

Protocolo para manejo clínico da pancreatite aguda em adultos

Protocol for the clinical management of acute pancreatitis in adults

DOI:10.34117/bjdv7n10-281

Recebimento dos originais: 20/09/2021

Aceitação para publicação: 20/10/2021

Rommel de Sousa Carneiro

Professor e Médico Especialista

Unifenas - Alfenas-MG

R. Geraldo Freitas Costa, 120- Jardim Aeroporto III, Alfenas MG.

E-mail: rommelufmg@yahoo.com.br

Lucas Pereira Vasconcelos

Médico Especialista

UNIVÁS- Faculdade de ciências médicas Pouso Alegre
Hospital oncológico do triângulo mineiro Dr. Hélio Angotti

R. Prof. Maria Justino 33, Machado MG.

E-mail: rommelufmg@yahoo.com.br

Bianca Rodrigues da Mota

Graduação em Medicina

Universidade José do Rosário Vellano- Unifenas Alfenas.
Av. Doutor Lincoln Westin da Silveira 678- Cruz Preta, Alfenas MG.

E-mail: Biancamota888@gmail.com

Pedro Henrique de Souza Sandim Silva

Graduação em Medicina

Universidade José do Rosário Vellano- Unifenas, Alfenas.

Rua do Rocio- 52. Bairro Vila Olimpia, Sao paulo, SP

E-mail: phsandim@gmail.com

Juliana Santana

Graduação em Medicina

Universidade José do Rosário Vellano- Unifenas Alfenas.

R. Colombia- Lider; 289 D, Chapecó SC.

E-mail: Julianamed33@gmail.com

Pollyana Rodrigues Reis

Graduação em Medicina

Universidade José do Rosário Vellano- Unifenas Alfenas.

R. Via Venezia, 259, Frutal MG

E-mail: pollyana_rodrigues_reis@hotmail.com

Hiago Pereira Macedo

Graduação em Medicina

Universidade José do Rosário Vellano- Unifenas Alfenas.

R. Geraldo Freitas Costa, 120- Jardim Aeroporto III, Alfenas MG.

E-mail: macedo_hiago@yahoo.com.br

Cristina Monteiro Bianchi Junqueira Santos

Graduação em Medicina

Universidade José do Rosário Vellano- Unifenas Alfenas.

R. Adolfo Fantozzi, 414- Santa Angela IV, Poços de Caldas MG.

E-mail: mbianchi.cris@gmail.com

RESUMO

A pancreatite aguda é uma condição inflamatória que afeta o pâncreas e pode causar comprometimento de outros órgãos, caracteriza-se por dor abdominal e aumento de enzimas no sangue e/ou urina. É uma emergência clínica e/ou cirúrgica comum muitas vezes mal compreendida, com uma condição desafiadora de tratamento e com morbidade e mortalidade significativas. Foi realizada uma revisão não sistemática nas bases de dados eletrônicas PubMed, google científico, literatura cinzenta e livros. Os descritores indexados foram “acute pancreatitis”, *guidelines*, “practice guideline” e *management* com diferentes combinações entre os termos associando aos buscadores booleanos. As diretrizes mais atualizadas sobre o tratamento clínico da PA são a da *International Association of Pancreatology (IAP) / American Pancreas Association (APA)* publicado em 2013, *American College of Gastroenterology (ACG)* de 2013 e a Diretrizes Japonesas para manejo de pancreatite (JPN) de 2015 (ISAJI et al., 2015). Todas embasadas na diretriz de Atlanta revisada de 2012. Com base na revisão feita e considerando os objetivos, foi proposto um algoritmo de abordagem da pancreatite aguda e um protocolo de manejo para pacientes adultos com pancreatite aguda.

Palavras-chave: Pancreatite aguda; Diretrizes, Protocolos de atendimento; Manejo.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is an inflammatory condition that affects the pancreas and can compromise other organs, especially abdominal pain and increased enzymes in the blood and/or urine. It is a common clinical and/or surgical emergency that is often poorly understood, with a challenging condition to treat and with specified external and morbidity. A non-systematic review was carried out in the electronic databases PubMed, scientific google, literature and books. The indexed descriptors were “acute pancreatitis”, *guidelines*, “practice guideline” and *management* with different models among the terms associated with Boolean search engines. The most up-to-date guidelines on the clinical management of AP are the *International Association of Pancreatology (IAP) / American Pancreas Association (APA)* published in 2013, *American College of Gastroenterology (ACG)* 2013 and the *Japanese Guidelines for the Management of Pancreatitis (JPN)* of 2015 (ISAJI et al., 2015). All based on the revised 2012 Atlanta direction. Based on the review carried out and considering the objectives, an algorithm for the management of acute pancreatitis and a treatment protocol for adult patients with acute pancreatitis were proposed.

Keywords: Acute pancreatitis; Guidelines, service protocols; Management.

1 INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma enfermidade em que envolve a inflamação do pâncreas, varia de leve a grave, podendo provocar lesão local, síndrome da resposta inflamatória sistêmica e falência de múltiplos órgãos. No mundo todo, a PA é uma condição gastrointestinal que está associado a considerado sofrimento, morbimortalidade e custo para o sistema de saúde, seja público ou privado (CROCKETT et al., 2018).

É uma emergência clínica e/ou cirúrgica comum e mal compreendida, com uma condição desafiadora de tratamento e com morbidade e mortalidade significativas (SLAWINSKI e O'REILLY, 2017).

A incidência da PA é crescente em todo mundo, inclusive em populações pediátricas. Nos Estados Unidos há cerca de 50 casos por 100.000 habitantes. Aproximadamente 3.000 desses casos levam à morte (KELLERMAN e RAKEL, 2020).

As duas causas mais comuns da PA são álcool e cálculos biliares, entre outras etiologias, de menor incidência, estão hipertrigliceridemia, medicamentosa, trauma, idiopática, hereditária, viral, genética entre outras. As enzimas pancreáticas são ativadas por algum mecanismo e há início da autodigestão (GARBER et al., 2018). O que segue é uma discussão acerca de diversas outras etiologias.

O quadro clínico da PA é inespecífico, na maioria das vezes associado com dor abdominal intensa. Podem estar presentes febre, taquicardia, hipotensão, hipersensibilidade à palpação e alteração respiratória. Associado aos sinais e sintomas existem as alterações dos exames laboratoriais e nos de imagem (Souza et al, 2016).

O tratamento da PA é dependente da gravidade da doença e das complicações que podem surgir. Inicialmente, é preciso realizar a fluidoterapia, suporte nutricional por via oral quando indicação, enteral ou parenteral. Quando há necessidade pode ser realizado colecistectomia, procedimento de drenagem, colangiopancreatografia retrógrada endoscópica

(CRPE) e até cistogastrostomia (GARBER et al., 2018).

Em razão da alta taxa de mortalidade em pacientes com PA vários sistemas para prever a gravidade inicial da PA foram desenvolvidos os mais comuns são: critérios de Ranson; *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* (APACHE) II; síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e o *Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis* (BISAP) (GARBER et al., 2018).

As diretrizes mais atualizadas sobre o tratamento clínico da PA são a da *International Association of Pancreatology* (IAP) / *American Pancreas Association*

(APA) publicado em 2013, *American College of Gastroenterology* (ACG) de 2018 e a Diretrizes Japonesas para manejo de pancreatite (JPN) de 2015 (ISAJI et al., 2015). Todas embasadas na diretriz de Atlanta revisada de 2012.

2 OBJETIVO

Realizar revisão bibliográfica sobre protocolo de atendimento da pancreatite aguda e compilar dados embasados em evidência científica para formular um protocolo de atendimento de paciente com pancreatite aguda. Descrevendo a etiologia, diagnóstico, tratamento e complicações da PA.

3 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão não sistemática nas bases de dados eletrônicas PubMed, google científico, literatura cinzenta, livros. Os descritores indexados foram “*acute pancreatitis*”, *guidelines “practice guideline”* e *management* com diferentes combinações entre os termos associando aos buscadores booleanos.

4 DESENVOLVIMENTO

Muito embora esse órgão receba o nome do grego *pankreas* (todo de carne) ele é órgão lobular com componentes endócrinos e exócrinos. “O pâncreas é um órgão que contém duas importantes populações distintas de células, as células exócrinas que secretam enzimas no trato digestivo e as células endócrinas que secretam hormônios na corrente sanguínea” (OLIVEIRA e CAMPOS NETO, 2015). Esse órgão tem diversas funções importantes relacionadas ao metabolismo e digestão (JOHNSTONE, 2018).

O pâncreas é um órgão de 20 cm em média, com peso cerca de 90g em homens e 85g em mulheres, localizado posteriormente ao estômago e transversalmente orientado, estendendo-se desde a concavidade em “C” do duodeno à direita até o hilo do baço à esquerda. Pode ser dividido em quatro partes: cabeça, colo, corpo e cauda (KUMAR et al., 2010).

A pancreatite (PA) é definida como uma inflamação do pâncreas, cujas manifestações clínicas variam desde sintomas leves a graves com risco de vida e a duração pode ser transitória ou perda de função permanentemente. Pode ser dividida em pancreatite aguda ou crônica, sendo que na primeira a glândula pode voltar ao normal assim que resolvida a causa e na segunda há perda irreversível do parênquima pancreático exócrino e endócrino (KUMAR et al., 2010).

A pancreatite aguda é um distúrbio inflamatório do pâncreas, potencialmente grave, reversível, com considerável morbidade e mortalidade e ainda sem tratamento específico. Embora as causas iniciais possam variar a fisiopatologia é semelhante (JOHNSTONE, 2018).

A pancreatite crônica consiste em uma inflamação no pâncreas também, caracterizada pela destruição do parênquima exócrino, presença de fibrose e quando na fase mais avançada há destruição do parênquima endócrino (ISAJI et al., 2015).

A principal diferença entre a aguda e a crônica é que na primeira existe a reversibilidade do quadro inflamatório, restabelecendo assim a função pancreática, já na crônica esse comprometimento é irreversível (JOHNSTONE, 2018).

Atualmente a pancreatite aguda é definida como “um processo inflamatório agudo do pâncreas, com envolvimento variável de outros tecidos regionais ou sistemas de órgãos remotos” pelo Simpósio Internacional de Pancreatite Aguda que aconteceu em Atlanta no ano de 1992 e revisada em 2007 (KUMAR et al., 2010) e em 2012.

A PA é potencialmente grave e apresenta início súbito caracterizado por uma dor abdominal, comumente associada a ingestão prolongada e excessiva de álcool e obstrução transitória do ducto pancreático pelos cálculos biliares (JOHNSTONE, 2018).

A classificação e nomenclatura da pancreatite aguda utilizada neste estudo foi a estabelecida no Simpósio Internacional realizado em Atlanta, em 1992, na qual ficou padronizado de uma maneira simples e prática algumas nomenclaturas e as definições. A pancreatite aguda é definida como um processo inflamatório agudo do pâncreas que pode envolver outros tecidos regionais ou sistemas (BRADLEY III, 1993). Pode ser classificada em dois subtipos: pancreatite edematosa intersticial: caracterizada por inflamação e edema do parênquima pancreático e dos tecidos peripancreáticos; e pancreatite necrosante há progresso da lesão causando morte dos tecidos pancreáticos (MEDEROS, REBER e GIRGIS, 2021). A realização de TC em uma fase precoce pode demonstrar heterogeneidade do parênquima pancreático, que não pode ser classificada como edematosa ou necrosante, neste contexto, deve-se classificar o caso como indeterminado. (CUNHA EFC et. Al. 2014)

De acordo com Gapp e Chandra (2020) o fator etiológico da PA é determinante no tratamento, uma vez que sua eliminação pode levar à resolução do quadro ou prevenção de uma nova crise. As etiologias mais comuns são uso de álcool prolongado e abusivo, cálculos biliares e hipertrigliceridemia. A PA varia desde uma doença leve, com atendimento mais conversador, até uma doença de maior gravidade com alto índice de

morbimortalidade. O principal desafio da PA é estabelecer a progressão do curso e prognóstico, uma vez que seu diagnóstico é relativamente simples.

4.1 FATORES ETIOLÓGICOS

Ainda que a taxa de ocorrência de cada etiologia seja variável de acordo com cada região e estrato socioeconômico, entre as causas mais comuns estão alcoolismo e cálculos biliares, porém existem várias outras causas (tabela 1). Cerca de 80% das pancreatites agudas estão relacionadas à doença biliar litiásica ou ao álcool (COLOGNESI et al., 2020).

A pancreatite aguda é uma das doenças gastrointestinais mais comuns e que requerem hospitalização, existe uma tendência global de aumento da incidência da doença, sendo que esse aumento pode estar associado ao aumento da doença ou simplesmente ao aumento da detecção, a incidência relatada é de 5 - 80 casos por 100.000 pessoas por ano (ISAJI et al., 2015; GAPP e CHANDRA, 2020).

No Japão o número de pacientes com PA foi estimado em 63.080/ano em 2011, a incidência está em torno de 20% nos últimos anos e, portanto, esta doença comum associada a mortalidade de até 10 a 30% em casos graves requer diretrizes baseadas em evidências atualizadas para sua gestão (ISAJI et al., 2015).

No Brasil em 2014 ocorreram 3.914 mortes por pancreatite aguda (49,7% na região Sudeste), sendo a quinta causa de óbito mais comum ocorrida no território nacional dentre às doenças do sistema digestivo (BORDONI et al., 2017).

4.2 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da PA está baseada na ativação de enzimas digestiva, como tripsinogênio em tripsina, ainda dentro do parênquima da célula acinar ocorrendo seu acúmulo e uma autodigestão pancreática. Entretanto, outras causas fisiopatológicas surgem como a sobrecarga tóxica de cálcio intracelular nas células acinares por outras toxinas, causando uma disfunção mitocondrial, conseqüentemente a morte celular (DAMASCENO et al., 2016).

Gapp e Chandra (2020) ainda consideram que a fisiopatologia da pancreatite incorpora tanto a destruição localizada no pâncreas quanto a resposta inflamatória sistêmica. Também causada pela ativação do tripsinogênio em tripsina dentro da célula acinar, ativando uma série de respostas do organismo. A cascata inflamatória ativada nesse processo é responsável pelas manifestações sistêmicas da pancreatite aguda e pode,

em última instância, causar a síndrome da disfunção de múltiplos órgãos, principal causa da morbimortalidade da PA. Recentemente, ficou evidente que em alguns indivíduos há uma predisposição genética para pancreatite, na qual os genes estão associados na ativação da tripsina. Nesses pacientes a PA torna-se recorrente e com progressão para a pancreatite crônica.

Os mecanismos pelos quais a ativação das enzimas pancreáticas é iniciada ainda não estão totalmente esclarecidas, porém existem evidências de três possíveis causas (KUMAR et al., 2010):

1-Obstrução dos ductos pancreáticos: elevam a pressão nos ductos intrapancreáticos, conseqüentemente, um acúmulo intersticial de fluidos ricos em enzimas. Assim, a lipase pode provocar uma necrose gordurosa local, provocando em edema intersticial e comprometer o fluxo sanguíneo local, causando uma insuficiência vascular e lesões isquêmicas nas células acinares;

2-Lesão primária das células acinares: Causada após alguns vírus, drogas, trauma;

3-Transporte intracelular defeituoso de proenzimas dentro das células acinares: esse mecanismo ainda não está bem claro, porém em células acinares normais as enzimas digestivas e as hidrolases lisossomais são transportados em diferentes percursos, e por algum motivo acabam sendo, indevidamente, liberadas no compartimento errado.

4.3 QUADRO CLÍNICO

Frequentemente a PA tem início rápido, caracterizado por uma dor abdominal superior intensa de início abrupto, que pode irradiar para as costas, que ocasionalmente pode irradiar para o ombro esquerdo (sinal de Kehr), associados com achados abdominais variáveis com sensibilidade de leve a severa. O paciente pode apresentar náuseas, vômito, febre, icterícia, perda de peso, taquicardia, leucocitose e níveis elevados das enzimas pancreáticas em sangue e/ou urina (KUMAR et al., 2010; SOUZA et al., 2016; COLOGNESI et al., 2020).

A natureza da dor pode variar em razão da etiologia se for por obstrução biliar ou causa metabólica / tóxica. A dor proveniente da obstrução biliar é a mais frequente e é caracterizada por uma dor mais aguda, que se irradia para as costas; enquanto que as causas metabólicas / toxicológicas, apresentam dor mais opaca e generalizada. Diante disso, uma boa anamnese abordando uso de álcool, medicamentos, tabagismo, histórico familiar se faz necessário. (GAPP e CHANDRA, 2020).

No exame físico pode ser identificado hipertermia, desidratação, icterícia, taquicardia e, em casos graves, hipotensão. O exame abdominal geralmente revela sensibilidade epigástrica com possível proteção e rigidez e diminuição dos ruídos intestinais. Em casos graves em que ocorreu sangramento retroperitoneal, o sinal de Gray-Turners pode estar presente, como equimoses nos flancos, enquanto o sinal de Cullen aparece como equimose periumbilical secundária à hemorragia retro-peritoneal (WALLER et al., 2018; GAPP e CHANDRA, 2020).

4.4 DIAGNÓSTICO

Classicamente os pacientes com PA apresentam dor abdominal persistente, porém não existem trabalhos que associem o nível de dor com a gravidade do caso (BANKS et al., 2013). Em até 90% dos casos a dor pode estar associada a náuseas e vômitos, além de irradiar para as costas. Quando obter a anamnese é importante detalhar o relato de doenças prévias, avaliar os fatores de risco e histórico familiar (WALLER et al., 2018).

O diagnóstico para PA precisa ter dois dos seguintes critérios: (I) dor abdominal consistente com pancreatite; (II) níveis séricos de lipase ou amilase pancreática no mínimo três vezes acima do limite normal; e/ou (III) achados confirmatórios nos exames de imagem na tomografia computadorizada com contraste, ressonância magnética ou ultrassonografia transabdominal. Nas apresentações tardias a dor abdominal pode ser característica; no entanto, a amilase e lipase séricas estarão menores que três vezes o limite de normalidade, sendo assim o exame de imagem é necessário para confirmação diagnóstica (WU e BANKS, 2013; SOUZA et al., 2016).

Atualmente, nas primeiras 24 horas após a admissão do paciente deve ser solicitado exames laboratoriais para verificar função hepática (bilirrubina, transaminase e fosfatase alcalina), cálcio e triglicérides; além do ultrassonografia (US) abdominal (SILVA, ROCHA, PINTO-DE-SOUSA, 2017).

Outros exames laboratoriais como leucograma, glicemia, creatinina, proteína C reativa, podem ser úteis para determinar a gravidade da doença. Sendo determinante para o diagnóstico os exames de imagem ultrassom, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, de acordo com a etiologia suspeita. (COLOGNESI et al., 2020).

As técnicas avançadas de imagens apresentam uma grande importância no diagnóstico da PA. O melhor uso da tomografia computadorizada (TC) é para confirmar o diagnóstico da PA em estágio inicial, após 5-7 dias a sua indicação é para avaliar a presença de complicações em pacientes moderadamente grave e grave, e para orientar o

tratamento. A ressonância magnética é útil para distinguir a necrose isolada de um pseudocisto. A ultrassonografia é sensível para detectar colelitíase e coledocolitíase, podendo ser realizado uma colangio ressonância caso haja duvida.(WU e BANKS, 2013).

4.5 TRATAMENTO

O tratamento da pancreatite é uma temática ainda complexa, e existem várias diretrizes clínicas para manejo da pancreatite aguda, com recomendações variadas (LOVEDAY et al., 2010). Contudo, é consenso que a base para o atendimento da PA é a ressuscitação por fluidos moderadamente, uma vez que o excesso pode estar associado com maior deterioração clínica (WALLER et al., 2018).

De acordo com as diretrizes de tratamento da *International Association of Pancreatology* (IAP) e da *American Pancreatic Association* (APA) (2013) os tópicos recomendados para o manejo da PA são: a) diagnóstico de PA e etiologia, b) prognóstico / predição da gravidade c) imagiologia, d) fluidoterapia, e) manejo de terapia intensiva, f) prevenção de complicações infecciosas, g) suporte nutricional, h) manejo do trato biliar, i) indicações para intervenção em pancreatite necrosante, j) tempo de intervenção em pancreatite necrosante, k) estratégias de intervenção em pancreatite necrosante e l) tempo de colecistectomia.

É consenso que o tratamento inicial da pancreatite aguda é clínico, porém dependendo da gravidade seu manejo é na unidade de terapia intensiva (UTI). As medidas iniciais não sofreram grandes alterações de diretriz para diretriz, sendo caracterizada de forma simples como: jejum oral, hidratação e nutrição parenteral e analgesia sistêmica. Existe ainda uma discussão e muitos estudos que discutem o valor da utilização rotineira de sonda nasogástrica, bloqueadores da secreção gástrica e pancreática, análogos da somatostatina e profilaxia antibiótica (COLOGNESI et al., 2020).

Waller et al. (2018) afirmam que a recomendação do uso de antibióticos de rotina em pacientes com PA ainda é discutida e que atualmente seu uso profilático não é recomendado. Contudo, Villatoro, Mulla e Larvin (2010) em um trabalho de revisão de ensaios clínicos randomizados afirmam que há “fortes evidências de que a terapia profilática com antibióticos intravenosos por 10 a 14 dias diminuiu o risco de superinfecção do tecido necrótico e mortalidade em pacientes com PA grave com necrose pancreática comprovada na TC”.

O controle da dor deve ser realizado ainda no atendimento de emergência, uma vez que a dor abdominal pode ser intensa. A suspensão da dieta oral deve ser indicada,

pois com a ingestão há aumento da dor e pode haver episódios de náuseas e vômitos (WALLER et al., 2018).

Em pacientes com PA leve ou pacientes que apresentem melhora dos sintomas álgicos após analgesia pode ser indicado dieta oral com baixo teor de gordura imediatamente, caso haja impossibilidade da dieta oral a alimentação nasojejunal deve ser utilizada (GARBER et al., 2018). A determinação da nutrição enteral ou parenteral, caso não haja tolerância de dieta oral, deve ser mantida nas primeiras 24-48 horas de internação (WALLER et al., 2018).

Em um ensaio clínico randomizado por Petrov, Kukosh, Emelyanov (2006) comparando alimentação enteral versus parenteral em pacientes com PA grave, o suporte de nutrição enteral é recomendado, pois além de reduzir significativamente as complicações infecciosas pancreáticas e falência de múltiplos órgãos, também é uma terapia profilática para necrose pancreática infectada.

A profilaxia antibiótica não é recomendada, a menos que haja quadro infeccioso confirmado (GARBER et al., 2018).

Em pancreatite aguda biliar a colecistectomia é indicada, assim reduz a incidência de PA biliar recorrente (GARBER et al., 2018).

4.6 PROGNÓSTICO

A mortalidade geral da pancreatite aguda é de aproximadamente 1% a 2%; no entanto, a pancreatite aguda grave carrega uma taxa de mortalidade muito maior, mas indeterminada (MOHY-UD-DIN e MORRISSEY, 2020; GAPP e CHANDRA, 2020). O nível de atendimento dos pacientes com PA depende das diversas variáveis clínicas, laboratoriais e de imagens que podem prever a gravidade e o prognóstico da PA (FERREIRA et al., 2015).

Pacientes com PA, geralmente, buscam atendimento logo no início em razão da dor e rapidamente podem evoluir para pancreatite necrosante, com uma taxa de mortalidade de 30%. Portanto, a identificação da gravidade é essencial para encaminhar o paciente para UTI. Conseqüentemente, diversas ferramentas foram desenvolvidas num esforço para aumentar a precisão do prognóstico (WALLER et al., 2018).

Os fatores de risco para PA incluem idade, consumo excessivo e prolongado de álcool, comorbidades e obesidade. Vários sistemas de pontuação clínica e biomarcadores foram desenvolvidas para estratificar o risco da PA (WU e BANKS, 2013).

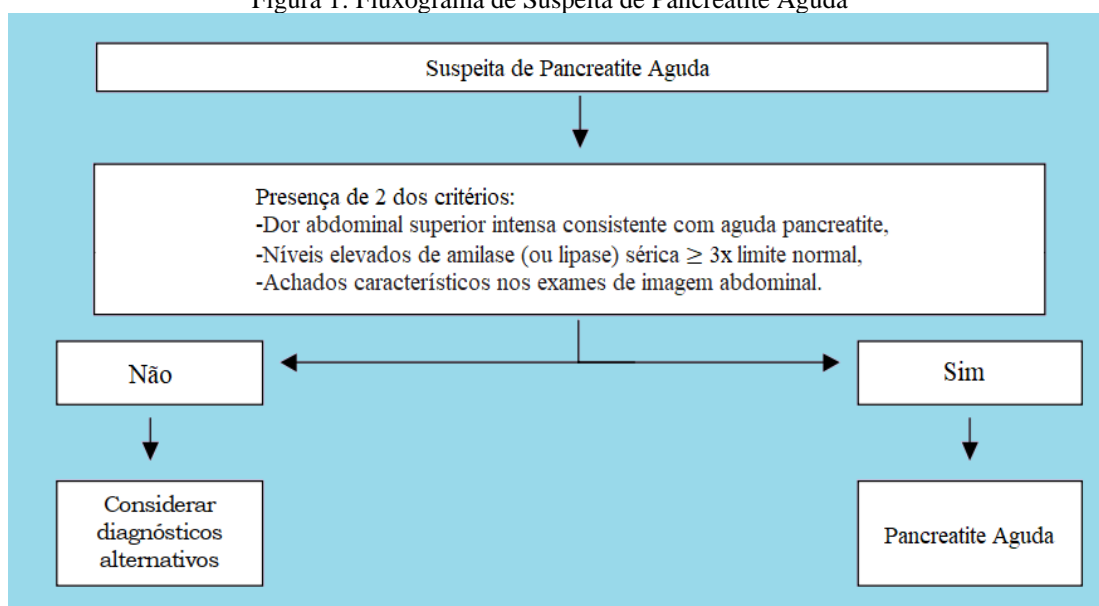
Diversas escalas foram desenvolvidas e validadas, sendo que a maioria é difícil de calcular e precisam de 48 a 72 horas ou mais. Avaliar a gravidade ajuda a identificar os pacientes com risco aumentado de morbimortalidade, desse modo pode-se direcionar o tratamento e prevenir as complicações, uma vez que 15% - 25% dos pacientes com PA irão desenvolver doença grave (CONDADO, 2012).

A estratificação de risco da PA pode ser realizada através dos exames: clínico, laboratorial, imagem, marcadores séricos e critérios de classificação de risco. Alguns podem ser realizadas na admissão, e outros nas primeiras 24h, 48h, 72h ou até mais tarde (CONDADO, 2012; FERREIRA et al., 2015).

5 CONCLUSÃO

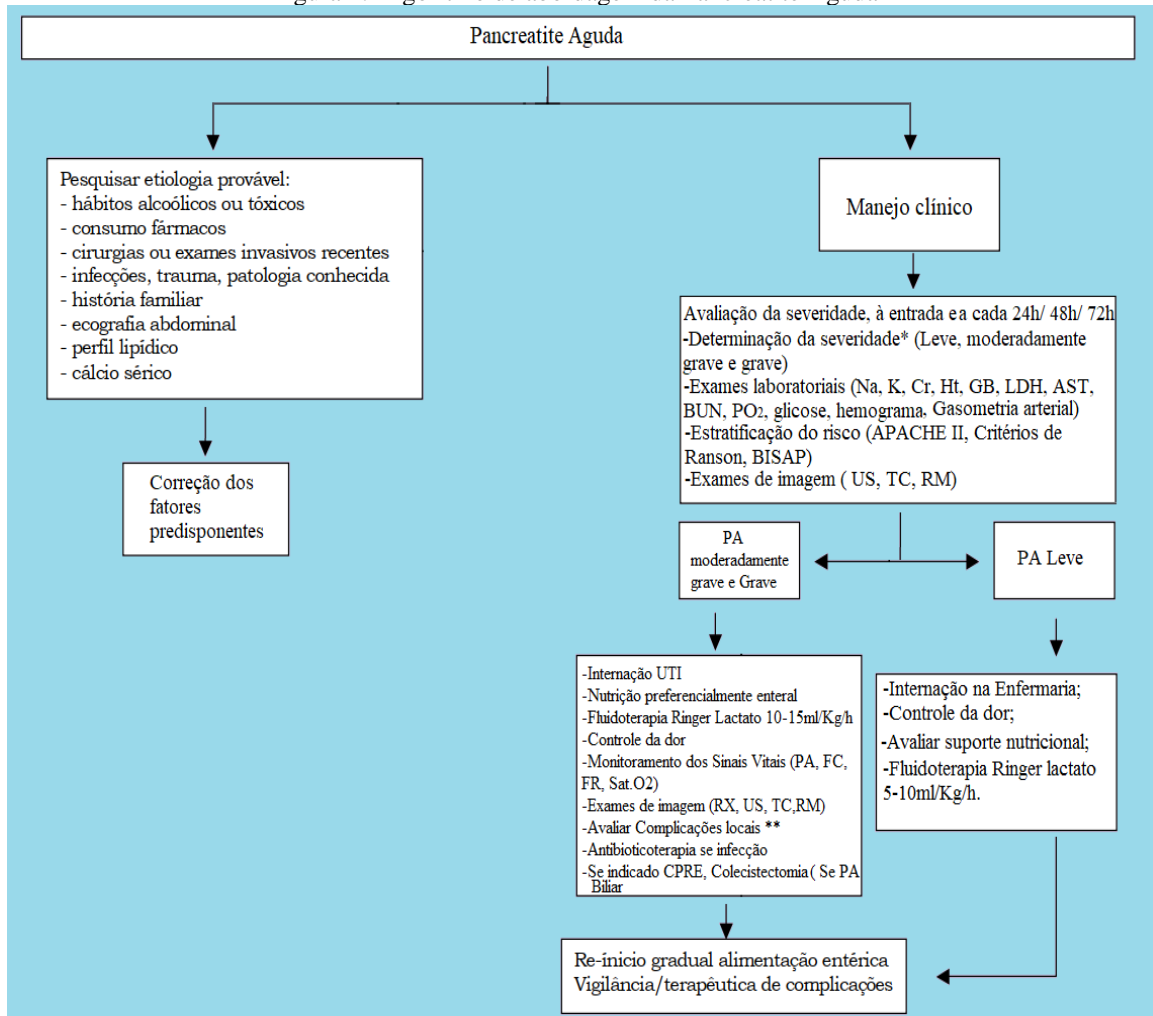
Com base na revisão feita e considerando os objetivos propostos, foi proposto um Fluxograma de Suspeita de Pancreatite Aguda (fig. 1) e um Algoritmo de abordagem da Pancreatite Aguda (fig. 2), considerando a diretriz revisada de Atlanta 2012, IAP/APA de 2013, ACG de 2018 e a JPN de 2015.

Figura 1: Fluxograma de Suspeita de Pancreatite Aguda



Fonte: Adaptado de ROSA et al, 2004

Figura 2: Algoritmo de abordagem da Pancreatite Aguda



*Pancreatite aguda leve: 1. Ausência de falência de órgãos, 2. Ausência de complicações locais ou sistêmicas; Pancreatite aguda moderadamente grave: 1. Complicações locais ou sistêmica persistente de órgãos E/OU 2. Falência de órgãos que se resolve em <48horas; Pancreatite aguda grave: Falência de órgãos persistente > 48 horas.

**Complicações locais: Abscesso, pseudocisto e necrose. Fonte: Adaptado de ROSA et al, 2004

REFERÊNCIAS

BANKS, P.A., et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. v. 62, n. 1, p. 102-11, jan., 2013. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.

BORDONI, L.S., et al. Estudo transversal dos casos de pancreatite aguda necropsiados no instituto médico legal de belo horizonte, 2006–2012. **Brazilian Journal of Forensic Sciences, Medical Law and Bioethics**. v. 6, n. 2, p.160-177. 2017.

BRADLEY III, E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg*. v. 128, n. 5, p.586-90, mai. 1993. DOI: 10.1001/archsurg.1993.01420170122019.

CASTILLO, et al. **Cálculos y escalas Pronósticas en Medicina Interna**. 1. ed. Riobamba: Ecuador. Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), jun. 2020. p. 374.

COLOGNESI, L.M.S. et al. Pancreatite: uma revisão literária do disponível acerca de sua incidência, etiologia, manifestação clínica, diagnóstico, tratamento da patologia ou suas formas de apresentação. **Braz. J. Hea. Rev.** Curitiba, v. 3, n. 4, p. 7550-7557, jul./aug. 2020.

CONDADO, D.A.S.A. **Pancreatite aguda-estratificação de risco**. 2012. 65 f. Dissertação (mestrado) – Universidade Beira Interior. Covilhão, 2012.

CROCKETT, S.D., et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. **Gastroenterology**. v.154, n. 4, p. 1096-1101, mar. 2018. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.032.

DAMASCENO, S.R.B.; et al. Fisiologia da Pancreatite Aguda. in ORIÁ, R.B.; BRITO, G.A.C. **Sistema Digestório: Integração Básico-Clinica**. – São Paulo: Blucher, 2016. p. 751-762.

DRAKE, R.L.; VOGL, W.; MITCHELL, A.W.M. **GRAY'S Anatomia para estudantes**. 1a Ed. Elsevier Editora Ltda: Rio de Janeiro: 2005.

DUARTE, A.S., et al. Fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda: revisão de literature. **Res Med J**. v. 3, n.1, p.e06, 2019.

FERREIRA, A.F. et al. Fatores preditivos de gravidade da pancreatite aguda: quais e quando utilizar?. **ABCD, arq. bras. cir. dig.**, São Paulo, v.28, n. 3, p. 207-211, sept. 2015. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202015000300207&lng=es&nrm=iso. Acesso em: 28 dezembro 2020.

GARBER, A., et al. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. **Gastroenterology Research and Practice**. Marc. 2018.

GAPP, J.; CHANDRA, S. Acute Pancreatitis. [Atualizado em 23 de junho de 2020]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Janeiro de 2020 Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/>

GOMES, J.P. et al. Pancreatite aguda em pacientes etilistas: revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde / Electronic Journal Collection Health**. v. 12, n.10, p. 1-9, out. 2020. DOI: <https://doi.org/10.25248/reas.e4223.2020>. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/4223>. Acesso em: 28 dezembro 2020.

GOODCHILD, G., CHOUHAN, M., JOHNSON, G.J. Practical guide to the management of acute pancreatitis. **Frontline Gastroenterol**. v.10, n. 3, p. 292-299, jul. 2019.

Grupo de trabalho *International Association of Pancreatology (IAP)* e da *American Pancreatic Association (APA)*. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis, *Pancreatology*. v.13, Issue 4, Supplement 2, 2013, Pages e1-e15, ISSN 1424-3903, <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>. (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1424390313005255>)

CUNHA EFC, Rocha MS, Pereira FP, Blasbalg R, Baroni RH. Necrose pancreática delimitada e outros conceitos atuais na avaliação radiológica da pancreatite aguda. *Radiol Bras*. 2014 Mai/Jun;47(3):165–175.

ISAJI, S. et al. Revised Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis 2015: revised concepts and updated points. **J Hepatobiliary Pancreat Sci**. v. 22, n. 6, p. 433-45, jun. 2015. DOI: 10.1002/jhbp.260. PMID: 25904407. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jhbp.260>. Acesso em: 28 dezembro 2020.

JOHNSTONE, C. Pathophysiology and nursing management of acute pancreatitis. **Nurs Stand**. v.33, n.4, p.75-82, jun. 2018. DOI: 10.7748/ns.2018.e11179. Disponível em: <https://sci-hub.se/10.7748/ns.2018.e11179>. Acesso em: 28 dezembro 2020.

KELLERMAN, R.D.; RAKEL, D.P. **Conn's current therapy**. 1. ed. Elsevier, 2020. 1472 p.

KUMAR, V. et al. **Robbins e Cotran - Patologia - Bases patológicas das doenças**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

LEE, P.J., PAPACHRISTOU, G.I. New insights into acute pancreatitis. **Nat Rev Gastroenterol Hepatol**. v. 16, n. 8, p. 479-496, ago. 2019.

LOVEDAY, B.P. et al. High quantity and variable quality of guidelines for acute pancreatitis: a systematic review. **Am J Gastroenterol**. v. 105, n.7, p. 1466-76, jul. 2010. DOI: 10.1038/ajg.2010.137. PMID: 20606652.

MAYUMI, T. Pancreatitis bundles. *J Hepatobiliary Pancreat*. v. 17, n. 1, p. 87-9, jan. 2009. DOI: 10.1007/s00534-009-0219-y.

MEDEROS, M.A.; REBER, H.A.; GIRGIS, M.D. Acute Pancreatitis: A review. **JAMA**. v. 325, n. 4, p. 382-390, jan. 2021. DOI:10.1001/jama.2020.20317.

MOHY-UD-DIN, N.; MORRISSEY, S. Pancreatitis. [Atualizado em 10 de julho de 2020]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Janeiro de 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538337/>

OLIVEIRA, A. A.; CAMPOS NETO, F.H. **Anatomia e fisiologia: a incrível máquina do corpo humano**. Fortaleza: EdUECE, 2015. 183 p.

PETROV, M.S., KUKOSH, M.V., EMELYANOV, N.V. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. **Dig Surg**. v. 23, n. 5-6, p. 336-44, 2006. DOI: 10.1159/000097949.

ROSA, I. et al. "PANCREATITE AGUDA Atualização e proposta de protocolo de abordagem." 2004.

SILVA S., ROCHA, M., PINTO-DE-SOUSA, J. Acute Pancreatitis Etiology Investigation: A Workup Algorithm Proposal. **GE Port J Gastroenterol**. v. 24, n. 3, p. 129-136. Mai. 2017. DOI: 10.1159/000452692.

SLAWINSKI, C.; O'REILLY, D.A. Management of acute pancreatitis: a practical guide. **Br J Hosp Med (Lond)**. v. 78, n. 11, p. C171-C175, nov. 2017. DOI: 10.12968/hmed.2017.78.11.C171. PMID: 29111805.

SOUZA, G.D., et al. Entendendo o consenso internacional para as pancreatites agudas: classificação de Atlanta 2012. **ABCD Arq Bras Cir Dig**. v. 29, n. 3, p. 206-210, 2016.

TENNER, S.; et al. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. **Am J Gastroenterol**. v.108, n. 9, p.1400-15, set. 2013. DOI: 10.1038/ajg.2013.218. Epub 2013 Jul 30. Errata em: Am J Gastroenterol. v.109, n. 2, p.302, fev. 2014. PMID: 23896955.

TORTORA, G. J. **Princípios de anatomia humana**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

VILLATORO, E.; MULLA, M.; LARVIN, M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. **Cochrane Database Syst Rev**. 2010.

WALLER, A.; et al. Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians. **J Emerg Med**. v. 55, n.6, p. 769-779, dec., 2018. DOI: 10.1016/j.jemermed.2018.08.009.

WU, B.U.; BANKS, P.A. Clinical management of patients with acute pancreatitis. **Gastroenterology**.v.144, n. 6, p. 1272-81, jun., 2013. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.01.075. PMID: 23622137.

WU, B.U., et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. **Clin Gastroenterol Hepatol**. v. 9. n. 8, p. 710-717, ago. 2011.

YOKOE, M. et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. **J Hepatobiliary Pancreat Sci**. v. 22, n. 6, p. 405-32, jun. 2015. DOI: 10.1002/jhbp.259. Epub 2015 May 13. PMID: 25973947.