

## **Pancreatite Aguda: aspectos clínicos e manejo terapêutico**

### **Acute Pancreatitis: clinical aspects and therapeutic management**

DOI:10.34117/bjdv8n11-254

Recebimento dos originais: 24/10/2022

Aceitação para publicação: 23/11/2022

#### **Priscilla Carolina da Silva Cerutti Takahashi Kaneko**

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário das Américas (FAM)

Endereço: R. Augusta, 1508, Consolação, São Paulo - SP, CEP: 01304-001

E-mail: priscillacdasilva@gmail.com

#### **Elena Pereira Ferraz**

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS - JF)

Endereço: Alameda Salvaterra, 200, Salvaterra, Juiz de Fora - MG, CEP: 36033-003

E-mail: elenaferraz@yahoo.com.br

#### **Érika Aparecida Oliveira Vieira**

Graduada em Medicina pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

Instituição: Hospital Philadelphia

Endereço: Av. Dr. Júlio Rodrigues, 475, Marajoara, Teófilo Otoni - MG,

CEP: 39803-145

E-mail: erika95v20@gmail.com

#### **Úrsula Vizzoni de Albuquerque**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Endereço: Boulevard 28 de Setembro, 77, Vila Isabel, Rio de Janeiro - RJ,

CEP: 20551-030

E-mail: ursulavizzoni@gmail.com

#### **Taís Mansur Retamero**

Graduada em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos

Instituição: Centro Gaúcho de Medicina Ocupacional

Endereço: Avenida Alberto Bins, 509, Centro, Porto Alegre - RS, CEP: 90030142

E-mail: tais\_mretamero@hotmail.com

#### **Verônica Chagas de Andrade**

Graduada em Medicina pela Universidade Estácio de Sá

Instituição: Hospital e Maternidade São José

Endereço: Rua Dom Pedro I, 340, São Sebastião, Conselheiro Lafaiete - MG

E-mail: nanakachagas@hotmail.com

**Vitor Cardoso dos Santos**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431, Km 45, s/n, Itaúna - MG

E-mail: cardosov477@gmail.com

**RESUMO**

A pancreatite aguda (PA) é uma patologia comum e está associada a significativas taxas de morbidade e mortalidade, tem como causas mais comuns: obstrução, doença metabólica, alergia, toxicidade, infecções, causas iatrogênicas, genéticas, trauma, pancreatite autoimune e transplante renal. Quanto à epidemiologia, a forma mais grave da PA atinge 20% de todos os pacientes, e está associada a complicações locais e sistêmicas, que vão desde necrose pancreática à disfunção orgânica sistêmica. Também, possuem maior prevalência em pessoas com fatores de risco, como obesidade e distúrbios metabólicos. Quanto às manifestações clínicas, a doença apresenta dor abdominal epigástrica aguda de início súbito, muitas vezes irradiando para as costas, náuseas, vômitos, falência de órgãos, ativação inadequada do tripsinogênio, infiltração de células inflamatórias e destruição de células secretoras. Sua identificação depende de uma anamnese minuciosa, um exame físico bem detalhado e exames complementares. No que tange ao diagnóstico clínico e laboratorial, estão presentes: dor abdominal em andar superior, amilase e lipase superior a três vezes o limite normal. Para auxiliar o diagnóstico pode-se lançar mão da análise imagiológica solicitando tomografia computadorizada (TC), ressonância nuclear magnética (RM) e colangiopancreatografia, fornecendo mais detalhes com melhor acurácia para, juntamente com os dados clínicos, obter o diagnóstico definitivo. Já a abordagem terapêutica, apresenta-se através do manejo farmacológico e cirúrgico. Na abordagem conservadora, lança-se mão da hidratação, suporte ventilatório e nutricional, além de analgesia. A abordagem cirúrgica utiliza a colecistectomia laparoscópica (CL) precoce em quadros de PA de origem biliar e colangiopancreatografia retrógrada (CPRE) deve ser realizada com urgência quando associada a colangite aguda.

**Palavras-chave:** coledocolitíase, fisiopatologia, manejo terapêutico, Pancreatite Aguda.

**ABSTRACT**

Acute pancreatitis (AP) is a common pathology and is associated with significant morbidity and mortality rates, with the most common causes being: obstruction, metabolic disease, allergy, toxicity, infections, iatrogenic and genetic causes, trauma, autoimmune pancreatitis and kidney transplantation. As for epidemiology, the most severe form of AP affects 20% of all patients, and is associated with local and systemic complications, ranging from pancreatic necrosis to systemic organ dysfunction. Also, they are more prevalent in people with risk factors, such as obesity and metabolic disorders. As for the clinical manifestations, the disease presents acute epigastric abdominal pain of sudden onset, often radiating to the back, nausea, vomiting, organ failure, inadequate activation of trypsinogen, infiltration of inflammatory cells and destruction of secretory cells. Its identification depends on a thorough anamnesis, a very detailed physical examination and complementary tests. Regarding the clinical and laboratory diagnosis, the following are present: upper abdominal pain, amylase and lipase greater than three times the normal limit. To aid the diagnosis, imaging analysis can be used by requesting computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and cholangiopancreatography, providing more details with better accuracy to, together with clinical data, obtain a definitive diagnosis. The therapeutic approach, on the other hand,

is presented through pharmacological and surgical management. In the conservative approach, hydration, ventilatory and nutritional support, in addition to analgesia, are used. The surgical approach uses early laparoscopic cholecystectomy (LC) in cases of biliary PA and retrograde cholangiopancreatography (ERCP) should be performed urgently when associated with acute cholangitis.

**Keywords:** Acute Pancreatitis, choledocholithiasis, pathophysiology, therapeutic management.

## 1 INTRODUÇÃO

A Pancreatite Aguda (PA) é uma doença comum com significativas taxas de morbidade e mortalidade associadas (IANNUZZI et al., 2022). A prevalência da forma mais grave, 20% de todos os pacientes, está associada a complicações locais e sistêmicas, que vão desde necrose pancreática à disfunção orgânica sistêmica (GARG; SINGH, 2019). Sua prevalência é maior em pessoas que possuem fatores de risco, como: obesidade e distúrbios metabólicos (MANDALIA; WAMSTEKER; DIMAGNO, 2019, IANNUZZI et al., 2022). Também, é relatado o aumento significativo do risco de desenvolver diabetes mellitus, sequela mais frequente da pancreatite (PETROV; YADAV, 2018, MANDALIA; WAMSTEKER; DIMAGNO, 2019).

Quanto à fisiopatologia, a PA é uma patologia que tem como causas mais comuns: obstrução, alergia, doença metabólica, toxicidade, infecção, causas iatrogênicas, genéticas, trauma, pancreatite autoimune e transplante renal (GARCÍA-RAYADO; CÁRDENAS-JAÉN; MADARIA, 2020). Os cálculos biliares, ao migrarem para fora da vesícula biliar, acabam obstruindo transitoriamente o ducto pancreático (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019). A patologia é caracterizada por manifestações clínicas, como: a falência de órgãos, manifestação clínica principal na PA, ativação inadequada do tripsinogênio, infiltração de células inflamatórias e destruição de células secretoras (GARG; SINGH, 2019, ZHENG et al., 2021). Além disso, os sintomas cardinais são dor abdominal epigástrica aguda de início súbito, muitas vezes irradiando para as costas, além de náuseas e vômitos são muito frequentes (GARG; SINGH, 2019).

A investigação inicial da PA baseia-se na realização de uma anamnese e um exame físico detalhado. Assim sendo, observa-se dor abdominal em quadrante superior mais à direita, amilase sérica; lipase superior a três vezes o limite superior do normal e achados característicos na imagem abdominal. Além do diagnóstico clínico, a análise imagiológica associada constitui o diagnóstico definitivo da PA. Assim sendo,

Tomografia Computadorizada (TC), Ressonância Nuclear Magnética (RNM) e colangiopancreatografia, principalmente quando o diagnóstico laboratorial associado à história clínica apresenta ainda incertezas, são métodos empregados para diagnóstico da PA com maior acurácia (JAMES; CROCKETT, 2018, ORTIZ MORALES et al., 2019).

Ademais, o manejo inicial da PA é caracterizado por hidratação, suporte ventilatório e nutricional, além de analgesia. Nas primeiras 12-24 horas da admissão hospitalar, recomenda-se ressuscitação volêmica vigorosa na prevenção da hipovolemia e hipoperfusão tecidual. Após, tenta-se manter a perfusão adequada, monitorando parâmetros como pressão arterial média, função renal e débito urinário, pressão venosa central e hematócrito. A saturação de oxigênio deve ser mantida entre 94-98%. Além disso, o uso de opióides se mostra eficaz e reduz a necessidade de medidas suplementares e anti-inflamatórios não esteroidais, que podem ser utilizadas em quadros leves, não complicados e com baixo risco de injúria renal (JAMES; CROCKETT, 2018, GLIEM et al., 2020, SZATMARY et al., 2022). Por fim, colecistectomia laparoscópica (CL) precoce é indicada em caso de quadros de PA de origem biliar e quando associada a colangite aguda, colangiopancreatografia retrógrada (CPRE) deve ser realizada com urgência (LEPPÄNIEMI et al., 2019, HECKLER et al., 2020, ZHENG et al., 2021).

## 2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à pancreatite aguda, sobretudo a epidemiologia, manifestações clínicas e o manejo terapêutico.

## 3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2018 e 2022. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *acute pancreatitis, severe e management*. Foram encontrados 383 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 15 artigos pertinentes à discussão.

#### **4 EPIDEMIOLOGIA**

PA é uma doença comum com morbidade e mortalidade significativas associadas, com custos de internação de mais de US \$30.000 por pessoa nos Estados Unidos (IANNUZZI et al., 2022). É uma doença heterogênea, na qual a maioria dos pacientes experimenta um curso leve da doença, mas parte desses pacientes cursam com formas mais graves, podendo evoluir com falência de múltiplos órgãos (GARCIA RAYADO, CARDENAS JAEN; MADARIA, 2020). A forma mais grave da doença é observada em aproximadamente 20% de todos os pacientes e está associada a complicações locais e sistêmicas significativas, que vão desde necrose pancreática à disfunção orgânica sistêmica em virtude do quadro inflamatório (GARG; SINGH, 2019).

As causas mais comuns da PA são cálculos biliares e uso abusivo de álcool. Outras causas notáveis são as metabólicas, induzida por drogas, autoimune, edema de papila após colangiopancreatografia retrógrada, traumática, infecciosa, congênita, idiopática e genética (IANNUZZI et al., 2022). De acordo com estimativas globais, a incidência de PA foi de 33,74 casos por 100.000 pessoas-ano e uma mortalidade de 1,60 por 100.000 pessoas (GARG; SINGH, 2019). Observou-se também aumento do número de internações por essa doença nos últimos 20 anos, possivelmente relacionado a aumento na incidência de obesidade e distúrbios metabólicos (MANDALIA; WAMSTEKER; DIMAGNO, 2019, IANNUZZI et al., 2022).

É importante ressaltar que a PA, mesmo após resolução clínica, pode repercutir com uma série de sequelas, com impacto clínico e social importante na vida dos pacientes acometidos. Sendo assim, cerca de 20% dos pacientes acometidos evoluem da forma aguda para episódio recorrente, podendo ainda evoluir com a cronificação da doença. Os pacientes que evoluem com essas formas da doença apresentam aumento considerável do risco de desenvolver diabetes mellitus, a sequela mais frequente da pancreatite. Nos casos de pancreatite recorrente e aguda estima-se uma incidência de 80% de diabetes mellitus (PETROV; YADAV, 2018, MANDALIA; WAMSTEKER; DIMAGNO, 2019).

#### **5 FISIOPATOLOGIA**

As causas mais comuns de PA, são: obstrução, toxicidade, alergia, doença metabólica, infecção, causas iatrogênicas, genéticas e outras como trauma, pancreatite autoimune e transplante renal (GARCÍA-RAYADO; CÁRDENAS-JAÉN; MADARIA, 2020). A PA é uma das principais causas de internação hospitalar nos Estados Unidos,

suas principais causas são cálculos biliares, que ao migrarem para fora da vesícula biliar obstruem transitoriamente o ducto pancreático, e o uso abusivo de álcool, o qual necessita uma quantidade de ingestão significativa por um período de tempo prolongado. Os mecanismos da causa alcoólica são complexos e têm relação com distúrbios das células acinares e ductais do pâncreas exócrino (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019).

Assim, o pâncreas exócrino sintetiza, armazena e secreta as enzimas digestivas da célula acinar para realizar a digestão dos macronutrientes e neutralizar o ácido gástrico, as enzimas vão para o intestino delgado através de um sistema ductal o qual secreta abundantemente fluido rico em bicarbonato. Há lesão das células pancreáticas acinares e ductais devido à interrupção da sinalização de cálcio responsável pelo acoplamento estímulo-secreção (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019, SZATMARY et al., 2022).

Além disso, a pressão elevada, causada pela oclusão do cálculo biliar da ampola de Vater, permite um influxo anormal de cálcio nas células acinares pancreáticas. Esse aumento de cálcio ocasiona perda do potencial de membrana mitocondrial e por consequência a diminuição na produção de trifosfato de adenosina (ATP) a partir de difosfato de adenosina (ADP), o que leva a uma autofagia defeituosa, co-localização de grânulos de zimogênio e endolisossomos, ativação de zimogênio, ruptura de citoesqueleto, menor secreção de zimogênio, inflamação passa a ser ativada e ocorre liberação de citocinas e necrose celular gerando inflamação tanto do pâncreas como sistêmica. Demais células favorecem isso como as células ductais, células estreladas, macrófagos e neutrófilos. A atividade imune inata é impulsionada por padrões moleculares associados a danos, como ATP, ácidos nucleicos e citocinas que são produto de células necróticas e estressadas (SZATMARY et al., 2022).

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica, que é uma característica persistente na PA em estágios mais graves é mediada por múltiplas citocinas como o fator de necrose tumoral- $\alpha$  e as interleucinas 1 $\alpha$ , 1 $\beta$ , 6 e 18 maximizando a lesão inicial e, pela circulação linfática, e sistêmica, atinge os pulmões, coração, rins e trato gastrointestinal (ZHENG et al., 2021).

A autofagia celular prejudicada ocasiona danos às células pancreáticas, essas células prejudicadas liberam substâncias relacionadas ao dano que ativam vias de sinalização inflamatória favorecendo a inflamação sistêmica. Autofagia é um

mecanismo de defesa que garante a homeostase, mas no momento que as células acinares são ativadas por toxinas do pâncreas, álcool e/ou ácidos biliares esse mecanismo falha e promove inflamação e morte celular. Uma vez que a autofagia é danificada ocasiona a ativação do tripsinogênio, estresse do retículo endoplasmático e disfunção mitocondrial, culminando na morte das células acinares (ZHENG et lá., 2021).

Outra via é a da ativação do tripsinogênio que pela presença de inibidores de tripsina e exocitose de grânulos de zimogênio no ápice das células acinares não conseguem ser ativados. É uma patogênese multifatorial que conta com sobrecarga de Ca<sup>2+</sup>, ativação do tripsinogênio, autofagia prejudicada, estresse do retículo endoplasmático e exossomos. Entender os mecanismos envolvidos na PA é importante para desenvolver terapias específicas e eficazes a fim de reduzir a lesão pancreática e sistêmica (ZHENG et lá., 2021, SZATMARY et al., 2022).

## 6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A PA é uma doença heterogênea, e a maioria dos pacientes apresenta um curso leve da doença, mas um terço pode desenvolver complicações e/ou falência de órgãos associados ao aumento da morbidade e risco de mortalidade (GARCÍA-RAYADO; CÁRDENAS-JAÉN; MADARIA, 2020). A PA pode estar associada a complicações locais e sistêmicas. A lesão sistêmica se manifesta na forma de falência de órgãos, que é observada em aproximadamente 20% de todos os casos de PA e define "pancreatite aguda grave". A falência de órgãos geralmente se desenvolve no início das manifestações clínicas, mas também pode se desenvolver mais tarde devido à sepse induzida pela necrose pancreática infectada. Sendo a falência de órgãos o determinante como manifestação clínica na PA (GARG; SINGH, 2019).

A doença pode ser leve, envolvendo apenas o pâncreas, e se resolver espontaneamente em poucos dias ou grave, com falência de órgãos extrapancreáticos associada à síndrome da resposta inflamatória sistêmica e até morte (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019). No caso de PA moderadamente grave com coleções líquidas e/ou necróticas causa morbidade substancial e a doença grave com falência orgânica persistente causa mortalidade significativa (SZATMARY et al., 2022). Uma das principais manifestações clínicas é a ativação inadequada do tripsinogênio, infiltração de células inflamatórias e destruição de células secretoras. Outros fatores contribuintes

podem incluir sobrecarga de cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ), disfunção mitocondrial, autofagia prejudicada e estresse do retículo endoplasmático (RE) (ZHENG et al., 2021).

Ainda, outras manifestações clínicas observadas a partir da dor epigástrica típica, elevação dos níveis séricos de lipase e amilase e/ou achados característicos em exames de imagem. Sendo assim, o sintoma cardinal é dor abdominal epigástrica aguda de início súbito, muitas vezes irradiando para as costas, além de náuseas e vômitos são muito frequentes. Alguns pacientes podem desenvolver coleções líquidas peripancreáticas agudas (APFC), que são coleções homogêneas precoces (<4 semanas) sem detritos necróticos e sem parede definida. A maioria das APFC é reabsorvida, aqueles que persistem por mais de quatro semanas desenvolvem uma parede definida e são chamados de pseudocistos. Ainda, existe uma forma mais grave da doença observada em aproximadamente 20% de todos os pacientes com PA que está associada a complicações locais significativas na forma de necrose e muitas vezes lesão sistêmica devido à inflamação sistêmica (GARG; SINGH, 2019).

## 7 INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

A PA, como sendo um quadro inflamatório que afeta o pâncreas, de morbidade significativa, podendo haver lesão tecidual e necrose, é importante um diagnóstico realizado de maneira inicial para então ser iniciado o tratamento. É importante para diagnóstico inicial a presença de 2 sintomas incluídos em: (I) dor abdominal estereotipada, geralmente relatada com localização em quadrante superior mais à direita, de característica esfaqueando e podendo haver irradiação, sendo relatada como dor em faixa; (II) amilase sérica; lipase superior a três vezes o limite superior do normal; (III) achados característicos na imagem abdominal. Os exames realizados com maior frequência são Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Nuclear Magnética (RNM), principalmente quando o diagnóstico laboratorial associado à história clínica apresenta ainda incertezas (JAMES; CROCKETT, 2018, ORTIZ MORALES et al., 2019).

A TC é definida como o método diagnóstico mais eficaz, sendo possível visualizar tanto a PA quanto a necrose pancreática. É possível, pela presença de corte transversal, um aumento do pâncreas apresentando, densidade irregular, gordura peripancreática, coleção de fluidos e edema. Quando houver suspeitas de pancreatite necrosante, por aparecer no exame de imagem de maneira mais tardia, é necessário a realização do exame

depois de 72h do início dos sintomas. Quando já apresenta áreas de necrose, na imagem é possível avaliar áreas de menor densidade e de diversos tamanhos. Importante o diagnóstico precoce da pancreatite necrosante, visto o alto índice de mortalidade e alterações irreversíveis que podem acontecer nesse caso, devendo, rapidamente, ser iniciado o tratamento (ORTIZ MORALES et al., 2019, ZHENG et al., 2021).

A RM e a colangiopancreatografia de RM também são métodos de imagem capazes de avaliar PA e possíveis alterações, havendo a capacidade de perceber pequenas quantidades de líquido, quando ainda está no estágio inicial de pancreatite e ainda pode não ser visível na TC, melhor avaliação da possível etiologia, por avaliar os ductos pancreáticos, se há também infecção e estimar a gravidade da pancreatite, o que pode não ser tão bem avaliado pela TC. Quando a pancreatite é do tipo edematosa intersticial, apesar de ser possível visualizar o pâncreas aumentado de tamanho, não é possível ver sinais de necrose, sendo uma maneira de diferenciar. Enquanto isso, na pancreatite necrosante, tem sinais de necrose que podem ser estratificados de acordo com a gravidade, sendo <30%, 30–50% e >50% de acordo com o acometimento do órgão (SUN et al., 2019).

## **8 PANCREATITE INTERSTICIAL**

Na pancreatite edematosa intersticial, o pâncreas está aumentado de tamanho devido ao edema inflamatório; a resposta inflamatória desencadeia uma ativação intracelular de enzimas proteolíticas, levando a este edema. Alguns pacientes desenvolvem coleções agudas de fluido peripancreático, homogêneos e precoces (menor que 4 semanas), sem detritos necrosados e sem paredes definidas. A maioria são reabsorvidas, aqueles que persistem por um período superior a 4 semanas, desenvolvem parede definida e são classificados de pseudocistos (GARCIA RAYADO, CARDENAS JAEN; MADARIA, 2020).

Pseudocisto ocorre quando a coleção peripancreática é envolvida por uma cápsula, devido à reação inflamatória, como não há cobertura de tecido epitelial, é então classificado como pseudocisto. Pancreatite alcoólica, sexo masculino e ascite são fatores de risco para formação do pseudocisto. Segundo a Classificação revisada de Atlanta 2012, não há substância não líquida em um pseudocisto. Estudos têm demonstrado que em pacientes complicados com pseudocisto, porém, sem infecção associada ou sintomas relacionados ao tamanho do pseudocisto, podem ser tratados com tratamento

conservador. O suco pancreático transborda continuamente pelo ducto rompido, ocasionando um aumento gradual dos cistos. Devido à necessidade de indicações cirúrgicas, é fundamental visualizar por onde o ducto pancreático rompeu e a extensão de sua ruptura para programação da intervenção cirúrgica, quando esta estiver indicada (SUN et al, 2019).

## **9 PANCREATITE NECROSANTE**

A Pancreatite necrosante (PN) tem como característica principal a presença de necrose pancreática atrelada ou não a necrose peripancreática. Assim, nas 4 semanas iniciais, as coleções são chamadas de coleções necróticas agudas (CNA) por não possuir uma parede definida. Essas coleções são heterogêneas devido a presença de detritos necróticos e fluidos em seu interior. As CNA, após 4 semanas de persistência, desenvolvem uma parede definida e conhecida como necrose murada (GARCÍA-RAYADO; CÁRDENAS-JAÉN; MADARIA, 2020).

A PN pode ser dividida em: necrose do parênquima pancreático isolada, necrose peripancreática isolada e necrose do parênquima pancreático e necrose pancreática. O primeiro tipo atinge 5% dos pacientes é caracterizado pela área necrótica não realçada e sem área necrótica no tecido peripancreático. Já o segundo tipo atinge 20% dos casos de PN e o último tipo, mais comum, atinge aproximadamente 75% das PN (SUN et al, 2019).

## **10 ABORDAGEM TERAPÊUTICA**

O tratamento inicial da PA envolve hidratação, suporte ventilatório e nutricional, além de analgesia. O uso profilático de antibioticoterapia não tem impacto na redução da morbimortalidade ou incidência de complicações. Nas primeiras 12-24 horas da admissão hospitalar, recomenda-se ressuscitação volêmica vigorosa com objetivo de prevenir hipovolemia e hipoperfusão tecidual, adequando-se o volume quando existirem comorbidades impeditivas. Após esse período, uma terapia direcionada deve ser instituída com objetivo de manter a perfusão adequada, sendo necessária a monitorização de parâmetros como pressão arterial média, função renal e débito urinário, pressão venosa central e hematócrito. A sobrecarga de volume deve ser evitada, por estar relacionada a diversas complicações e pior desfecho da PA. A saturação de oxigênio deve ser mantida, de forma geral, entre 94-98% e, quando abaixo desses valores, pode ser necessário oferta

de oxigênio para estabilização de dispneia e taquipneia. Sendo a dor abdominal o principal sintoma nos quadros de PA, uma analgesia eficaz deve ser instituída. Para a maioria dos pacientes, o uso de opióides se mostra eficaz e reduz a necessidade de medidas suplementares. Em quadros leves, não complicados e com baixo risco de injúria renal, anti-inflamatórios não esteroidais podem ser utilizados. Naqueles com necessidade de altas doses de opióides por longo período, pode ser considerado o uso de analgesia epidural (JAMES; CROCKETT, 2018, GLIEM et al., 2020, SZATMARY et al., 2022).

O estado hipercatabólico determinado pela PA impõe necessidade precoce de suporte nutricional. Nos casos leves a moderados, recomenda-se início de nutrição oral (NO) dentro de 24 a 72 horas de internação ou a partir do momento que seja bem tolerado pelo paciente. Na PA severa ou na impossibilidade de nutrição oral, a nutrição enteral (NE) se mostra eficiente e segura, devendo ser adiada caso haja instabilidade metabólica ou sintomas importantes, que devem ser corrigidos antes do início da NE. De acordo com a maioria dos estudos envolvendo NE, há pouca diferença entre a via nasogástrica (NG) e a via nasojejunal (NJ), sendo a NG de instalação mais fácil, sem necessidade de controle endoscópico, enquanto NJ é preferível nos casos de gastroparesia e com alto risco de aspiração. Tanto NO quanto NE precoces, associam-se a redução expressiva de morbimortalidade, falência orgânica, tempo de internação e complicações infecciosas ou não infecciosas. Nutrição parenteral (NP) deve ser reservada para casos em que a NE esteja contra-indicada ou não seja tolerada, devido a maior risco de atrofia intestinal e consequente translocação bacteriana. A composição do suporte nutricional deve ser individualizada, e não há recomendação de prescrição rotineira de probióticos ou de nutrição imunomoduladora (GLIEM et al., 2020, JABŁOŃSKA; MROWIEC, 2021).

Apesar de intensivos estudos, nenhum tratamento farmacológico específico se mostrou eficaz, não havendo recomendação de prescrever medicações além do tratamento de suporte ou de acordo com a etiologia. Nos quadros de PA de origem biliar, recomenda-se colecistectomia laparoscópica (CL) precoce, preferencialmente durante a mesma internação, devendo ser adiada por pelo menos 6 semanas nos quadros graves/severos, em que há necessidade de reduzir a resposta inflamatória antes da cirurgia. Quando a PA está associada a colangite aguda, colangiopancreatografia retrógrada (CPRE) deve ser realizada com urgência, devido ao aumento do risco de mortalidade. O tratamento da PA relacionada a hipertrigliceridemia requer uma rápida redução dos níveis séricos de triglicérides, o que pode ser feito com jejum e medicações anti-hiperlipemiantes nos

casos leves a moderados, e nos casos graves as opções são os anti-hiperlipemiantes, plasmaférese, e até associação de insulina ou heparina (LEPPÄNIEMI et al., 2019, HECKLER et al., 2020, ZHENG et al., 2021).

As complicações da PA tem diferentes indicações de tratamento. As coleções agudas tendem a ser estéreis e se resolver espontaneamente, porém quando persistem por mais de 4 semanas, são denominadas pseudocistos, e podem necessitar de intervenção. As principais indicações de drenagem endoscópica são presença de sintomas, diâmetro superior a 6 cm ou persistência por mais de 6 semanas. A PA associada a necrose, em sua maioria se mantém estéril e pode ser tratada de forma conservadora se assintomática. Caso haja suspeita ou confirmação de necrose infectada, há indicação de drenagem da coleção além de antibioticoterapia de amplo espectro. Entre as diversas opções, a drenagem transduodenal ou transgástrica guiadas por ultrassonografia se mostram superiores a necrosectomia por cirurgia aberta ou minimamente invasiva, que serão indicadas, de forma escalonada, na falha do tratamento menos invasivo. Na indisponibilidade da drenagem endoscópica, drenagem externa percutânea guiado por US ou TC pode ser indicada. O momento ideal para realização do procedimento é após 4 a 6 semanas do início do quadro, quando a coleção já está delimitada, resultando em ressecção de menos tecido saudável e menor incidência de complicação pós operatória. A antibioticoterapia pode ser feita com piperacilina-tazobactam, carbapenêmicos e quinolonas, com boa cobertura contra bactérias anaeróbicas, e cefalosporinas de terceira geração, contra bactérias gram negativas (LEPPÄNIEMI et al., 2019, HECKLER et al., 2020, ZHENG et al., 2021).

## 11 CONCLUSÃO

Sabe-se que a PA ocorre devido a causas como obstrução, doença metabólica, alergia, infecção, toxicidade, causas iatrogênicas, genéticas, trauma, pancreatite autoimune e transplante renal. Dentre os principais fatores associados, estão a obesidade e distúrbios metabólicos. A forma mais grave da doença atinge 20% dos pacientes e está associada a complicações locais e sistêmicas. A patologia apresenta diversas manifestações clínicas, destacam-se: a falência de órgãos, ativação inadequada do tripsinogênio, infiltração de células inflamatórias, destruição de células secretoras, dor abdominal epigástrica aguda de início súbito, além, náuseas e vômitos são muito frequentes. Diante disso, faz-se necessário uma coleta de uma anamnese completa e

exame físico bem feitos. Em casos reservados, é possível utilizar métodos imagiológicos para a definição do diagnóstico. Ademais, o manejo terapêutico é dividido em farmacológico, baseado na hidratação, suporte ventilatório e nutricional, além de analgesia e cirúrgico, aplicado em caso de quadros de PA de origem biliar ou associada a colangite aguda. Sendo assim, é notória a necessidade de mais estudos, almejando melhores técnicas terapêuticas, com intuito de reduzir as complicações e mitigar a progressão da PA.

**REFERÊNCIAS**

- GARCÍA-RAYADO, G.; CÁRDENAS-JAÉN, K.; MADARIA, E. **Towards evidence-based and personalised care of acute ‘pancreatitis.** United European Gastroenterology Journal, v. 8, n. 4, p. 403–409, maio 2020.
- GARG, P. K.; SINGH, V. P. **Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis.** Gastroenterology, v. 156, n. 7, p. 2008–2023, maio 2019.
- GLIEM, N. et al. **Management of Severe Acute Pancreatitis: An Update.** Digestion, v. 102, n. 4, p. 503–507, 18 maio 2020.
- HABTEZION, A.; GUKOVSKAYA, A. S.; PANDOL, S. J. **Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions.** Gastroenterology, v. 156, n. 7, p. 1941–1950, maio 2019.
- HECKLER, M. et al. **Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment.** Langenbeck’s Archives of Surgery, v. 406, n. 3, p. 521–535, 10 set. 2020.
- IANNUZZI, J. P. et al. **Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis.** Gastroenterology, v. 162, n. 1, p. 122–134, jan. 2022.
- JABŁOŃSKA, B.; MROWIEC, S. **Nutritional Support in Patients with Severe Acute Pancreatitis-Current Standards.** Nutrients, v. 13, n. 5, p. 1498, 28 abr. 2021.
- JAMES, T. W.; CROCKETT, S. D. **Management of acute pancreatitis in the first 72 hours.** Current Opinion in Gastroenterology, v. 34, n. 5, p. 330–335, set. 2018.
- LEPPÄNIEMI, A. et al. **2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis.** World Journal of Emergency Surgery, v. 14, n. 1, 13 jun. 2019.
- MANDALIA, A.; WAMSTEKER, E.-J.; DIMAGNO, M. J. **Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis.** F1000Research, v. 7, p. 959, 10 jan. 2019.
- ORTIZ MORALES, C. M. et al. **Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento.** Radiología, v. 61, n. 6, p. 453–466, nov. 2019.
- PETROV, M. S.; YADAV, D. **Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis.** Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, v. 16, n. 3, p. 175–184, 27 nov. 2018.
- SUN, H. et al. **MR imaging for acute pancreatitis: the current status of clinical applications.** Annals of Translational Medicine, v. 7, n. 12, p. 269–269, jun. 2019.
- SZATMARY, P. et al. **Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment.** Drugs, v. 82, n. 12, p. 1251–1276, ago. 2022.
- ZHENG, Z. et al. **A narrative review of acute pancreatitis and its diagnosis, pathogenetic mechanism, and management.** Annals of Translational Medicine, v. 9, n. 1, p. 69–69, jan. 2021.