

Diagnóstico e manejo terapêutico da pancreatite aguda: uma visão abrangente

Diagnosis and therapeutic management of acute pancreatitis: a comprehensive overview

DOI:10.34119/bjhrv6n4-091

Recebimento dos originais: 20/06/2023 Aceitação para publicação: 17/07/2023

Alberto Vinicius de Almeida Gomes

Graduado em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (SUPREMA)

Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221 E-mail: albertovag@outlook.com

Gabriel Andrade de Araújo

Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Barbacena (FAME) Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221 E-mail: biel.araujo96@hotmail.com

Mariana Lacerda Silva

Graduada em Medicina pela Universidade de Itaúna (UIT) Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221 E-mail: marianalacerda987@gmail.com

Júlia Barroso Chiari

Graduada em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (CMMG)
Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte
Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221
E-mail: juliabchiari@gmail.com

Vitor Vieira Estephanin

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)
Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte
Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221
E-mail: vitorestephanin@hotmail.com

Isadora Luiza Sicupira

Graduada em Medicina pelo Centro Universitário Governador Ozanam Coelho (UNIFAGOC)
Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte
Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221
E-mail: sicupira.isadora@hotmail.com



Matheus Rainato Zhouri

Graduado em Medicina pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (CMMG) Instituição atual: Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC – UFMG)

Endereço: Av. Prof. Alfredo Balena, 110, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-100

E-mail: matheusrainatoz@gmail.com

Isabela Corrêa Rigotto

Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221 E-mail: belarigotto@yahoo.com.br

João Vítor de Lanna Souza

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)
Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte
Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221
E-mail: jvitorlanna@hotmail.com

Cecília Silva de Paula Faria

Graduada em Medicina pelo Instituto Mineiro de Ensino Superior (IMES) Instituição: Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG, CEP: 30150-221 E-mail: ceciliafaria17@gmail.com

RESUMO

A pancreatite aguda é uma afecção inflamatória do pâncreas que resulta da ativação prematura das enzimas pancreáticas dentro do órgão, levando a danos teciduais e inflamação localizada. Sua etiologia engloba uma variedade de causas, incluindo cálculos biliares, abuso de álcool, trauma abdominal, medicamentos tolerantes e mutações genéticas. A doença manifesta-se clinicamente por sintomas como dor abdominal intensa e náuseas, podendo progredir para complicações sistêmicas graves. O diagnóstico é comprovado por meio da avaliação clínica, exames laboratoriais e de imagem, com a tomografia abdominal computadorizada desempenhando um papel crucial para classificação e conduta. O tratamento da pancreatite aguda consiste principalmente em medidas de suporte. Inclui a reanimação volêmica precoce, a administração adequada de analgésicos para o alívio da dor e a oferta de suporte nutricional. O uso de opioides parenterais, como hidromorfona, é comumente empregado, dado a preferência em relação à morfina devido ao seu potencial de aumentar a pressão no esfíncter da ampola hepatopancreática. A nutrição enteral precoce é recomendada, uma vez que se associa a uma menor taxa de complicações em comparação com a nutrição tardia ou o jejum. Em casos graves e complicações, como complicações extra-pancreáticas e necrose infectada, são necessários cuidados intensivos, com internação em unidade de terapia intensiva. A prevenção e o tratamento adequado das causas subjacentes da pancreatite aguda são fundamentais para evitar recorrências e complicações futuras. A terapêutica deve ser individualizada, considerando a gravidade da doença e a resposta do paciente. O diagnóstico precoce e o manejo adequado da pancreatite aguda desempenham um papel crucial na redução da morbidade e da mortalidade associada a essa condição clínica.

Palavras-chave: pancreatite aguda, diagnóstico, tratamento.



ABSTRACT

Acute pancreatitis is an inflammatory condition of the pancreas that results from premature activation of pancreatic enzymes within the organ, leading to tissue damage and localized inflammation. Its etiology encompasses a variety of causes, including gallstones, alcohol abuse, abdominal trauma, tolerant drugs and genetic mutations. The disease is clinically manifested by symptoms such as severe abdominal pain and nausea, and may progress to severe systemic complications. The diagnosis is confirmed through clinical evaluation, laboratory and imaging tests, with abdominal computed tomography playing a crucial role in classification and management. The treatment of acute pancreatitis mainly consists of supportive measures. It includes early volume resuscitation, adequate administration of analgesics for pain relief, and provision of nutritional support. The use of parenteral opioids, such as hydromorphone, is commonly used, given the preference over morphine due to its potential to increase the pressure in the sphincter of the hepatopancreatic ampulla. Early enteral nutrition is recommended as it is associated with a lower rate of complications compared with late feeding or fasting. In severe cases and complications, such as extra-pancreatic complications and infected necrosis, intensive care is required, with admission to an intensive care unit. Prevention and proper treatment of the underlying causes of acute pancreatitis are key to preventing recurrences and future complications. Therapy should be individualized, considering the severity of the disease and the patient's response. Early diagnosis and proper management of acute pancreatitis play a crucial role in reducing the morbidity and mortality associated with this clinical condition.

Keywords: acute pancreatitis, diagnosis, treatment.

1 INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda é uma condição inflamatória do pâncreas que pode ser desencadeada por diferentes fatores, incluindo cálculos biliares, consumo excessivo de álcool, trauma abdominal, intolerância e certos medicamentos. Esses agentes podem levar a uma ativação prematura das enzimas pancreáticas dentro do órgão, causando danos e inflamação localizada. A etiologia da pancreatite aguda é multifatorial e pode variar de acordo com a população estudada (SZATMARY et al., 2022; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

As manifestações clínicas da pancreatite aguda podem variar de um quadro leve, com dor abdominal e náuseas, até uma forma grave, caracterizada por complicações sistêmicas, falência de órgãos e risco de vida. Dor abdominal intensa, geralmente localizada na região superior do abdômen e irradiando para as costas, é um sintoma comum e característico. Além disso, os pacientes podem apresentar náuseas, vômitos, febre, taquicardia e distensão abdominal. Em casos graves, a pancreatite aguda pode levar ao desenvolvimento de complicações como necrose pancreática infectada e colangite aguda (SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

O diagnóstico da pancreatite aguda baseia-se na combinação de manifestações clínicas, exames laboratoriais e exames de imagem. Os níveis séricos elevados das enzimas pancreáticas



amilase e lipase são frequentemente encontrados, mas a sua ausência não exclui o diagnóstico. A realização de uma tomografia abdominal computadorizada é essencial para avaliar a gravidade da doença, identificar possíveis complicações e orientar o manejo terapêutico. Outros exames complementares, como a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, podem ser necessários para avaliar a presença de cálculos biliares ou coordenação do sistema biliar. O tratamento da pancreatite aguda envolve medidas de suporte, como reanimação volêmica, analgesia adequada e suporte nutricional. Em casos de pancreatite aguda grave e complicações, podem ser necessárias intervenções terapêuticas específicas (ORTIZ et al., 2019; HECKLER et al., 2020; JABŁOŃSKA; MROWIEC, 2021; WALKOWSKA et al., 2022).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à pancreatite aguda, sobretudo o diagnóstico e 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 2023. Os descritores utilizados, segundo o "MeSH Terms", foram: acute pancreatitis, diagnosis e treatment. Foram encontrados 471 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 11 artigos pertinentes à discussão.

4 ETIOPATOGENIA

A pancreatite aguda pode ser desencadeada por diferentes etiologias, sendo as mais comuns a litíase biliar, a ingestão excessiva de álcool, a hipertrigliceridemia e, também, mutações genéticas. A litíase biliar é responsável por grande parte dos casos de pancreatite aguda. Nessa condição, o cálculo biliar obstrui o ducto biliar comum, originado no refluxo de bile para o pâncreas. A bile contém enzimas digestivas que, quando ativadas no interior do pâncreas, levam à autodigestão do tecido e à inflamação pancreática (GARG; RUSTAGI, 2018; GUO et al., 2019; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

A ingestão excessiva de álcool é outra causa significativa de pancreatite aguda. O álcool provoca a ativação precoce das enzimas pancreáticas, desencadeando a autodigestão do pâncreas e o metabolismo subsequente. Além disso, o álcool prejudica a drenagem de fluidos pancreáticos e pode levar ao espessamento e obstrução dos ductos pancreáticos. Esses efeitos



combinados provocaram a ocorrência da pancreatite aguda em indivíduos que abusam do consumo de álcool (GUO et al., 2019; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

A hipertrigliceridemia, caracterizada por níveis elevados de triglicerídeos no sangue, também pode ser uma etiologia da pancreatite aguda. Nesse contexto, a hipertrigliceridemia provoca o acúmulo de triglicerídeos no tecido pancreático, desencadeando lesões e inflamação. A hipertrigliceridemia pode ser de origem genética ou adquirida, como em casos de obesidade, descompensação do diabetes mellitus ou uso de medicamentos. O aumento da concentração de triglicerídeos no pâncreas pode desenvolver a ativação enzimática e a inflamação pancreática (GARG; RUSTAGI, 2018; GUO et al., 2019; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

Além disso, mutações genéticas também podem contribuir para o desenvolvimento da pancreatite aguda, como a mutação autossômica dominante do gene do tripsinogênio catiônico. Certas alterações podem envolver o metabolismo das enzimas pancreáticas ou na regulação do equilíbrio fisiológico. Essas alterações genéticas tornam o pâncreas mais suscetível a danos, aumentando o risco de inflamação pancreática aguda (GARG; RUSTAGI, 2018; SZATMARY et al., 2022).

Em resumo, a pancreatite aguda apresenta várias etiologias, incluindo litíase biliar, consumo excessivo de álcool, traumas adversos, tolerância viral, medicamentos, hipertrigliceridemia e fatores genéticos. Cada uma dessas causas pode desencadear diferentes mecanismos patogênicos que levam à ativação enzimática, inflamação pancreática e lesões teciduais. Compreender essas etiologias é crucial para um diagnóstico precoce adequado e um tratamento eficaz da pancreatite aguda (GARG; RUSTAGI, 2018; JAMES; CROCKETT, 2018; GUO et al., 2019; SZATMARY et al., 2022).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A pancreatite aguda apresenta uma gama de manifestações clínicas que são reflexo do processo inflamatório pancreático e de seus efeitos sistêmicos. As principais manifestações clínicas da pancreatite aguda incluem dor abdominal intensa, náuseas, vômitos, distensão abdominal e febre (SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

A dor abdominal é o sintoma mais característico da pancreatite aguda, caracterizandose por um início abrupto e uma intensidade significativa. O paciente descreve comumente uma sensação de queimação ou aperto na região superior do abdômen, com possibilidade de irradiação para a região das costas. A dor pode ser exacerbada pela ingestão de alimentos,



especialmente aqueles ricos em gordura (SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

As náuseas e os vômitos são frequentes na pancreatite aguda e podem estar associados à inflamação pancreática e ao acúmulo de enzimas digestivas no trato gastrointestinal. A distensão abdominal é observada devido ao acúmulo de gases e líquidos no sistema digestivo.

Além dos sintomas gastrointestinais, a pancreatite aguda pode apresentar manifestações sistêmicas. A febre é um sintoma comum, frequentemente relacionado à resposta inflamatória do organismo. Outros sintomas sistêmicos incluem taquicardia, hipotensão, sudorese e fraqueza. Também podem apresentar sintomas adicionais, incluindo icterícia, prurido, colúria e acolia fecal (SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

7 DIAGNÓSTICO

A investigação diagnóstica da pancreatite aguda abrange uma série de abordagens, incluindo avaliação clínica, exames laboratoriais e exames de imagem. O diagnóstico da pancreatite aguda compatível é estabelecido pela presença de pelo menos dois critérios entre os seguintes: dor abdominal compatível com a doença, dosagem sérica de amilase e/ou lipase acima de três vezes o limite superior do normal e achados característicos em exames de imagem (ARI LEPPANIEMI et al., 2019; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

Os exames laboratoriais desempenham um papel fundamental na investigação diagnóstica da pancreatite aguda. A dosagem sérica de amilase e lipase é frequentemente solicitada, sendo que o aumento dessas enzimas é um traço característico da doença. É importante ressaltar que os níveis de amilase e lipase podem retornar ao normal em 3 a 7 dias, sendo mais específico a elevação da lipase. Ressalta-se que os níveis não possuem relação com prognóstico da patologia. Outros exames laboratoriais, como o hemograma completo, perfil hepático, eletrólitos séricos e perfil lipídico, são solicitados para avaliar a gravidade da doença e identificar possíveis complicações (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

Acerca da avaliação imagiológica, a tomografia computadorizada (TC) com contraste intravenoso é considerada o exame de escolha para o diagnóstico e avaliação de complicações locais. A TC é realizada no início da doença em casos de dúvida diagnóstica ou para descartar outras causas dos sintomas. Além disso, a TC é realizada em uma fase tardia da doença para identificar complicações, como necrose, coleção líquida ou pseudocisto, especialmente se houver persistência de sintomas abdominais. A ressonância nuclear magnética (RNM) também



pode ser utilizada para detectar coledocolitíase e necrose pancreática em casos em que os exames de avaliação da via biliar foram inconclusivos (ORTIZ et al., 2019; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

A ultrassonografia abdominal é recomendada quando há suspeita de pancreatite de origem biliar, permitindo a detecção de cálculos biliares ou dilatação do ducto biliar comum. Radiografias simples do abdome podem revelar calcificações nos ductos pancreáticos, cálculos biliares calcificados e outros achados associados à pancreatite grave. Radiografias do tórax podem mostrar atelectasia ou derrame pleural, indicando uma doença mais grave. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) é realizada rapidamente em casos de pancreatite biliar com perda do ducto biliar e sinais de colangite, promovendo diagnóstico e manejo terapêutico em um mesmo tempo (ORTIZ et al., 2019; HECKLER et al., 2020; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

8 CLASSIFICAÇÃO

A pancreatite aguda pode ser classificada em dois subtipos principais: pancreatite intersticial e pancreatite necrosante. A pancreatite intersticial é caracterizada pela inflamação do tecido pancreático, sem necrose tecidual significativa. Nesse caso, a lesão está confinada ao parênquima pancreático, sem envolvimento extenso dos tecidos adjacentes. Por outro lado, a pancreatite necrosante é caracterizada pela presença de necrose tecidual pancreática e/ou peripancreática, na qual ocorre a morte do tecido pancreático (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; GLIEM et al., 2020).

Além dessa distinção, a pancreatite aguda também pode ser classificada de acordo com a gravidade da doença. Essa classificação é essencial para orientar o manejo clínico e estimar o prognóstico do paciente. A pancreatite aguda pode ser categorizada em três níveis de gravidade: leve, moderadamente grave e grave (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; GLIEM et al., 2020; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).

A pancreatite aguda leve é caracterizada por uma doença autolimitada, sem falência orgânica e complicações sistêmicas. Os sintomas geralmente podem ser controlados com medidas de suporte, como jejum, hidratação intravenosa e analgesia adequada. Já a pancreatite aguda moderadamente grave está associada a falência orgânica transitória e comprometimento sistêmico mais acentuado, com a presença de complicações locais e/ou sistêmicas que podem requerer intervenção terapêutica adicional (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; GAPP; TARIQ; CHANDRA, 2023).



A pancreatite aguda grave é caracterizada por uma resposta inflamatória sistêmica intensa e complicações graves. Essa forma de pancreatite aguda pode resultar em falência orgânica persistente única ou uma multiplicidade de órgãos, complicações sistêmicas, complicações vasculares ou formação de coleções necróticas. O manejo da pancreatite aguda grave geralmente exige cuidados intensivos (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; GLIEM et al., 2020).

9 MANEJO TERAPÊUTICO

O tratamento da pancreatite aguda envolve medidas de suporte, manejo de complicações e cuidados específicos. Inicialmente, é necessário fornecer reanimação volêmica precoce, com o objetivo de atingir metas de volume adequadas. Isso é feito por meio da administração de cristalóides isotônicos, preferencialmente Ringer lactato, na faixa de 250 a 500 mL/h nas primeiras 12 a 24 horas. No entanto, é importante considerar contra-indicações individuais, como fatores renais, cardiovasculares ou outras comorbidades. A reposição hídrica pode ser avaliada com base na redução dos níveis de hematócrito e ureia sanguínea, além da melhora dos sintomas e do débito urinário adequado. O monitoramento rigoroso do balanço hídrico e a suplementação de oxigênio, quando necessário, também são fundamentais (JAMES; CROCKETT, 2018; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

O alívio adequado da dor é essencial no tratamento da pancreatite aguda, e isso geralmente é alcançado com o uso de opióides parenterais, como hidromorfona ou fentanil, em doses adequadas. A hidromorfona é preferida em relação à morfina devido à chance teoricamente menor de aumentar a pressão no esfíncter da ampola hepatopancreática. Além disso, fármacos antieméticos podem ser administrados para controlar náuseas e vômitos (JAMES; CROCKETT, 2018; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

No que diz respeito à nutrição, a abordagem preferencial é a nutrição enteral precoce, pois está associada a uma menor morbidade em comparação com a nutrição tardia ou o jejum. Os pacientes com grau leve de pancreatite podem iniciar uma dieta oral branda com baixo teor de gordura e resíduos assim que tiverem tolerância. Caso a nutrição oral não seja possível no início da doença, a nutrição enteral é preferida em relação à nutrição parenteral total, devido ao maior risco de complicações infecciosas e falência de órgãos associados à nutrição parenteral. A inserção de uma sonda de alimentação nasojejunal após o ângulo de Treitz é recomendada para evitar a estimulação da fase gástrica da digestão. Se a sonda nasojejunal não puder ser inserida, a alimentação nasogástrica pode ser iniciada, com os pacientes permanecendo em



decúbito dorsal para reduzir o risco de aspiração (HECKLER et al., 2020; JABŁOŃSKA; MROWIEC, 2021; SZATMARY et al., 2022; WALKOWSKA et al., 2022).

No tratamento da pancreatite aguda grave e suas complicações, é necessário um cuidado intensivo, preferencialmente em uma unidade de terapia intensiva. A nutrição enteral continua sendo preferível à nutrição parenteral nestes casos. Antibióticos são indicados para formas extra-pancreáticas e infectadas. A necrosectomia, que consiste na remoção do tecido necrótico, deve ser realizada preferencialmente de forma minimamente invasiva, antes de considerar uma abordagem cirúrgica aberta. A CPRE é recomendada em casos de pancreatite aguda e colangite aguda concomitantes. A drenagem percutânea de pseudocistos é necessária quando ocorre rápido aumento de tamanho, infecção, sangramento ou ruptura (HECKLER et al., 2020; JABŁOŃSKA; MROWIEC, 2021; WALKOWSKA et al., 2022)

10 CONCLUSÃO

A pancreatite aguda é uma condição inflamatória do pâncreas que pode ter várias causas, sendo a litíase biliar e o consumo excessivo de álcool as mais comuns. Caracterizada por manifestações como dor abdominal intensa, náuseas, vômitos e distensão abdominal, seu diagnóstico é baseado em critérios clínicos, exames laboratoriais e de imagem. O tratamento da pancreatite aguda envolve medidas de suporte, como reanimação volêmica precoce, analgesia adequada e suporte nutricional enteral. As últimas diretrizes recomendam o uso de nutrição enteral precoce, sempre que possível, para preservar a integridade da mucosa intestinal e prevenir complicações infecciosas. Uma vez que a nutrição enteral precoce tem-se apresentado com boa tolerância e prognóstico, enquanto a nutrição parenteral deve ser reservada para casos em que a via enteral não é viável. Em casos graves e com complicações, são necessários cuidados intensivos, incluindo o uso de antibióticos e a possibilidade de intervenções terapêuticas, como necrosectomia, colangiopancreatografia retrógrada endoscópica e drenagem de pseudocistos.



REFERÊNCIAS

ARI LEPPÄNIEMI et al. **2019 WSES** guidelines for the management of severe acute pancreatitis. v. 14, n. 1, 13 jun. 2019.

GAPP, J.; TARIQ, A.; CHANDRA, S. Acute Pancreatitis. StatPearls [Internet]. 9 fev 2023.

GARG, R.; RUSTAGI, T. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. v. 2018, p. 1–12, 26 jul. 2018.

GLIEM, N. et al. **Management of Severe Acute Pancreatitis: An Update.** v. 102, n. 4, p. 503–507, 18 maio 2020.

GUO, Y. et al. **Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities.** Discovery medicine, v. 27, n. 147, 2019.

HECKLER, M. et al. **Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment.** v. 406, n. 3, p. 521–535, 10 set. 2020.

JABŁOŃSKA, B.; MROWIEC, S. Nutritional Support in Patients with Severe Acute Pancreatitis-Current Standards. v. 13, n. 5, p. 1498–1498, 28 abr. 2021.

JAMES, T. W.; CROCKETT, S. D. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. v. 34, n. 5, p. 330–335, 1 set. 2018.

ORTIZ, M. et al. Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento. v. 61, n. 6, p. 453–466, 1 nov. 2019.

SZATMARY, P. et al. **Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment.** v. 82, n. 12, p. 1251–1276, 1 ago. 2022.

WALKOWSKA, J. et al. **Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis.** v. 12, n. 8, p. 1974–1974, 15 ago. 2022.