

## **Pancreatite aguda: aspectos gerais, classificação, métodos diagnósticos e manejo**

### **Acute pancreatitis: general aspects, classification, diagnostic methods and management**

DOI:10.34119/bjhrv6n4-264

Recebimento dos originais: 10/07/2023

Aceitação para publicação: 09/08/2023

#### **Sabrina Katlen Pereira de Lima**

Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Lavras  
Instituição: Secretaria Municipal de Saúde de Carmo da Mata  
Endereço: Rua Alex Afonso, 44, Centro, Carmo da Mata – MG, CEP: 35547-000  
E-mail: [sabrinapereira197@gmail.com](mailto:sabrinapereira197@gmail.com)

#### **Leonardo Henrique França Barbosa**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Lavras  
Instituição: Hospital Vaz Monteiro e Hospital Municipal de Ribeirão Vermelho  
Endereço: R. Costa Pereira, 125, Centro, Lavras - MG, CEP: 37200-160  
E-mail: [leo.h.f.barbosa@gmail.com](mailto:leo.h.f.barbosa@gmail.com)

#### **Ana Cláudia Balthazar da Silveira Silva**

Graduada em Medicina pela Universidade de Belo Horizonte  
Instituição: Médica Clínica na Empresa Tambasa Atacadista  
Endereço: Via Manoel Jacinto Coelho Júnior, 1001, Campina Verde, Contagem - MG,  
CEP: 32150-245  
E-mail: [anaclaudiabalthazar@gmail.com](mailto:anaclaudiabalthazar@gmail.com)

#### **Lucas Mangabeira Ornelas**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Lavras  
Instituição: Fundação Carlos Chagas  
Endereço: Avenida Coronel João Afonso, 99, Jaci, Candeias – MG, CEP: 37280-000  
E-mail: [lmornelas@hotmail.com](mailto:lmornelas@hotmail.com)

#### **Fábio Fernandes Chaves**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Lavras  
Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Guaratinguetá  
Endereço: R. Rangel Pestana, 194, Centro, Guaratinguetá - SP, CEP: 12501-090  
E-mail: [fabiofchaves@gmail.com](mailto:fabiofchaves@gmail.com)

#### **Dafany Cristina Alves Siqueira**

Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Lavras  
Instituição: Unidade de Pronto Atendimento de Lavras  
Endereço: Av. Ernesto Matioli, 885, Santa Efigênia, Lavras - MG, CEP: 37200-000  
E-mail: [dafanycristina@hotmail.com](mailto:dafanycristina@hotmail.com)

**Thiago Andrade Guimarães**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Lavras  
Instituição: Universidade Federal de Lavras (UFLA)  
Endereço: Trevo Rotatório Professor Edmir Sá Santos, Lavras - MG, CEP: 37203-202  
E-mail: thiago\_andrade95@hotmail.com

**Anne Caroline Corgozinho**

Graduada em Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano  
Instituição: Universidade José do Rosário Vellano  
Endereço: Rua Líbano, 66, Itapoã, Belo Horizonte – MG, CEP: 31710-030  
E-mail: annemagella@gmail.com

**Letícia Macari de Castro**

Graduanda em Medicina  
Instituição: Faculdade Atenas de Sete Lagoas  
Endereço: Avenida Prefeito Alberto Moura, Distrito Industrial, Sete Lagoas - MG,  
CEP: 35701-383  
E-mail: leticia\_macari@outlook.com

**Isadora Porto de Aquino**

Graduanda em Medicina  
Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)  
Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142  
E-mail: isadoraportoquino@gmail.com

**RESUMO**

A pancreatite aguda (PA) consiste em um processo inflamatório agudo do pâncreas, o qual manifesta-se como um quadro de abdome agudo, caracterizando-se como uma das principais causas gastrointestinais de hospitalização. Etiologicamente, sabe-se que a PA decorre de várias condições, sendo que os cálculos biliares, o uso abusivo de álcool e a hipertrigliceridemia encontram-se como as principais causas. Em virtude da sua variedade etiológica, a epidemiologia é variada e a incidência depende de diversos fatores. Contudo, sabe-se que consiste em uma patologia muito prevalente e, cada vez mais incidente, em decorrência do aumento das condições consideradas de risco, além da maior capacidade diagnóstica. A mortalidade da PA é, geralmente, devido à síndrome da resposta inflamatória sistêmica, falência de órgãos e suas possíveis complicações. Sua patogênese envolve uma complexa interação entre a exposição aos fatores de risco e os fatores genéticos e imunes do hospedeiro. As manifestações clínicas decorrentes da PA dependem da sua etiologia e gravidade, sendo a dor contínua em andar superior do abdome, com irradiação para o dorso e associada a náuseas e vômitos é muito sugestiva. No que tange ao diagnóstico, deve-se ter a presença de dois entre três critérios: amilase e/ou lipase maior que três vezes o limite superior da normalidade, dor abdominal típica e evidência radiológica de pancreatite em tomografia computadorizada contrastada, ressonância magnética ou ultrassom de abdome. Após diagnosticado, deve-se prosseguir com a classificação em relação a gravidade e a forma, o que irá guiar a conduta. O tratamento adequado é imprescindível, a fim de evitar evolução do quadro e piora substancial na condição do paciente. O manejo baseia-se em medidas de estabilização, reposição volêmica, suporte nutricional, analgesia, além do gerenciamento de complicações. Por fim, sendo a PA uma doença multifatorial, o seu tratamento necessita de uma abordagem multidisciplinar, a qual demonstra resultados promissores e eficazes.

**Palavras-chave:** pancreatite aguda, diagnóstico, tratamento.

## ABSTRACT

Acute pancreatitis (AP) consists of an acute inflammatory process of the pancreas, which manifests itself as an acute abdomen, characterizing itself as one of the main gastrointestinal causes of hospitalization. Etiologically, it is known that BP results from several conditions, with gallstones, alcohol abuse and hypertriglyceridemia being the main causes. Due to its etiological variety, the epidemiology is varied and the incidence depends on several factors. However, it is known that it consists of a very prevalent pathology and, increasingly incident, as a result of the increase in conditions considered at risk, in addition to the greater diagnostic capacity. The mortality of AP is usually due to the systemic inflammatory response syndrome, organ failure and its possible complications. Its pathogenesis involves a complex interaction between exposure to risk factors and host genetic and immune factors. The clinical manifestations resulting from AP depend on its etiology and severity, with continuous pain in the upper abdomen, radiating to the back and associated with nausea and vomiting, is very suggestive. Regarding the diagnosis, two of three criteria must be present: amylase and/or lipase greater than three times the upper limit of normality, typical abdominal pain and radiological evidence of pancreatitis on contrast-enhanced computed tomography, magnetic resonance imaging or ultrasound. of abdomen. After diagnosis, the classification in relation to severity and form should proceed, which will guide the conduct. Appropriate treatment is essential in order to avoid evolution of the condition and substantial worsening of the patient's condition. Management is based on stabilization measures, volume replacement, nutritional support, analgesia, in addition to managing complications. Finally, as PA is a multifactorial disease, its treatment requires a multidisciplinary approach, which demonstrates promising and effective results.

**Keywords:** acute pancreatitis, diagnosis, treatment.

## 1 INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) caracteriza-se como uma condição inflamatória súbita do pâncreas, normalmente causada por cálculos da via biliar ou abuso de álcool. Embora a maioria dos pacientes com PA apresentem a forma leve, cerca de 20-30% desenvolve a forma grave, muitas vezes associada à disfunção de um ou múltiplos órgãos, exigindo cuidados intensivos e suporte prolongado. No que se refere ao diagnóstico, este deve ser realizado avaliando 3 critérios: dor característica, alteração laboratorial e alteração imagiológica; sendo que a presença de 2 critérios concomitantes fecham o diagnóstico. Vale salientar que a identificação precoce da forma grave é um dos maiores desafios no manejo da PA em pronto atendimentos (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019).

Na maioria dos pacientes, a doença segue um curso leve, em que o manejo de suporte, como ressuscitação volêmica, analgesia e vômitos, além da reintrodução alimentar, resultam em uma rápida melhora clínica. Atualmente, várias tendências no manejo da PA mudaram as práticas clínicas, como alimentação enteral precoce, papel seletivo dos antibióticos profiláticos,

evitar cirurgia em pacientes com necrose estéril, abordagem mais conservadora da necrose infectada com intervenção tardia, seja ela endoscópica ou cirúrgica, e manejo da pancreatite biliar (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019).

A PA, na grande maioria das vezes, leva a morbidade significativa a curto e longo prazo, e em uma minoria significativa causa debilidade prolongada, doença recorrente e insuficiência pancreática exócrina e/ou endócrina. Pode haver um impacto significativo, mas muitas vezes ignorado, na qualidade de vida, devido à dor crônica, bem como às consequências socioeconômicas da hospitalização prolongada (SZATMARY et al., 2022). O manejo clínico bem-sucedido requer trabalho interdisciplinar e coordenação de gastroenterologistas, médicos intensivistas, cirurgiões, radiologistas experientes e médicos do atendimento inicial. Nessa revisão de literatura, será discutido acerca da etiopatogenia, epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico e o manejo de pacientes com PA, de acordo com as classificações estabelecidas (GLIEM et al., 2020).

## 2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à pancreatite aguda, sobretudo no tocante a etiopatogenia, manifestações clínicas, diagnóstico, classificação e manejo.

## 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, treatment*. Foram encontrados 1312 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 14 artigos pertinentes à discussão.

## 4 ETIOPATOGENIA

A PA consiste na inflamação aguda do pâncreas exócrino. As duas causas mais comuns são os cálculos biliares e o abuso de álcool. A hipertrigliceridemia também é um etiologia bem estabelecida da PA, se configurando como a terceira mais comum. A pancreatite associada a medicamentos é responsável por menos de 5% dos casos, sendo as drogas mais fortemente associadas ao seu desenvolvimento a azatioprina, 6-mercaptopurina, didanosina, ácido valpróico, inibidores da enzima conversora de angiotensina e mesalamina. Outras causas de PA

incluem tabagismo, mutações genéticas, complicações da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), agressão autoimune, além das causas idiopáticas. É importante ressaltar que o diabetes mellitus também está sendo atrelado a um risco aumentado para o desenvolvimento de PA (GARG; TARUN RUSTAGI, 2018; BOUGARD et al., 2019; GUO, 2019; HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019).

O mecanismo da pancreatite biliar consiste na migração do cálculo biliar afetando o ducto pancreático principal, o que leva ao aumento da pressão intraluminal e conseqüentemente, à eliminação deficiente e refluxo das secreções pancreáticas. O tripsinogênio então é ativado de forma inadequada, provocando a autodigestão pancreática. Assim, é gerada uma resposta inflamatória, com liberação de citocinas na circulação sistêmica, o que leva ao aumento da permeabilidade capilar, toxicidade celular direta e necrose pancreática (BOUGARD et al, 2019). Já a pancreatite causada por abuso de álcool está atrelada a uma quantidade significativa de ingestão durante um período prolongado (mais de 4–5 doses diárias durante > 5 anos). Os mecanismos da pancreatite induzida por álcool são complexos, envolvendo distúrbios das células acinares e das células ductais do pâncreas exócrino (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019).

Os estudos para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos da PA têm demonstrado que as células acinares são as principais envolvidas neste processo, enquanto o epitélio ductal exerce um papel secundário. A célula acinar pancreática tem função de sintetizar, transportar, armazenar e secretar enzimas digestivas. Para que possam desempenhar esse papel, as organelas citoplasmáticas, incluindo o retículo endotelial, as mitocôndrias e o sistema endolisossomal-autofágico, interagem formando um sistema interconectado, sendo que a disfunção de uma dessas organelas pode desencadear a falha de toda a rede. As células acinares defeituosas ou necróticas liberam padrões moleculares associados a danos (PMADs) e outras moléculas que estimulam e ativam respostas inflamatórias. O DNA liberado de células necróticas, que é um PMAD bem estabelecido, tem se mostrado um potente ativador do sistema imune inato envolvendo células dendríticas e macrófagos. Assim, são geradas citocinas pró-inflamatórias, com exacerbação da inflamação aguda (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019).

## 5 EPIDEMIOLOGIA

A PA vem sendo apresentada como a causa mais comum de internação em gastroenterologia, sendo 80% dos pacientes apresentando sintomas leves e os demais classificados como sintomas moderados a graves (BEYER et al., 2022; VAN; BOERMEESTER, 2023). A incidência mundial é de 34 casos em 100.000 habitantes, a qual vem apresentando aumento de 3,07% ao ano, contribuindo para uma sobrecarga nos custos por hospitalização. Nos EUA o custo com hospitalização é de mais de 30.000 US\$ por pessoa (JABŁOŃSKA; MROWIEC, 2021; IANNUZZI et al., 2022).

Esse aumento da incidência foi observado em um estudo de meta análise realizado entre 1961 a 2016 na América do Norte (AAPC, 3,67%; IC 95%, 2,76% a 4,57%; n<sup>1</sup>/44) e na Europa (AAPC, 2,77%; IC 95%, 1,91% a 3,63%; n<sup>1</sup>/4 23). Já na Ásia, observou-se uma manutenção da incidência (AAPC, -0,28%; IC 95%, -5,03% a 4,47%; n<sup>1</sup>/44) (IANNUZZI et al., 2022). O aumento da incidência pode estar relacionado a condições multifatoriais, como: maior disponibilidade e utilização de exames diagnósticos, além de modernização dos exames de imagem e aumento dos casos de síndrome metabólica, obesidade, litíase biliar, uso de álcool e senilidade. O aumento na população pediátrica foi de 5,44% ao ano, sendo atribuído aos mesmos fatores descritos anteriormente, como diagnóstico e obesidade infantil (IANNUZZI et al., 2022).

Entre as principais causas de PA, a prevalência mundial de causas biliares é de 10% a 20%, podendo chegar a 35% em homens e 25% em mulheres, seguida por abuso de álcool que apresentou um aumento de 2,96% ao ano (IANNUZZI et al., 2022). A terceira causa, é a hipertrigliceridemia com incidência de 2% a 4% e cerca de 15% a 20% dos pacientes com triglicérides acima de 1.000 mg/dL, no qual apresentarão PA e com possível curso mais grave da doença (GARG; TARUN RUSTAGI, 2018). Cerca de 5% está relacionada com uso de medicações, principalmente a polifarmácia, e as demais causas estão associadas a CPRE, doenças autoimunes e causas idiopáticas (GARG; TARUN RUSTAGI, 2018; HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019). Na pediatria, a principal causa de PA se deve a fatores genéticos envolvendo mutações de enzimas digestivas essenciais e a fibrose cística. Já em idosos, acima de 50 anos, aumenta a possibilidade de malignidade (HABTEZION; GUKOVSKAYA; PANDOL, 2019).

A mortalidade pancreática é de, aproximadamente, 1% no geral e de 15% a 20% em doenças moderadamente grave ou grave. A pancreatite necrosante aparece em cerca de 20% dos pacientes com mortalidade entre 20% a 30%. Entre os pacientes com pancreatite necrosante, a taxa de mortalidade naqueles com necrose infectada e falência de órgãos foi de

35,2%; 19,8% para aqueles com necrose estéril e falência de órgãos e 1,4% para aqueles com necrose infectada sem falência de órgãos (HECKLER et al., 2020).

## 6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A PA pode manifestar-se de várias formas, a depender da causa e evolução da doença. Contudo, a dor aguda, contínua, de forte intensidade, em andar superior de abdome, principalmente, no epigástrio e que irradia para região dorsal está presente na quase totalidade dos casos de pancreatite. Esta dor pode estar associada a vômitos, com uma prevalência de 50%, que piora após a alimentação e melhora em posição genitupeltoral (BOUGARD et al., 2019).

Ademais, além da epigastralgia ou dor abdominal difusa (80-95%) e náuseas ou vômitos (40-80%), a distensão abdominal, redução de ruídos hidroaéreos, febre, irritabilidade, dispneia, hiporexia, taquicardia, taquipneia, hipotensão e oligúria também podem ser observadas. A PA causada por colelitíase/coledocolítíase ou tumor de cabeça de pâncreas pode estar associada a icterícia e colangite. Já nos pacientes etilistas que desenvolvem PA, a anorexia, caquexia, aumento de glândulas parótidas e hipotonia muscular podem ser encontradas (SZATMARY et al., 2022).

Durante o exame físico do paciente com PA, a dor abdominal à palpação superficial em epigástrio/mesogástrio com ou sem reação de defesa está presente em quase todos os pacientes. Além disso, é comum observar sinais de desidratação, aumento do tempo de reperfusão capilar e fâscies de dor. Em 3% dos pacientes, pode ser encontrados os seguintes sinais: sinal de Cullen (equimose em região periumbilical); sinal de Grey-Turner (equimose nos flancos); sinal de Fox (equimose na base do pênis) e necrose de gordura subcutânea (paniculite) (SZATMARY et al., 2022).

Pacientes não tratados adequadamente, com pior status clínico ou com quadro agudo muito severo podem evoluir com necrose peripancreática, infecção secundária, sepse, hipotensão e choque séptico, o que ressalta a importância do manejo precoce e adequado. Todavia, cerca de 5 a 10% dos pacientes com PA grave podem apresentar apenas hipotensão e síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sem o quadro algico típico (GLIEM et al., 2020).

## 7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de PA advém da anamnese, do exame físico e dos exames complementares. O sintoma mais comum é dor epigástrica ou dor abdominal difusa (80-95%) que pode irradiar para dorso, associada a náuseas e vômitos (40-80%). Distensão abdominal, febre, taquipneia, taquicardia, hipotensão, defesa abdominal, íleo paralítico e oligúria podem

estar presentes. A história patológica progressiva pode direcionar a possível etiologia da PA e deve incluir pesquisa de colelitíase, obesidade, alcoolismo, tabagismo, hiperlipidemia (hipertrigliceridemia) e medicações de uso prévio (SZATMARY et al., 2022).

Para confirmação diagnóstica de PA, deve-se ter a presença de dois dos três seguintes critérios diagnósticos (GLIEM et al., 2020; SZATMARY et al., 2022):

- Dor abdominal característica de pancreatite (epigástrica intensa e persistente, início agudo e irradiação para dorso).
- Aumento de amilase ou lipase séricas em 3 vezes o valor de referência. A amilase sérica aumenta dentro de 6 a 12 horas após o início da PA. Possui meia-vida curta de, aproximadamente, 10 horas e, em crises não complicadas, volta ao normal em 3 a 5 dias. Possui uma sensibilidade de 67 a 83% e uma especificidade de 85 a 98%. Já a lipase sérica aumenta dentro de 4 a 8 horas após o início dos sintomas, atinge o pico em 24 horas e retorna ao normal dentro de 8 a 14 dias. Possui uma sensibilidade variando de 82 a 100%.
- Achados característicos de PA em exames de imagem. Na maioria das vezes se utiliza a tomografia computadorizada (TC) de abdome; contudo, outros métodos que permitem o diagnóstico e podem ser utilizados são a ressonância magnética (RM) de abdome e ultrassonografia (USG) de abdome. A presença de aumento focal ou difuso do pâncreas na TC ou RM abdominal com contraste é sugestiva de PA.

Dito isso, conclui-se que apenas a presença dos 2 primeiros critérios em conjunto já fecham o diagnóstico de PA. Contudo, o exame de imagem é interessante pois pode evidenciar complicações relacionadas à pancreatite. Além disso, algumas outras alterações laboratoriais podem ser observadas. No início do curso da PA, há um desequilíbrio na síntese e secreção das enzimas digestivas pancreáticas (tripsina, fosfolipase, carboxipeptidase, carboxilester lipase, colipase e isoamilase pancreática) e, como resultado, tais enzimas vazam das células acinares para o espaço intersticial, aumentando a sua concentração na circulação sistêmica. O peptídeo de ativação do tripsinogênio (PAT) também costuma estar elevado. Pacientes com PA podem apresentar aumento de marcadores inflamatórios, leucocitose e hematócrito elevado devido à hemoconcentração. Ademais, anormalidades metabólicas também podem ocorrer (SZATMARY et al., 2022).

## 8 CLASSIFICAÇÃO

Para uma abordagem adequada e o acompanhamento a curto, médio e longo prazo, é indispensável a classificação adequada de um quadro de PA. Para tanto, além da avaliação clínica cuidadosa e sistemática, exames de imagem e um sistema de classificações de pontos em diversos fatores ajudam a diferenciá-las de forma mais efetiva. Durante a avaliação de diversos estudos, a Classificação Baseada em Determinantes da Gravidade da PA (CBD) e a Classificação Revisada de Atlanta de 2012 (CRA) são capazes de refletir com precisão os desfechos clínicos, sendo superiores à classificação de Atlanta de 1992 (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; HECKLER et al, 2020; DONG HO LEE; CHANG MIN CHO, 2022).

A CRA é uma visão ainda mais completa do que a CBD, pois, além da classificação de gravidade, fornece uma definição clara do diagnóstico de PA, destaca o início da dor como uma importante referência e define complicações locais individuais, assim como pancreatite intersticial e necrosante - Tabela 1. Devido a isso, são considerados os critérios da CRA nas recomendações das diretrizes baseadas em evidências da International Association of Pancreatology (IAP) para o manejo da PA (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019; HECKLER et al, 2020; DONG HO LEE; CHANG MIN CHO, 2022).

Tabela 1: Definição de gravidade na PA

Classificação Revisada de Atlanta (CRA)	Classificação baseada em determinantes (CBD)
Pancreatite aguda leve (PA)	PA leve
Sem falência de órgãos	Sem falência de órgãos E
Sem complicações locais ou sistêmicas	Sem necrose (peri)pancreática
PA moderadamente grave	PA moderado
Falência transitória de órgãos (<48h)	Falência transitória de órgãos E/OU
Complicações locais ou sistêmicas sem falência persistente de órgãos	Necrose (peri)pancreática estéril
PA grave	PA grave
Único ou múltiplo órgão persistente	Falência persistente de órgãos OU
Falha (>48h)	Necrose (peri)pancreática infectada
	PA crítica
	Falência persistente de órgãos E
	Necrose (peri)pancreática infectada

Fonte: LEPPÄNIEMI et al., 2019

Tabela 2: Definições da classificação de Atlanta 2012

Definição	Crítérios de tomografia computadorizada com contraste
Pancreatite edematosa intersticial Inflamação aguda do parênquima pancreático tecidos peripancreáticos, mas sem necrose tecidual reconhecível	Realce do parênquima pancreático por meio de contraste intravenoso
Pancreatite Necrotizante Inflamação associada à necrose do parênquima pancreático ou necrose peripancreática	Ausência de realce do parênquima pancreático por agente de contraste intravenoso ou necrose peripancreática
Coleta líquida peripancreática aguda (APFC) Líquido peripancreático associado a pancreatite edematosa intersticial sem necrose peripancreática associada - < 4 semanas após o início da pancreatite edematosa intersticial e sem pseudocisto	Pancreatite edematosa intersticial coleção homogênea com densidade líquida, confinada por planos fasciais peripancreáticos normais, sem encapsulamento da parede e adjacente ao pâncreas sem extensão intrapancreática
Pseudocisto pancreático Uma coleção encapsulada de fluido com uma parede inflamatória bem definida geralmente fora do pâncreas com necrose mínima ou nenhuma - > 4 semanas após o início da pancreatite edematosa intersticial	Bem circunscrita, geralmente redonda ou oval, parede bem definida ou seja, completamente encapsulada, densidade fluida homogênea, sem componente não líquido
Coleção necrótica aguda (ANC) Uma coleção contendo quantidades variáveis de líquido e necrose associada a pancreatite necrotizante; a necrose pode envolver o parênquima pancreático ou os tecidos peripancreáticos	Pancreatite necrotizante aguda densidade heterogênea e não líquida de vários graus em diferentes localizações (algumas parecem homogêneas no início do seu curso). Nenhuma parede definível encapsulando a coleção intra-pancreática ou extra-pancreática
Necrose isolada (WON) Uma coleção madura e encapsulada de necrose pancreática ou peripancreática com uma parede inflamatória bem definida, > 4 semanas após o início da pancreatite necrosante	Heterogêneo com densidade líquida e não líquida com graus variados de loculações (pode parecer homogêneo inicialmente), parede bem definida completamente encapsulada, intrapancreática ou extrapancreática
Gravidade da pancreatite aguda	Crítérios de gravidade
Pancreatite aguda leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sem falência de órgãos</li> <li>● Sem complicações locais ou sistêmicas</li> </ul>
Pancreatite aguda moderadamente grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Falência transitória de órgão que resolve &lt;48 horas ou</li> <li>● Complicações locais ou sistêmicas sem falência persistente de órgãos</li> </ul>
Pancreatite aguda grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Falência persistente de órgãos que persiste &gt; 48 horas <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Falência de um único órgão</li> <li>○ Falência de múltiplos órgãos</li> </ul> </li> </ul>

Fonte: HECKLER et al., 2020

## 9 TRATAMENTO

O tratamento da PA comumente é realizado com medidas de suporte, sendo que, na maioria dos casos, o quadro é autolimitado e não requer maiores intervenções. Contudo, alguns pacientes requerem internação para um gerenciamento inicial com reposição de fluidos, suporte nutricional, controle e profilaxia da dor, além do gerenciamento de complicações, como necrose peripancreática pancreática, em que é indicado o uso de antibióticos ou, em alguns casos, a abordagem cirúrgica (JAMES; CROCKETT, 2018; VAN; BOERMEESTER, 2023).

A reposição volêmica consiste na administração imediata de fluidos, por via intravenosa, o que é fundamental na PA, pois corrige a perda de volume do terceiro espaço e a hipoperfusão tecidual, neutralizando o comprometimento pancreático e microcirculatório sistêmico consequente de cascatas inflamatórias (SZATMARY et al., 2022). O objetivo da reposição de fluidos é manter os níveis da frequência cardíaca (FC) do paciente, assim como também a pressão arterial média (PAM) e a produção de urina (JAMES; CROCKETT, 2018).

A dor é um sintoma comum e prevalente na PA e deve ser manejada adequadamente. Geralmente, o controle da dor é feito com o uso de opióides, que é um tratamento considerado forte e eficaz. Todavia, atualmente também existe uma abordagem multimodal com o uso de paracetamol, AINEs, entre outros, o que pode variar de acordo com o protocolo de dor mais recente (SZATMARY et al., 2022; VAN; BOERMEESTER, 2023).

A nutrição enteral não só ajuda na ingesta calórica adequada, já que a PA gera um estado hipermetabólico, com lipólise, catabolismo proteico, resistência à insulina e perda de massa corporal, como também está associada a resposta pró-inflamatórias mais baixas, reduzindo o crescimento excessivo de bactérias, o que mantém a integridade intestinal da mucosa do intestino, evitando a translocação bacteriana (SZATMARY et al., 2022). Isso, por sua vez, reduz o risco de desenvolver necrose pancreática e peripancreática infectada. A alimentação atrasada (geralmente definida como > 24 horas) está associada a taxas mais altas de necrose peripancreática infectada, falência múltipla de órgãos e pancreatite necrosante total, apesar de tal afirmação ser controversa entre as literaturas (JAMES; CROCKETT, 2018).

O tratamento cirúrgico pode ser feito em caso de pancreatite biliar leve, sendo indicada a colecistectomia, a qual deve ser realizada de forma precoce, de preferência na mesma internação, entre 48-72 horas. Quando comparada à colecistectomia de intervalo, a colecistectomia precoce após a pancreatite leve não aumenta as complicações pós-operatórias e nem a taxa de conversão e o risco de recidiva aumenta caso a colecistectomia não seja realizada dentro da mesma internação. Nos casos de PA grave, recomenda-se apenas a colecistectomia intervalada, quando as secreções da necrose pancreática tenham sido reduzidas

ou controladas e o paciente não apresente mais falência de órgãos, além de se encontrar com um estado nutricional satisfatório. A CPRE é reservada para o tratamento da angiolite associada à PA biliar, devendo ser realizada o mais precoce possível (<24h) em qualquer que seja o grau de gravidade da PA (BOUGARD et al., 2019).

Entre as principais complicações dos procedimentos invasivos realizados durante o manejo da PA estão a falência de órgãos com disfunção respiratória, cardíaca e/ou renal persistente, o que requer maior suporte, podendo, inclusive, ser necessária a intubação endotraqueal com suporte ventilatório, uso de inotrópicos ou hemodiálise. O tratamento da infecção sistêmica ou de necrose infectada deve ser realizado com o uso adequado de antibióticos; já o uso de antibiótico profilático não está relacionado a melhores desfechos clínicos na PA, não sendo indicado o seu uso rotineiro. O manejo de complicações locais, como necrose pancreática, coleções líquidas ou pseudocistos tardios, deve ser realizado em um centro especializado e seguir uma abordagem gradual seletiva, com drenagem de necrose ou líquido obtida por via endoscópica ou percutânea. As principais indicações de necrosectomia são necrose infectada e necrose sintomática. Em caso de complicações difusas nos primeiros dias da PA, deve-se aguardar, aproximadamente, 4 semanas para a realização da drenagem. A necrosectomia endoscópica conta com drenagem interna sem irrigação externa, o que diminui o tempo de internação hospitalar. Entretanto, a necrosectomia minimamente invasiva ou aberta requer irrigação externa contínua para eliminar o acúmulo de material séptico, levando a maior tempo de internação hospitalar e possíveis complicações pós-operatórias (SZATMARY et al., 2022).

Por fim, o uso de antibiótico deve ser apropriado para infecções intra-abdominais gram-negativas, com, por exemplo, piperacilina-tazobactam, tigeciclina ou uma cefalosporina de terceira geração com metronidazol; sendo o tratamento guiado, principalmente, pela cultura e resposta do paciente (SZATMARY et al., 2022). As quinolonas e os carbapenêmicos possuem boa penetração no tecido pancreático e apresentam boa cobertura para anaeróbios. Entretanto, as quinolonas apresentam uma alta taxa de resistência e podem comprometer o tratamento, sendo interessante reservá-las para pacientes alérgicos a agentes beta-lactâmicos. Os carbapenêmicos devem ser otimizados devido à resistência da *Klebsiella pneumoniae*, sendo reservados para pacientes muito críticos. Já o metronidazol tem seu espectro bactericida voltado contra anaeróbios e possui boa penetração no tecido pancreático, o que favorece o seu uso (ARI LEPPÄNIEMI et al., 2019).

## 10 CONCLUSÃO

Em suma, a PA é um processo inflamatório agudo do pâncreas que se apresenta, na maioria dos casos, como uma dor epigástrica contínua com irradiação para o dorso, a qual pode ser associada a náuseas e vômitos. Advém de diversas condições, sendo os cálculos biliares, o abuso de álcool, e a hipertrigliceridemia as mais comuns. Possui uma incidência variável, mas caracteriza-se como uma das principais causas gastroenterológicas de internação hospitalar, sendo, portanto, muito prevalente. Seu diagnóstico é realizado com a presença de 2 dos 3 seguintes critérios: dor característica, alteração laboratorial e/ou alteração imagiológica. De acordo com a CRA, pode ser classificada em intersticial ou necrotizante, além de poder ser leve, moderada ou grave a depender da sua evolução. O tratamento é de suporte, com medidas dietéticas, hidratação e analgesia, além do manejo de prováveis complicações. Embora grandes avanços tenham sido identificados, algumas questões ainda permanecem indefinidas, ficando evidente a necessidade de novos estudos que abordem de maneira meticulosa a PA e seu manejo, objetivando-se sanar as lacunas do conhecimento evidenciadas no presente artigo.

**REFERÊNCIAS**

- ARI LEPPÄNIEMI et al. **2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis.** v. 14, n. 1, 13 jun. 2019.
- BEYER, G. et al. **Clinical practice guideline: Acute and chronic pancreatitis.** 25 jul. 2022.
- BOUGARD, M. et al. **Management of biliary acute pancreatitis.** v. 156, n. 2, p. 113–125, 1 abr. 2019.
- DONG HO LEE; CHANG MIN CHO. **Predicting Severity of Acute Pancreatitis.** v. 58, n. 6, p. 787–787, 11 jun. 2022.
- GARG, R.; TARUN RUSTAGI. **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. **Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities.** Discovery medicine, v. 27, n. 147, 2019.
- HABTEZION, A.; GUKOVSKAYA, A. S.; PANDOL, S. J. **Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions.** v. 156, n. 7, p. 1941–1950, 1 maio 2019.
- HECKLER, M. et al. **Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment.** v. 406, n. 3, p. 521–535, 10 set. 2020.
- IANNUZZI, J. et al. **Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis.** v. 162, n. 1, p. 122–134, 1 jan. 2022.
- 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.
- SZATMARY, P. et al. **Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment.** v. 82, n. 12, p. 1251–1276, 1 ago. 2022.
- VAN; BOERMEEESTER, M. A. **Update on the management of acute pancreatitis.** v. 29, n. 2, p. 145–151, 23 jan. 2023.