



ISSN: 2230-9926

Available online at <http://www.journalijdr.com>

IJDR

International Journal of Development Research

Vol. 13, Issue, 08, pp. 63460-63464, August, 2023

<https://doi.org/10.37118/ijdr.27072.08.2023>



RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

PANCREATITE AGUDA: DOS FATORES DE RISCO AO TRATAMENTO

Maria Eduarda Navarro Volpato^{*1} and Maria Fernanda Piffer Tomasi Baldez da Silva²

¹Acadêmica do Curso de Medicina, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar – UNICESUMAR

²Orientadora, Doutora em Genética, Docente no Curso de Medicina, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar – UNICESUMAR

ARTICLE INFO

Article History:

Received 22nd May, 2023

Received in revised form

19th June, 2023

Accepted 06th July, 2023

Published online 29th August, 2023

KeyWords:

Edema Parenquimal Pancreático;
Pancreatite Necro-hemorrágica Aguda;
Fatores de Risco; Abordagem Terapêutica.

*Corresponding author:

Maria Eduarda Navarro Volpato,

ABSTRACT

A Pancreatite Aguda (PA) corresponde à uma das patologias mais comuns do Trato Gastrointestinal, caracterizando-se como uma inflamação aguda do Pâncreas e órgãos adjacentes. É decorrente de uma autodigestão enzimática causada, principalmente, por casos de litíase biliar e consumo alcoólico, que se apresenta na forma de dor abdominal intensa de início abrupto. Com base nessa temática, o presente estudo, tratando-se de uma revisão bibliográfica de natureza exploratória, utilizou-se de 18 artigos selecionados conforme os critérios de inclusão estabelecidos, com o objetivo de ampliar os conhecimentos sobre os principais fatores de risco, diagnóstico e tratamento da PA. Assim, foram pesquisados referenciais teóricos publicados no período 2017-2023, nas principais bases de dados, com destaque para o Google acadêmico. A partir dos resultados obtidos, ficou claro que essa é uma doença de cunho multifatorial, que ainda apresenta muitas dificuldades em seu diagnóstico e, por conta disso, um tratamento com limitações, necessitando de uma abordagem cautelosa e eficaz.

Copyright©2023, Maria Eduarda Navarro Volpato and Maria Fernanda Piffer Tomasi Baldez da Silva. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Citation: Maria Eduarda Navarro Volpato and Maria Fernanda Piffer Tomasi Baldez da Silva. 2023. "Pancreatite aguda: dos fatores de risco ao tratamento". *International Journal of Development Research*, 13, (08), 63460-63464.

INTRODUCTION

A Pancreatite Aguda (PA) configura-se como uma das patologias mais comuns desenvolvidas no Trato Gastrointestinal, sendo uma importante causa de internação hospitalar (OKABAYASHI *et al*, 2020; VAZ *et al*, 2020). A incidência de casos de Pancreatite no Brasil é de 15,9 por ano a cada 100.000 habitantes, e a faixa etária mais acometida por essa patologia fica entre 30 e 60 anos (VAZ *et al*, 2020). Essa doença refere-se à uma inflamação aguda do Pâncreas a qual pode afetar os tecidos e/ou órgãos peripancreáticos, além da própria glândula. Sua fisiopatologia baseia-se no processo de autodigestão enzimática das células constituintes do parênquima do órgão, visto que ocorre ativação de suas enzimas proteolíticas ainda no meio intracelular (OKABAYASHI *et al*, 2020). Em relação à sua etiologia, na maioria dos casos a litíase biliar, o consumo de álcool e a hipertrigliceridemia são os fatores desencadeantes. Com menor frequência tem-se a hipercalcemia e o uso de medicamentos. No Brasil, a principal causa da PA é a doença biliar calculosa, tendo a litíase biliar e álcool como causa de 80% dos casos dessa patologia (GOMES *et al*, 2020). De modo geral, os sinais e sintomas da pancreatite aguda são: forte e constante dor abdominal de início súbito, estando associada à vômitos e náuseas na maioria das vezes (COELHO e NUNES, 2019).

Episódios recorrentes de Pancreatite Aguda resultam em um quadro de Pancreatite Crônica (PC), caracterizada pelo repetitivo processo de lesão do parênquima exócrino pancreático, gerando inflamação e resolução, seguida de outra lesão, e assim sucessivamente, o que resulta na perda de tecido do órgão e consequente deposição de fibrose (KLEEFF, *et al* 2018; GUPTE, *et al*, 2018). Nesse caso, diferente do que é visto na PA, em que os episódios de manifestação são isolados e geralmente associados apenas a fatores ambientais e comportamentais, na PC fatores genéticos também estão envolvidos, e parecem ser cruciais para seu desenvolvimento (GUPTE, *et al*, 2018). Além disso, PA pode apresentar-se na sua forma grave em 20-30% dos casos, a qual possui altas taxas de mortalidade, sendo caracterizada pela sua forma necro-hemorrágica, sendo essa a que apresenta maiores dificuldades terapêuticas (FREITAS *et al*, 2015). A Pancreatite Necrosante subdivide-se, ainda, em: Necrose Parenquimal, Peripancreática ou combinada, a qual pode evoluir acarretando um quadro de infecção associado à comprometimentos sistêmicos capazes de levar a falência de múltiplos órgãos e ao óbito (OKABAYASHI *et al*, 2020). Seu quadro clínico é dividido em dois momentos principais. Inicialmente, por volta dos 7 primeiros dias, está presente a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), fase prevalente, em que falência de órgãos e o óbito, geralmente, ocorrem, no entanto, mais tardiamente, a partir da segunda ou terceira

semana, caso o paciente ainda esteja vivo, complicações locais podem ocorrer, como a formação de abscessos e infecção da região necrosada (COLOGNESI *et al.*, 2020). Após a realização do diagnóstico, são decididas as abordagens terapêuticas que serão seguidas. Embora, nos últimos anos tenha havido melhora no tratamento, sobretudo, pela maior facilidade na detecção de casos graves e melhor acolhimento dos pacientes e seus familiares através de maior clareza sobre as intervenções que serão realizadas, a mortalidade global da pancreatite aguda ainda não diminuiu, e a pancreatite aguda necro-hemorrágica ainda permanece sendo um desafio terapêutico (RIBEIRO *et al.*, 2017). Por isso, tendo em vista o grau de gravidade desses casos, com índices de mortalidade de até 40%, é imprescindível que a literatura desenvolva mais estudos e abordagens teóricas à respeito dessa temática visando maiores melhorias na velocidade do diagnóstico e no tratamento adequado (OKABAYASHI *et al.*, 2020). Portanto, a partir disso, o presente estudo objetivou a realização de uma revisão bibliográfica sobre a Pancreatite Aguda (PA), visando contemplar seus fatores de risco, sua fisiopatologia, seu diagnóstico, suas possíveis evoluções e/ou complicações e seu tratamento. Assim como, transformar esse estudo em uma referência para futuros estudiosos do tema e da população em geral, buscando esclarecer dúvidas de qualquer um que tiver interesse por essa questão.

MATERIAIS E MÉTODOS

No presente estudo foi utilizada uma abordagem mista, ou seja, tanto quantitativa quanto qualitativa, consistindo em uma pesquisa de natureza básica exploratória que busca discorrer sobre a Pancreatite Aguda por meio de fundamentações teóricas, ampliando o conhecimento científico à cerca do objeto de estudo. Por se tratar de um estudo de pesquisa bibliográfica, a amostragem corresponde à referenciais teóricos, como artigos, dissertações e teses, os quais foram retirados de bases de dados e revistas científicas. Dentre as bases de dados mais utilizadas está o Google Acadêmico e a Scielo (Scientific Electronic Library Online). Os descritores utilizados para pesquisa foram Pancreatite Aguda e Pancreatite Necro-hemorrágica e os materiais selecionados foram os que tinham publicação nos últimos 5 anos, usando como base as seguintes palavras-chave: Edema Parenquimal Pancreático; Pancreatite Necro-hemorrágica Aguda; Fatores de Risco; Abordagem Terapêutica para edema pancreático. Com a finalidade de realizar um estudo detalhado e com informações verídicas, mais de 40 materiais, foram analisados e estudados, buscando sempre utilizar referências indexadas e publicadas. A análise dessas fontes foi realizada de modo a descrever seus conceitos e relações com o desenvolvimento e desfecho de quadros de Pancreatite Aguda. As bases de dados foram Medline, LILACS, Scientific American e Nature, a partir de 2017 até o presente ano. Para isso foram utilizados alguns critérios de inclusão: estudos observacionais, descritivos, revisões sistemáticas, estudo de caso, cenário nacional e internacional, publicação nos diferentes idiomas, no período de 2017 a 2023, com textos disponíveis na íntegra. Inicialmente foram lidos os títulos e resumos com base nos critérios de inclusão e exclusão das bibliografias reunidas. Nos casos em que a leitura do resumo não foi o suficiente para estabelecer o se o artigo deveria ser incluído, considerando os critérios definidos, os artigos foram lidos na sua íntegra. A partir da seleção dos artigos dentro dos critérios de inclusão, os mesmos foram lidos na sua íntegra para confirmação da elegibilidade e inclusão no estudo. Para extração dos dados dos artigos, foi elaborado um instrumento contendo as seguintes informações: autores, ano de publicação, local de publicação, tipo de estudo, forma de avaliação do desfecho (pergunta, opções de resposta e categorização), prevalência do desfecho, fatores associados, entre outros. A análise dos estudos encontrados foi feita de forma descritiva baseado nos objetivos do presente estudo.

RESULTADOS

Neste estudo foram selecionados, em um primeiro momento, quarenta e um (41) artigos. Depois de aplicados os critérios de inclusão, foram excluídos dez (10) por mencionarem o tema, mas não responderem aos objetivos do estudo e quatro (4) correspondentes a literatura

cinzenta. Dentre os vinte e sete (27) artigos restantes, sete (7) relacionavam a Pancreatite Aguda (PA) com outras doenças e morbidades e dois (2) apenas citavam essa patologia. Resultando, por fim, em 18 artigos incluídos no presente estudo, como demonstrado na figura 1, todos publicados no período pré-definido (2017-2023), com exceção de um (1) artigo publicado em 2015, utilizado devido sua riqueza de informações que não foram encontradas em outras fontes.

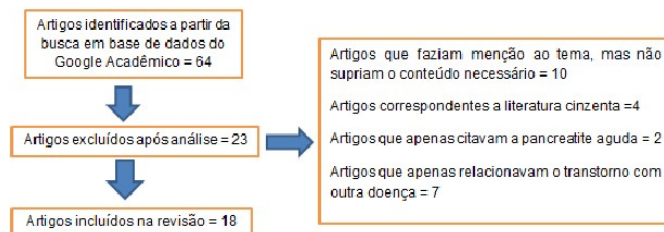


Figura 1. Fluxograma de identificação e seleção dos artigos

DISCUSSÃO

A Pancreatite Aguda (PA) pode ser definida, de acordo com a Classificação de Atlanta, como um processo inflamatório agudo do tecido pancreático e peri-pancreático, podendo afetar os tecidos e órgãos adjacentes. Sua patologia resulta da incorreta ativação enzimática intracelular ou intracanalicular, a qual inicia a lesão no Pâncreas (OKABAYASHI *et al.*, 2020). Atualmente, essa doença apresenta-se em várias formas, compreendendo desde o edema intersticial até a necrose do parênquima com hemorragia grave, sendo essa forma uma complicação extrema da PA (COLOGNESI *et al.*, 2020; BORDONI *et al.*, 2017; GOMES *et al.*, 2020). Essa doença apresenta como principais fatores de risco a Litíase Biliar, o elevado consumo de álcool e a hipertrigliceridemia, além da influência de fatores genéticos (COLOGNESI *et al.*, 2020). Menos frequentemente, podem ser fatores de risco, a hipercalcemia, o uso medicamentoso e episódios de trauma. Vale ressaltar que cerca de 30% dos casos de pancreatite são causadas pelo uso abusivo do álcool, sendo predominante em os homens jovens (MAYERLE *et al.*, 2019; GOMES *et al.*, 2020). O álcool e seus metabólitos apresentam ação lesiva direta sobre as células acinares, provavelmente devido sua alta produção de radicais livres, que resulta na liberação de citocinas e o surgimento de uma reação inflamatória (GOMES *et al.*, 2020). Além disso, o etanol é capaz de promover a estimulação da secreção pancreática e a contração do esfíncter de Oddi, um músculo liso caracterizado pelo controle da secreção da bile, vinda pelo ducto biliar comum, e do suco pancreático, vindo pelo ducto pancreático (GOMES *et al.*, 2020; VIEIRIA *et al.*, 2022). A contração desse esfíncter ocasiona um aumento da pressão intraductal, o que pode desencadear a interrupção no fluxo das secreções bem como seu refluxo, ou mesmo um quadro de obstrução (VIEIRIA *et al.*, 2022).

Segundo Gomes *et al.* (2020), o fato da metabolização do álcool, em parte, ser realizada pelo pâncreas, a partir de processos oxidativos, realizados por meio de enzimas provenientes do Complexo Citocromo P45, e processos não-oxidativos representados, por exemplo, pela atividade da “Carboxyl ester lipase” (CEL), propicia a manutenção de altos níveis intracelulares de cálcio e proteínas responsáveis pela ativação do tripsinogênio ainda no interior das células acinares. Conforme ocorre com álcool, no que se refere à obstrução, devido alteração no Esfíncter de Oddi, pode acontecer em casos de litíase biliar, em que o cálculo localizado na vesícula biliar migra através dos ductos biliares podendo alcançar o mesmo confluente biliopancreático e, conseqüentemente, resultar em um processo obstrutivo (COLOGNESI *et al.*, 2020; FERREIRA *et al.*, 2023). A partir disso compreende-se a fisiopatologia da Pancreatite Aguda (PA) como formação de edema intersticial, infiltração de células inflamatórias, diferentes graus de apoptose celular, hemorragias e necroses, e no que se refere aos mecanismos moleculares, esses indicam que a disfunção inicia-se com a conversão em excesso de Tripsinogênio em Tripsina no interior das células

acinares, ultrapassando a capacidade de defesa do organismo, e consequentemente resultando no processo de autodigestão da glândula (COLOGNESI *et al*, 2020; GOMES *et al*, 2020). A elevação patológica na concentração intracelular de cálcio pode ser considerado o evento central para o desenvolvimento da PA, mediando o surgimento de células pró-apoptóticas e vias inflamatórias, bem como a ativação prematura do tripsinogênio, ativação do fator-kB (NF-kB) e disfunção mitocondrial (FERREIRA *et al*, 2023; LEE; PAPACHRISTOU, 2019). Em condições fisiológicas o cálcio fica armazenado no Retículo Endoplasmático (RE), e é utilizado como parte do mecanismo de sinalização da excitação do zimogênio (enzimas inativas) e no estímulo à produção de ATP pela mitocôndria (LEE; PAPACHRISTOU, 2019).

Entretanto, a concentração do íon no citosol é transitória e rapidamente o cálcio sai do citosol através da reentrada no RE e por excitação para o exterior da célula, isso em um cenário fisiológico. Ao contrário, no paciente com PA, o álcool e os ácidos biliares atuam comprometendo essa homeostase do cálcio, mantendo uma concentração patológica do íon no citosol, perpetuando assim suas ações, com destaque para o aumento da liberação dos zimogênios e alteração na permeabilidade mitocondrial com consequente diminuição na produção de ATP (LEE; PAPACHRISTOU, 2019). Como já mencionado à cima, vários são os fatores de risco que podem iniciar o processo de injúria pancreática, os quais iniciam a fusão entre os lisossomos celulares com os zimogênios intracelulares, um processo chamado colocalização, em que há o aumento da síntese de lisossomos e enzimas digestivas, como também, diminuição da excitação apical de grânulos de zimogênio pelas células acinares, causada por disfunção nos microtúbulos (LEE; PAPACHRISTOU, 2019; PINHEIRO *et al*, 2022). Desse modo, observa-se um acúmulo de grânulos de zimogênio nas células pancreáticas, propiciando que esses sofram fusão com os lisossomos, que contém a Cathepsin B, enzima chave presente nessas organelas, responsável por ativar o Tripsinogênio em Tripsina (PINHEIRO *et al*, 2022). Esses mecanismos resultam na autodigestão intra e extracelular realizada pela Tripsina, e na necroptose, uma forma regulada de necrose, causada pela Cathepsin B. Todo esse processo culmina na ativação da Caspase 3 pelo citocromo C mitocondrial com a consequente apoptose, ruptura e necrose da célula (LEE; PAPACHRISTOU, 2019).

A injúria das células acinares causa a quimioatração de células inflamatórias através da liberação de quimiocinas, citocinas e moléculas de adesão. Entre essas quimiocinas, temos a Proteína Quimioatraente de Monócitos 1 (MCP1), que facilita o tráfego dos monócitos para o local de inflamação (LEE; PAPACHRISTOU, 2019). Uma vez que as células imunes se infiltram no pâncreas, o conteúdo liberado pelas células necróticas e células lesadas ativam monócitos e neutrófilos para propagarem a inflamação para estruturas próximas. Além disso, os neutrófilos produzem armadilhas extracelulares que servem como teias adesivas compostas por proteínas granulares, DNA e histonas, que pode causar obstrução ductal, ativar sinais pró-inflamatórios e ativação prematura do tripsinogênio (LEE; PAPACHRISTOU, 2019; PINHEIRO *et al*, 2022). Entre as principais quimiocinas e citocinas liberadas pelas células inflamatórias, destacam-se o TNF e a IL-6. Em contraponto, na fase referida como Síndrome da Resposta Compensatória, outras são as citocinas predominantes, possuindo ação anti-inflamatória, são elas: TGF β , IL-4 e IL-10 (LEE; PAPACHRISTOU, 2019). Todos esses mecanismos moleculares e fisiopatológicos mencionados, em conjunto, são responsáveis por causar, sobretudo na Pancreatite Aguda Grave, dois estágios fisiopatológicos: 1) Resposta Pró-inflamatória: desenvolvimento extenso da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) nas primeiras 2 semanas; 2) Resposta Anti-inflamatória: evolução para disfunção multiorgânica em decorrência da infecção causada na necrose pancreática por translocação da flora intestinal (OKABAYASHI *et al*, 2020). Os quadros de inflamação pancreática podem ser entendidos como Pancreatite Aguda (PA), PA Recorrente (PAR) e Pancreatite Crônica (PC), os quais correspondem à um *continuum* de doença. A evolução de um quadro de PA, para episódios repetidos e frequentes resulta em

um caso de PAR, que frente à exposição crônica aos fatores de risco levantados anteriormente, resulta em um cenário final de Pancreatite Crônica, com elevado risco de insuficiência pancreática endócrina e exócrina (COLOGNESI *et al*, 2020; MAYERLE *et al*, 2019). No que se refere à PC, é uma doença progressiva que evolui com fibrose e destruição do parênquima pancreático – endócrino e exócrino - apresentando-se clinicamente, em sua primeira fase, em episódios recorrentes de dor abdominal, que após alguns anos pode não ser mais uma queixa, visto o surgimento da insuficiência da glândula. Diferente da PA, as lesões desenvolvidas em casos de PC são irreversíveis e progressivas, mesmo após afastamento da etiologia precipitante (COLOGNESI *et al*, 2020). A classificação de gravidade da pancreatite aguda pode ser realizada através do uso de diferentes ferramentas, como: Acute Physiology and Chronic Health Care Evaluation II (PACHE II), Ranson, Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP), Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), Glasgow/Imrie, Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS) e Computed Tomography Severity Index (CTSI) (MORAIS *et al*, 2023). Essas ferramentas utilizam-se de dados clínicos, laboratoriais e de imagem para determinar o prognóstico e a mortalidade de pacientes em diferentes estados, sejam eles em cuidados intensivos ou não, na admissão ou evolução da PA. Além de serem capazes de determinar a severidade da falência de órgãos, como no caso do Escore SOFA (MORAIS *et al*, 2023; OKABAYASHI *et al*, 2020; FERREIRA *et al*, 2023).

Ainda sobre as classificações, tem-se a Classificação de Atlanta que possui como objetivo a padronização da classificação da PA e suas possíveis complicações, podendo ser dividida em: Leve, quando não há falência de órgãos ou complicações; Moderadamente Grave caracterizada por uma ou mais falências transitórias de órgão ou complicações sistêmicas; e Grave quando ocorre falência sistêmica ou de um único órgão que persista por mais de 48 horas (COELHO; NUNES, 2019). Para se estabelecer o diagnóstico da Pancreatite Aguda (PA), segundo a *Acute Pancreatitis Classification Working Group* (APCWG), são necessários pelo menos 2 dos 3 critérios: 1) Dor abdominal fortemente sugestiva de PA; 2) Elevação dos níveis séricos de amilase em pelo menos 3 vezes o valor normal; 3) Achados característicos nos exames de imagem (OKABAYASHI *et al*, 2020). Com base nisso, o diagnóstico da PA se dá pelo conjunto da clínica do paciente, com presença de sinais e sintomas diversos, somada à exames laboratoriais, como a dosagem da Lipase Sérica, glicemia, leucograma, entre outros. É mandatório que o diagnóstico da PA seja realizado em até 48 horas a partir do início dos sintomas (COLOGNESI *et al*, 2020; MORAIS *et al*, 2023). Entretanto, a grande revolução no diagnóstico da PA tem se dado pelos exames de imagem, os quais permitem melhor estadiamento da gravidade da doença. Além disso, há a opção da investigação anátomo-patológica, considerada padrão-ouro para o diagnóstico, visto que possibilita a identificação da patologia ainda em seus estágios iniciais, possuindo, porém altas chances de falso-negativo devido a localização focal da lesão inicialmente (COLOGNESI *et al*, 2020). Dentre os sintomas da Pancreatite Aguda (PA), a dor abdominal intensa é muito característica, apresenta início quase sempre abrupto, localiza-se na região superior abdominal, podendo se irradiar em faixa para as costas, além de ter sua intensidade atenuada quando o indivíduo encontra-se em posição sentada com o tronco encurvado para frente ou em posição de cócoras (COLOGNESI *et al*, 2020). A intensidade da dor relatada pelo paciente não deve ser levada em consideração para determinação da gravidade. A descompressão brusca abdominal pode ser positiva evidenciando irritação peritoneal, e os achados clínicos raros de equimose no flanco (Sinal de Gray Turner) e periumbilical (Sinal de Cullen), sugerem quadro de pancreatite aguda grave, podendo indicar a presença de hemoperitônio (MORAIS *et al*, 2023). Pode, ainda, apresentar como sintomas associados, náusea, vômito e icterícia. Pensando mais especificamente na Pancreatite Crônica, observa-se também a presença de dor abdominal, diarreia e diabetes, devido a perda progressiva das funções pancreáticas. O alívio da dor abdominal pode coincidir com o início da insuficiência pancreática exócrina, a qual resulta, sobretudo, na má absorção intestinal causada pela falta da Lipase Pancreática, com consequente, esteatorréia e perda de peso (COLOGNESI *et al*, 2020).

Quando aos exames laboratoriais, destacam-se a Amilase e a Lipase Séricas as quais sempre devem fazer parte da rotina diagnóstica da PA, em que suas elevações maiores que 3 vezes o valor normal associada a outro sintoma preconizado, confirma o diagnóstico. No entanto, devido o tempo de meia vida mais curto da Amilase, o nível de Lipase é considerado mais confiável para o diagnóstico de PA em pacientes que recebem atendimento tardio (após as primeiras 24-48 horas do início dos sintomas), ou em paciente com caso de pancreatite crônica agudizada ou, ainda, pancreatite devido hipertrigliceridemia (MORAIS *et al*, 2023). Outros exames laboratoriais podem ser solicitados, a fim de investigar a gravidade do episódio e possíveis etiologias. Exames como a glicemia, creatinina, proteína C-reativa, cálcio, triglicérides e enzimas hepáticas podem ser úteis. Para ser possível considerar a Hipertrigliceridemia como etiologia da PA, seus valores devem ser superiores a 1000 mg/dL, exame que deve ser coletado na ausência de litíase biliar ou história de consumo de álcool negativo (MORAIS *et al*, 2023). Em relação aos exames de imagem, a Tomografia Computadorizada (TC) de abdome com contraste venoso, realizada no intervalo de 24 a 48 horas do início do quadro, é o melhor exame para avaliação do pâncreas, possibilitando verificar lesões e estratificar a doença. É um exame indicado apenas em casos de PA grave, com objetivo de confirmar o diagnóstico e fornecer detalhes que orientam procedimentos cirúrgicos futuros (OKABAYASHI *et al*, 2020). Exames de imagem como a ultrassonografia (USG), ressonância magnética (RNM) e aspiração por agulha fina também são opções para investigação de PA. No caso da USG, ela pode ser realizada de duas maneiras, por via endoscópica ou transabdominal. A ultrassonografia transabdominal é o primeiro exame radiológico mais utilizado, devido sua alta sensibilidade em detectar litíase biliar possibilitando identificar a etiologia da PA, além disso, por ser um equipamento portátil permite que pacientes em estado crítico realizem um exame de imagem, apesar de não ser possível sua locomoção até à TC (OKABAYASHI *et al*, 2020).

Por fim, temos a Aspiração por agulha fina (PAAF) que consiste na obtenção de culturas da área necrótica ou coleção pancreática buscando identificar agentes infectantes. Atualmente, esse procedimento é apenas realizado na suspeita de superinfecções fúngicas ou quando o tratamento com antibióticos não normaliza os parâmetros clínicos e laboratoriais (OKABAYASHI *et al*, 2020). Diante de todos os expostos acima, fica claro que o tratamento da Pancreatite Aguda ainda é complexo, existindo diversas diretrizes clínicas para conduta terapêutica, no entanto, há um consenso de que o manejo inicial deve ser realizado nas primeiras 48-72 horas, devido sua influência em determinar o curso da doença e a duração da hospitalização (CARNEIRO *et al*, 2021; OKABAYASHI *et al*, 2020). O tratamento inicial da PA é composto por: 1) monitorização do paciente; 2) reposição volêmica (fluidos cristalóides, colóide ou ambos) e regularização de eletrólitos; 3) suporte nutricional, preferindo nutrição enteral, devido melhor prognóstico clínico; por fim 4) antibioticoterapia, quando necessária, ou seja, quando há infecção identificada (MACHADO *et al*, 2022; OKABAYASHI *et al*, 2020). Em um primeiro momento o tratamento da PA é clínico, contudo, dependendo da gravidade do quadro o manejo terapêutico do paciente deve ser realizado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) (CARNEIRO *et al*, 2021).

A monitorização contínua dos sinais vitais é essencial em todos os casos, a fim de avaliar a função orgânica do paciente e seu estado geral, como nos casos de indicação de reposição de fluidos como profilaxia de necrose, por melhorar a perfusão tecidual (MACHADO *et al*, 2022). No caso das medicações para alívio da dor, devem ser realizadas em todos os pacientes, tendo como principais opções a Morfina, o Fentanil, ou em casos mais graves, a opção da analgesia epidural. Já em relação ao uso de antibióticos profiláticos à infecção pancreática, têm-se informações controversas, sendo de modo geral, contraindicado, embora já existam trabalhos que afirmam que seu uso profilático diminui o risco de superinfecção do tecido com necrose e a mortalidade de pacientes graves (CARNEIRO *et al*, 2021; MACHADO *et al*, 2022). Por fim, quanto ao tipo de nutrição, a nutrição enteral é preferível por evitar complicações infecciosas e insuficiência intestinal, por possibilitar manutenção da mucosa,

prevenir ruptura das paredes intestinais e possíveis migrações de bactérias para o pâncreas. Com excessão aos pacientes com PA leve ou que apresentam melhora da dor com as medicações, os quais podem seguir com a dieta oral com baixo teor de gordura ou, ainda, alimentação nasojejunal (CARNEIRO *et al*, 2021; MACHADO *et al*, 2022). Em algumas circunstâncias o tratamento clínico passa a não ser mais suficiente, fazendo-se necessário a intervenção cirúrgica, a qual é indicada nos casos da presença de necrose e/ou coleções de líquido pancreático infectado ou estéreis, mas que sejam sintomáticas (por exemplo, dor abdominal ou obstrução mecânica do Trato Gastrointestinal) (MACHADO *et al*, 2022; OKABAYASHI *et al*, 2020). Atualmente, existem vários procedimentos cirúrgicos que podem ser utilizados, diferindo uns dos outros por serem mais ou menos invasivos. Estudos atuais comprovaram que os procedimentos pouco invasivos garantem maior segurança e melhores resultados aos pacientes, sendo, portanto, mais indicados (OKABAYASHI *et al*, 2020).

CONCLUSÃO

Com base nas pesquisas realizadas é possível concluir que a Pancreatite Aguda é uma patologia de origem multifatorial que pode apresentar-se de várias formas, afetando tanto o próprio Pâncreas, quanto tecidos peripancreáticos. Embora possua uma fisiopatologia já bem elucidada, baseada, sobretudo, em um processo de autodigestão da glândula, seu diagnóstico ainda é tido como um desafio, visto que seus métodos de classificação e gravidade, não se mostram significativos no manejo do paciente, sendo necessária a utilização de exames laboratoriais e de imagem. Ainda assim, seu tratamento é considerado complexo, diferindo entre as diretrizes, e se pautando na gravidade do quadro inicial, com o objetivo principal de evitar complicações.

REFERÊNCIAS

- BORDONI, Leonardo Santos. *Et al*. Estudo Transversal dos Casos de Pancreatite Aguda Necrosiados no Instituto Médico Legal de Belo Horizonte, 2006–2012. *Brazilian Journal of Forensic Sciences, Medical Law and Bioethics* 6(2):160-177 (2017).
- CARNEIRO, Rommel de Sousa. *Et al*. Protocolo para manejo clínico da pancreatite aguda em adultos Protocol for the clinical management of acute pancreatitis in adults. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 10, p. 98841-98855, 2021.
- COELHO, Lucas C. A.; NUNES, Carlos P.. Pancreatite Aguda: uma revisão. *Revista de Medicina de Família e Saúde Mental*, v. 1, n. 2, p. 36-44, 2019.
- COLOGNESI, Lara Maria Souza Marcondes. *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.
- FERREIRA, Enrique de Miranda; ROJTENBERG, Leonardo Dyminski; FIGUEIREDO JÚNIOR, Hélcio Serpa de. Fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, [S.L.], v. 23, n. 6, p. 1-6, 23 jul. 2023. *Revista Eletrônica Acervo Saude*. <http://dx.doi.org/10.25248/reamed.e12926.2023>.
- FREITAS, Pedro Jorge Furtado. STEVÃO, Gilson Davi de Lima. BERNARDO, Mônica Oliveira. Pancreatite Necro-Hemorrágica: Utilização da tomografia computadorizada como método diagnóstico auxiliar. *Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba*, v.17, n. 3, p. 160-162, 2015.
- GOMES, Joyce de Paula. *Et al*. Pancreatite aguda em pacientes etilistas: revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, [S.L.], v. 12, n. 10, p. 1-9, 9 out. 2020. <http://dx.doi.org/10.25248/reas.e4223.2020>.
- GUPTA, Anand. *Et al*. Chronic pancreatitis. *BMJ* 2018; 361:2126 doi: 10.1136/bmj.k2126

- KLEEFF, J., Whitcomb, D., Shimosegawa, T. *Et al.* Pancreatite crônica. *Nat Rev Dis Primers* 3, 17060 (2017). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.60>
- LEE, P.J., PAPACHRISTOU, G.I. New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 16, 479–496 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0158-2>
- MACHADO, Isabella Alves Almeida *et al.* Indicações do tratamento cirúrgico na pancreatite aguda Indications for surgical treatment in acute pancreatitis. *Brazilian Journal of Development*, v. 8, n. 7, p. 52537-52552, 2022.
- MAYERLE, Julia. *et al.* Genética, Biologia Celular e Fisiopatologia da Pancreatite. *Gastroenterology Journal*. v. 156, ed. 7, p. 1951-1968, 2019. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.081>
- MORAIS, A. U. F. de. *Et al.* Diagnosis and classification in Acute Pancreatitis. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 12, n. 2, p. 2023.
- OKABAYASHI, Nathalia Yuri Tanaka. *Et al.* Pancreatite aguda grave: diagnóstico e tratamento / serious acute pancreatitis. *Brazilian Journal Of Health Review*, [S.L.], v. 3, n. 6, p. 17487-17506, dez. 2020. <http://dx.doi.org/10.34119/bjhrv3n6-164>.
- PINHEIRO, FE da S.; FIGUEIREDO, BQ de.; ARAÚJO, P. da C.; SOARES, CAVD; GHIDETTI, CA; CARMO, FV do.; BARROS, GG de.; SOUZA, HRB; MARTINS, JPS.; BRITO, JF de. Pancreatite aguda: fisiopatologia, achados de imagem, manifestações clínicas e diagnóstico. *Investigação, Sociedade e Desenvolvimento, [S. l.]*, v. 11, n. 12, pág. e427111234811, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i12.34811.
- RIBEIRO, Glauco Frazão Flexa *et al.* Etiologia e Mortalidade por Pancreatite Aguda: uma revisão sistemática. *Arquivos Catarinenses de Medicina*, v. 46, n. 5, p. 168-181, out. 2017.
- VAZ, Mauren de Lima; BRAGANÇA, Guilherme Cassão Marques; BARRETO, Caroline Araújo; CRUZ, Carlana Barbosa da Rosa; ZAGO, Ana Carolina; MIGUEL, Giovana Borges. Perfil De Pacientes Internados Por Pancreatite Em Um Hospital Universitário. *Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão*, v. 12, n. 2, 4 dez. 2020.
- VIEIRA, J. Amorim Filho.. *Et al.* Influência emocional associada a disfunção do esfíncter de oddi: a importância da saúde mental durante a pandemia causada pelo vírus sars-cov-2. *Recisatec - revista científica saúde e tecnologia - ISSN 2763-8405*, 2(6), e26142. 2022. <https://doi.org/10.53612/recisatec.v2i6.142>
