Ransohoff J. Gastrointestinal bleeding in patients with spinal cord trauma. Effects of steroids, cimetidine, and mini-dose heparin. *J Neurosurg.* 1981;54:16-20.
 17. Erhart EA. *Neuroanatomia.* 5ª ed. São Paulo: Atheneu; 1974.
 18. Frank B, Gottlieb K. Amylase normal, lipase elevated: Is it pancreatitis? A case series and review of the literature. *Am J Gastroenterol.*

- 1999;94:463-9.
19. Gore RM, Mintzer Ra, Calenoff L. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine*. 1981;6:538-44.
20. Hodges CV, Barry JM. Non-urologic flank pain: a diagnostic approach. *J Urol*. 1975;113:644-9.
21. Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA). Ministério do Planejamento Orçamento e Gestão. 2004.
22. Kalra MK, Maher MM, Sahani DV, Digmurthy S, Saini S. Current status of imaging in pancreatic diseases. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:661-75
23. Kennedy AL, Saccone Gt, Mawe Gm. Direct neuronal interactions between the duodenum and the sphincter of Oddi. *Curr gastroenterol Rep*. 2002;2: 104-11.
24. Koroivessis PG, Stamatakis M, Baikousis A. Relapsing pancreatitis after combined anterior and posterior instrumentation for neuropathic scoliosis. *J Spinal Disord*. 1996; 9:347-50.
25. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute

- pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut*. 1999;44:542-4.
26. Leichtner AM, Banta JV, Etienne N, Schwartz AN, Renshaw TS, Solari LD, Ascione J, Hyams JS. Pancreatitis following scoliosis surgery in children and young adults. *J Pediatr Orthop*. 1991;11:594-8.
27. Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1994;81:890-3.
28. Mawe GM, Kennedy AL. Duodenal Neurons provide nicotinic fast synaptic input sphincter of Oddi neurons in guinea pig. *Am J Physiol*. 1999;277:226-34.
29. McArthur KE. Review article: drug-induced pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 1996;10:23-38.
30. Miller LS, Staas Jr. WE, Herbison G. Abdominal problems in patients with spinal cord lesion. *Arch Phys Med Rehabil*. 1975;56:405-8.
31. Mitchell RMS, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet*. 2003;361:1447-55.

32. Moore RW, Withrow SJ. Gastrointestinal hemorrhage and pancreatitis associated with intervertebral disk disease in the dog. *Jawma*. 1982;180:1443-7.
33. Nobel D, Baumberger M, Eser P, Michel D, Knecht H, Stocker R. Nontraumatic pancreatitis in spinal cord injury. *Spine*. 2002;27:228-32.
34. Perret G, Solomon A. Gastrointestinal hemorrhage and cervical cord injuries. In: Proceedings of The Annual Clinical Spinal Cord Injury Conference; 1969;17:106-10.
35. Pirolla EH et al. Isquemia intestinal no pós-operatório de cirurgia cardíaca. In: Anais do 48º Congresso Brasileiro de Colo-Proctologia; Fortaleza. 1999.
36. Rajaraman V, Heary RF, Livingston DH. Acute pancreatitis complicating anterior lumbar interbody fusion. *Eur Spine J*. 2000;9:171-3.
37. Rajaraman V, Vingan R, Roth P, Heary RF, Conklin L, Jacobs GB. Visceral and vascular complications resulting from anterior lumbar interbody fusion. *J neurosurg: Spine*. 1999;91:60-64.
38. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al. Prognostic signs and the role

- of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139:69.
39. Rattner DW, Warshaw AL. Acute pancreatitis. in Bell Jr. RH, Rikkers LF, Mulholland MW. *Digestive tract surgery. A text and atlas.* Philadelphia. Lippincott-Raven; 1996. 24:817-34.
40. Robert JH, Toledano AE, Toth LS, Premus G, Dreiling DA. Hypovolemic shock, pancreatic blood flow, and pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1988;3:283-92.
41. Soergel KH. Pancreatitis, In: Goldman L, Bennett JC, Cecil Textbook of Medicine, 21st ed. Philadelphia; W.B. Saunders Company; 2000. p.752-758.
42. Stiens AS, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:S86-102.
43. Taricco, MA. Etiologia das lesões medulares, In: Barros Filho TEP, Greve, JMD, Casalis MEP, Diagnóstico e tratamento da lesão da medula espinal, 1^a ed. São Paulo; Roca, 2001.p.1-8.
44. Testut L, Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana.* Barcelona. Salvat;

1977. 4v.

45. Topaziam M, Gorelich FS. *Acute pancreatitis*, In: Yamada T, Textbook of Gastroenterology 4rd ed. Philadelphia; Lippincott William & Wilkins, 2003; 345-353.
46. Wilson C, Imrie CW. Deaths from acute pancreatitis: why do we miss the diagnosis so frequently? *Int J Pancreatol.* 1988;3:273-82.
47. Wilkink T, Frick TW. Drug-induced pancreatitis. *Drug Safety.* 1996;14:406-23.

APÊNDICE I

Quadro 1 Descrição da casuística dos pacientes com traumatismo raquimedular e com pancreatite aguda

CASO	IDADE	SEXO	COR	ACIDENTE	INTERNAÇÃO NO IOT	TEMPO (h) ATÉ INTERNAÇÃO	ATENDIMENTO OUTRO SERVIÇO	MECANISMO DE TRAUMA	TRAUMATISMO ASSOCIADO
26	32	F	BRANCA	27/04/2005	28/04/2005	6	NÃO	Arma de fogo	SIM
32	25	M	NEGRA	06/06/2005	07/06/2005	6	SIM	Acidente de moto / condutor	NÃO
37	47	M	NEGRA	21/06/2005	21/06/2005	8	SIM	Queda de andaime (10m)	SIM
50	32	F	BRANCA	16/10/2005	17/10/2005	30	SIM	Acidente de automóvel / passageiro	NÃO
56	33	M	BRANCA	27/03/2006	29/03/2006	48	SIM	tentativa de suicídio - queda + 6 m	SIM
61	45	M	NEGRA	20/03/2006	24/03/2006	96	SIM	Arma de fogo	NÃO
63	41	M	BRANCA	28/02/2006	07/03/2006	192	NÃO	Mergulho em piscina	NÃO

CASO	NÍVEL DA LESÃO	ASIA	ETILISMO	NÍVEL DE ENZIMAS SÉRICAS						ÍLEO ADINÂMICO	OBSERVAÇÃO
				AMILASE			LIPASE				
				1	2	3	1	2	3		
26	T11 T12 L1 L2	B	NÃO	415	175	191	210	238	271	SIM	Choque medular Hipotermia 32°C
32	C4 C5	A	NÃO	48	77	328	29	86	496	SIM	
37	C5 C6 C7 T1	A	SIM	89	120	315	20	86	210	SIM	
50	C4 C5	A	NÃO	326	211	196	210	198	79	SIM	frat.calcaneo + lux torn
56	T11 T12 L1 L2 L3	E	NÃO	210	164	11	211	141	86	SIM	
61	C7 T1	A	NÃO	171	14	320	269	275	250	SIM	
63	C5 C6	A	SIM	246	200	380	503	261	282	SIM	

APÊNDICE II

Protocolo para Atendimento ao TRM Agudo para Investigação de Pancreatite Aguda

I- Identificação:

Nome: _____
 Registro Hospitalar: _____
 Data Nasc.: ____/____/____ Idade: ____ Sexo: M F ☐ ☐
 Cor: _____ Est. Civil: _____
 RG: _____
 CPF: _____
 End.: _____ Nº _____ Compl.: _____
 Cidade: _____ Est.: _____ CEP: _____
 Tel. Res.: () _____ Comercial () _____
 Cel.: () _____ Recado: () _____ c/ _____
 Filiação: Pai: _____
 Mãe: _____
 Responsável: _____
 Obs: Quando menor ou impossibilitado pela doença (acidente)

II- Tempo entre o Atendimento (1º) e o Trauma

_____ H _____ Min.
 _____ Dias

III- Acidente:

Tipo: 1. Queda Local: _____
Altura: _____ (metros)

2. Ac.Trânsito Tipo:

☐ Carro x Carro	☐ Moto x Carro	Atropelamento
☐ Carro x Caminhão	☐ Moto x Caminhão	Condutor ☐
☐ Carro x Moto	☐ Moto x Moto	Passageiro ☐
	Bicicleta	Cinto Seg. S N ☐ ☐

3. Mergulho em Local Raso

☐ Mar
☐ Rio
☐ Represa
☐ Piscina

4. FAF

- Tipo de Armamento: _____
- Quantos Ferimentos: _____
- Locais: _____

5. FAB

6. Outros:

IV- Traumatismos Associados:

V- Nível(eis) da(s) Lesão(ões) da Coluna Vertebral (medular):

VI- Classificação do TRM (Asia):

☐ A ☐ ☐ C D ☐ E (se ☐ déficit)

VII- Trauma Abdominal Direto

☐ S ☐ N

Caso sim, Qual (is): _____

VIII- Exames

EXAME	PERÍODO			
	1ª semana	2ª semana	3ª semana	4ª semana
Amilase				
Lipase				
RX. Simples de abdome				

Casos com elevação em 3x o maior valor normal de Amilase e Lípase = seguir os critérios de Ranson:

Primeiras 24 horas:

- Hemograma
- Glicemia
- TGO
- DHL
- Uréia

Próximas 48 horas:

- Cálcio sérico
- Gasometria arterial e venosa

IX-Tomografia Multidetectors (“Multi-slice”) de Abdome Total

Laudos:

Obs: Casos de pacientes sem condições de transporte = Ultra-som de Abdome Superior do paciente no leito.

X-Conduas

- Jejum
- SNG
- Antibióticoterapia
- Não utilizar opioídes ou derivados para analgesia
- Não utilizar metoclopramida
- Utilizar ondasetron como anti-ermético
- Suportes hídrico/calórico, com cristalóides, intravenoso.
- Dosagens diárias de:

Hemograma completo, glicemia, amilase, lipase, TGO, TGP, FA e GGT.

XI – Antecedentes:

Pancreatite no passado? Sim ☐ Não ☐

Há quanto tempo? _____

Tratamento: clínico ☐ cirúrgico ☐

Colecistectomia? Sim ☐ Não ☐

Há quanto tempo? _____

Uso de bebida alcoólica? Sim ☐ Não ☐

Há quanto tempo/ Frequência? _____

Diabetes? Sim ☐ Não ☐

Outras doenças pré-existente? _____