

ARTIGO DE REVISÃO

PANCREATITE AGUDA

ADORÍSIO BONADIMAN^{1*}; ALISSON FERREIRA PUPULIM¹; DANIEL ANDRADE REIS¹; FERNANDO DE OLIVEIRA DUTRA²; ISABELA PEREIRA ALMEIDA DE JESUS.

1 - Docente do serviço de residência em cirurgia Geral do Hospital Memorial Uningá;

2 - Chefe do serviço de residência em cirurgia Geral do Hospital Memorial Uningá;

Artigo submetido em: Março 2023

Artigo aceito em: Abril 2023

Conflitos de interesse: não há.

Autor Correspondente: bonadiman.cirurgia@gmail.com.

RESUMO

A pancreatite aguda é caracterizada por um processo inflamatório agudo do pâncreas, com variável comprometimento local e/ou sistêmico, de alta incidência na população. Diversos fatores podem ser implicados na sua etiologia, mas a colecistopatia litiásica, indubitavelmente, representa o mais importante. O mecanismo fisiopatológico é controverso, mas o mais aceito atualmente é que a ativação inadvertida e precoce, intracelular das enzimas digestivas, seria responsável por iniciar o processo inflamatório, levando ao aumento da permeabilidade vascular e consequente edema, com piora da circulação e necrose tecidual. A sintomatologia é caracterizada por dor abdominal epigástrica que pode cursar com irradiação dorsal em cerca de metade dos pacientes. Náuseas e vômitos são muito comuns e de início precoce. O diagnóstico está embasado em critérios clínicos, laboratoriais e exames de imagem. O tratamento inicial baseia-se no controle sintomático, associado a hidratação endovenosa e a correção de eventuais distúrbios metabólicos. O tratamento definitivo da causa busca reduzir a recorrência do quadro e deve ser realizado de acordo com a etiologia.

Palavras-chave: Pancreatite; Colelitíase; Pancreatite aguda.

ABSTRACT

Acute pancreatitis in the disease is caused by an inflammatory process, with variable local and/or acute involvement, of high incidence. Several factors may be involved in its strategy, but lithiasic cholecystopathy may undoubtedly represent the most important. The pathophysiological mechanism, but it is the most apt disease currently which is currently an inadvertent and early process, increasing vascular permeability and early edema, responsible for circulation and tissue necrosis. The symptomatology is about half of the abdominal epigastric patients that can course with dorsal irradiation in about. Nausea and vomiting are very common and start early. Diagnosis is based on clinical, laboratory, and imaging criteria. Initial treatment is based on symptomatic control, associated with intravenous hydration and correction of any metabolic disorders. Definitive treatment of the cause seeks to reduce the recurrence of the condition and must be performed according to the etiology.

Keywords: Pancreatitis; Colelitis; Acute Pancreatitis.

INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é considerada uma das condições mais recorrentes e com maior potencial de gravidade nas rotinas de pronto-atendimentos. É representada pelo processo inflamatório agudo do pâncreas, com envolvimento variável de outros órgãos e sistemas. As estatísticas mostram que a incidência varia de 50 a 80 casos por 100.000 adultos norte-americanos, ao passo que na população brasileira, os dados sugerem que ocorram cerca de 16 casos por 100.000 indivíduos adultos, com acometimento de ambos os sexos ⁽¹⁾.

No que tange a gravidade, 80 a 85% dos casos são representados por casos leves e 15 a 20% por casos graves, na maioria das vezes associados a necrose pancreática. Os índices de morbimortalidade irão variar conforme a apresentação clínica inicial, sendo baixos nos casos leves e chegando a números muito elevados nos casos graves ^(2,3).

Apesar de variar muito conforme a gravidade dos casos, o tempo médio de internamento de um paciente com pancreatite aguda é de 4 dias, podendo chegar a meses em casos graves, gerando um gasto anual de cerca de 2,6 bilhões de dólares apenas

nos Estados Unidos. Importante salientar que a maioria dos casos é evitável através de exames de rotina e tratamento das causas potenciais ⁽⁴⁾.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão e análise crítica dos pontos mais controversos na condução da PA, embasada em artigos proeminentes da literatura nacional e internacional e na experiência dos autores. Artigos publicados em língua inglesa em plataformas indexadas como a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Pubmed, foram buscados utilizando o descritor “pancreatite” para a seleção inicial, seguida de filtro conforme interesse e características dos artigos levantados. Utilizamos como critérios de inclusão, arquivos na íntegra, disponibilizados no idioma inglês. Utilizamos como critérios de exclusão, relatos de caso, artigos não disponíveis na íntegra, teses ou dissertações.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Apesar de variar conforme a referência consultada e conforme a região avaliada, a colecistolitíase representa a etiologia mais comum de PA, respondendo por 40 a 70% dos casos diagnosticados. Outras causas menos comuns são uso abusivo de álcool, hipertrigliceridemia, medicamentos, infecção, trauma, colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e outras obstruções dos ductos pancreáticos ^(2,5). O quadro 1 representa os principais fatores etiológicos e suas principais características.

Quadro 1: Etiologias da Pancreatite Aguda (Adaptado de Forsmark et al, *N Engl J Med*, 2016).

CAUSA	FREQUÊNCIA APROXIMADA	PISTAS DIAGNÓSTICAS	COMENTÁRIOS
Litíase Biliar	40% (Pode chegar a 70% em algumas estatísticas)	Colelitíase ao USG; Aumento de enzimas canaliculares.	Causa mais comum; Ultrassonografia endoscópica pode revelar microlitíase em casos que a USG convencional não diagnosticou litíase; Passagem do cálculo migratório pela papila duodenal desencadeia o processo inflamatório agudo; Em apenas cerca de 20% dos casos o cálculo permanece impactado na papila após 1 semana do início do quadro.
Álcool	30%	História de libação alcoólica; Agudização de pancreatite crônica	Diagnóstico por meio da história clínica; Provável ação direta do álcool sobre as células pancreáticas.

		em pacientes etilistas.	
Hipertrigliceridemia	2 a 5%	Níveis de triglicerídeos superior a 1000 mg/dL	Em geral, casos de maior gravidade; Representa cerca de 50% dos casos em gestantes.
Drogas / Medicamentos	< 5%	História de alergias medicamentosas; Uso de medicamentos sabidamente associados a PA	Maioria representada por casos leves; Mais comum em pacientes idosos e portadores de AIDS.
CPRE	5 a 10%	Dor abdominal e vômitos pós CPRE.	Gravidade variável; Ocorre em cerca de 5 a 7% das CPREs; Incidência pode ser reduzida pelo uso profilático de anti-inflamatórios (Indometacina e Diclofenaco); Em casos de alto risco, uso de prótese pancreática reduz a incidência.
Infecção	< 1%	Víroses: Citomegalovírus, Epstein-Barr e Coxsackie; Infestação: Áscaris	Atentar para sinais sistêmicos de infecção.
Outras	< 10%	Genéticas; Autoimunes; Traumas; Complicações cirúrgicas; Obstruções ductais.	Requerem suspeição e investigação especializada.
Condições associadas	Comuns	Diabetes; Obesidade; Tabagismo.	

Embora o mecanismo exato que desencadeie o processo permaneça motivo de controvérsias, acredita-se que quando um fator externo (obstrução ductal, álcool, fármaco, trauma...) ocorra em pacientes predispostos, este fato leve a um erro no transporte intracelular de substâncias. Assim, as enzimas lisossomais e as enzimas digestivas, que em condições normais seriam transportadas separadamente em vacúolos específicos no complexo de Golgi, passam a ser transportadas juntas nos mesmos vacúolos, o que pode levar a uma ativação precoce intracelular das enzimas digestivas e dar início ao processo inflamatório. Na maioria das vezes o processo inflamatório local é leve, sem necrose tecidual expressiva, e com mínima repercussão sistêmica, configurando o que conhecemos por pancreatite aguda edematosa intersticial. Por outro lado, em cerca de 15 a 20% dos pacientes, o processo inflamatório e aumento da permeabilidade vascular com subsequente perda do volume intravascular, pode levar a extensa necrose tecidual com maciça liberação de citocinas pró-inflamatórias (interleucinas 1, 6 e 8, fator de

ativação plaquetária e fator de necrose tumoral) gerando grande repercussão sistêmica, configurando uma pancreatite aguda grave, com morbimortalidade maior. O resultado da liberação destas substâncias na corrente sanguínea poderá levar a alterações da temperatura corporal, frequência cardíaca e respiratória, perfusão tecidual e alterações nas células brancas, com desvio a esquerda, configurando a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), típica desta fase. O quadro clínico associado de adinamia intestinal, náuseas e vômitos pode agravar a hipovolemia relativa e piorar a perfusão tecidual de diversos órgãos e sistemas, culminando com necrose tubular aguda e insuficiência renal, perda da barreira imunológica intestinal e translocação bacteriana e piora da necrose pancreática entre outras (2,5,6).

O quadro clínico da PA é geralmente representado por uma dor abdominal epigástrica de início abrupto, que evoluiu com piora progressiva e geralmente atinge seu ápice em 30 a 60 minutos. Pode haver irradiação dorsal do quadro álgico em cerca de metade dos pacientes. Náuseas e vômitos são muito comuns e de início precoce em relação aos sintomas álgicos. Febre pode ser observada em cerca de 60% dos casos e representa resposta inflamatórias na maioria das vezes em que ocorre na primeira semana, ao passo que pode representar infecção de necrose pancreática ou sistêmica quando ocorre a partir do décimo dia de evolução da doença. Distensão abdominal pode ser observada em virtude a adinamia intestinal que comumente ocorre. Icterícia, quando presente, pode representar tanto compressão da via biliar por edema pancreático quanto ser secundária à obstrução biliar por cálculo naqueles casos secundários à litíase. Casos mais graves podem apresentar insuficiência renal, respiratória e redução do nível de consciência no momento da admissão (5,7).

No exame físico, dor à palpação epigástrica é o dado mais prevalente e, em alguns casos, dor abdominal difusa e sinais de defesa involuntária podem ser vistos. Sinais de distensão abdominal podem ser notados em virtude da baixa motilidade intestinal. Em alguns casos, massas inflamatórias dolorosas, comumente conhecidas por plastrões, são palpadas em epigástrio. Equimoses em flancos (Sinal de Grey-Turner) ou periumbilicais (Sinal de Cullen) podem ser observados em casos de pancreatite aguda necrotizante e representam sangramento retroperitoneal. Em pacientes mais graves, sinais de má perfusão sistêmica, como tempo de enchimento capilar > 3 segundos e diurese inferior a 0,25

mL/Kg/hora, podem ser notados e demandam especial atenção (1,5,7).

O diagnóstico da PA está embasado em critérios clínicos, laboratoriais e de exames de imagem. Geralmente, a presença de pelo menos dois destes três critérios é necessária para o diagnóstico inequívoco do quadro. O quadro clínico, conforme descrito anteriormente, é normalmente representado por dor abdominal, náuseas e vômitos. Entre os exames laboratoriais, a dosagem de amilase e/ou lipase é indicada. Quanto aos exames de imagem, geralmente a Tomografia Computadorizada ou a Ressonância Nuclear Magnética demonstram achados capazes de comprovar o diagnóstico. Outros exames laboratoriais e de imagem possuem significados distintos na pancreatite aguda, conforme demonstrado nos quadros 2 e 3.

Quadro 2: Exames Laboratoriais na Pancreatite Aguda.

EXAME	DIAGNÓSTICO	PROGNÓSTICO	COMENTÁRIOS
Amilase	Sim	Não	Elevação > 3X limite superior da normalidade; Elevação precoce (3 a 6 horas); Persiste por 3 a 5 dias; Depuração renal; Aumentada na ascite e no derrame pleural por pancreatite; Aumentada em outras situações: parotidite, peritonites, colestase...
Lipase	Sim	Não	Elevação > 3X limite superior da normalidade; Elevação precoce (3 a 6 horas), com pico em 24 horas; Persiste por 10 a 14 dias; Elevada especificidade (96%); Acurácia superior à amilase; Útil no diagnóstico diferencial da hiperamilasemia ou na suspeita de PA e amilase normal (especialmente após o terceiro dia de sintomas).
Hemograma	Não	Sim	Leucocitose e aumento de hematócrito.
Bilirrubinas, FA e GGT	Não	Não	Aumento transitório pode ser edema; Aumento progressivo pode ser obstrução (atentar para coledocolitíase).
Transaminases	Não	Sim	Aumento associado a lesão celular aguda nos casos de maior gravidade.
LDH	Não	Sim	Aumento associado a lesão celular aguda nos casos de maior gravidade.
Lipidograma	Não	Não	Aumento de triglicerídeos > 1000 mg/dL pode

			representar o fator etiológico da PA.
Cálcio	Não	Não	Hipocalcemia é comum; Hipercalcemia pode ser fator causal da PA.
Proteína C Reativa (PCR)	Não	Sim	Aumento > 15 mg/dL nas 48 horas iniciais está associado a necrose tecidual e pior prognóstico.
Pró-calci-tonina	Não	Sim	Aumento associado a infecção no tecido necrótico.

Quadro 3: Exames de Imagem na Pancreatite Aguda.

EXAME	CARACTERÍSTICA
Radiografia de Abdômen	Inespecífica na PA. Útil no diagnóstico diferencial com abdome agudo perfurativo.
Ultrassonografia de Abdômen	Importante na investigação etiológica (litíase biliar).
Tomografia de Abdômen	Exame importante na avaliação da necrose pancreática em pacientes com PA grave ou nos casos de dúvida diagnóstica no atendimento inicial da PA; Requer uso do contraste endovenoso; Deve ser realizada idealmente após 48 horas de sintomas para avaliação de necrose; Nos casos de infecção, a presença de gás no interior de áreas de necrose confirma a suspeita.
Ressonância de Abdômen	Apresenta características muito parecidas com a TC na PA; Excelente método para avaliação das vias biliares, como na suspeita de coledocolitíase; Geralmente indicada na impossibilidade do uso da TC, como nas gestantes ou na insuficiência renal, por exemplo.
Ecoendoscopia	Excelente método para propedêutica complementar na pancreatite aguda idiopática; Favorece o diagnóstico da microlitíase biliar, permitindo identificar cálculos < 3 mm; Bom método para terapêutica endoscópica das lesões císticas inflamatórias do pâncreas, quando o tratamento for indicado.

Diversas outras patologias podem apresentar um quadro clínico semelhante ao da pancreatite aguda. No quadro 4 listamos os principais diagnósticos diferenciais.

Quadro 4: Diagnósticos Diferenciais da Pancreatite Aguda.

Hepatobiliopancreáticas	Cólica biliar, colecistite aguda, coledocolitíase, neoplasias periampulares, hepatites, trombose mesentérico-portal...
Gastrointestinais	Úlcera gastroduodenal perfurada, isquemia mesentérica, apendicite aguda, hérnias internas...
Urinárias	Insuficiência renal aguda, litíase renoureteral, pielonefrite aguda...
Extra-abdominais	Infarto agudo do miocárdio, pneumonias, tromboembolia pulmonar, infarto pulmonar, pneumonias de base, endocardite...
Metabólicas	Cetoacidose metabólica, uremia, crise falcêmica...
Outras	Peritonites...

Diversos sistemas de classificação da PA foram propostos nas últimas décadas. Atualmente o mais utilizado é o proposto em Atlanta em 1992, atualizado em 2012 ⁽⁸⁻¹³⁾. Nesta classificação, fatores como tempo de evolução, gravidade do quadro, características morfológicas e presença de complicações são levadas em consideração. Ressalta-se também que a condição clínica sistêmica do paciente é o fator mais importante na classificação de gravidade, ficando as alterações morfológicas pancreáticas com importância um pouco menor. O quadro 5 traz um resumo da Classificação de Atlanta Modificada em 2012.

Quadro 5: Classificação de Atlanta Modificada em 2012 (Adaptado de Colvin et al, *Abdominal Radiology*, 2019).

CRITÉRIO	CLASSIFICAÇÃO	DEFINIÇÃO
Tempo de evolução	Fase precoce	< 1 semana após o início dos sintomas
	Fase tardia	> 1 semana após o início dos sintomas
	Complicações agudas	< 4 semanas após o início dos sintomas
	Complicações tardias	> 4 semanas após o início dos sintomas
Gravidade (baseada em complicações locais e sistêmicas)	Leve	Ausência de complicações locais; Ausência de falência de órgãos ou sistemas; Curso leve e autolimitado.
	Moderadamente grave	Falência orgânica transitória (< 48 horas) e/ou; Complicações locais.
	Grave	Falência orgânica persistente (> 48 horas)
Morfologia	Intersticial	Edema difuso do pâncreas; Ausência de áreas heterogêneas sugestivas de necrose; Geralmente quadros leves e autolimitados; Baixa mortalidade.
	Necrotizante	Presença de necrose pancreática e peripancreática; Maior índice de morbimortalidade.
Coleções	Coleção aguda fluida peripancreática	Complicação aguda da PA intersticial; Coleções fluidas homogêneas peripancreáticas; Ausência de necrose e de paredes definidas; Geralmente < 4 semanas de evolução; Resolução completa ou evolução para pseudocistos.

	Coleção necrótica aguda	Complicação aguda da PA necrotizante; Coleções heterogêneas, sem parede definida; Presença de necrose; Geralmente < 4 semanas de evolução; Resolução completa ou evolução para WON.
	Pseudocisto pancreático	Complicação tardia da PA intersticial; Evolução da coleção aguda fluida peripancreática que não foi reabsorvida; Lesões císticas homogêneas envoltas por capsula fibrosa; Geralmente > 4 semanas de evolução.
	Walled-off necrosis (WON)	Complicação tardia da PA necrotizante; Evolução de uma coleção necrótica aguda que não foi reabsorvida; Lesões císticas de conteúdo heterogêneo envoltas por capsula fibrosa; Geralmente > 4 semanas de evolução.

Existem diversos escores desenvolvidos com o intuito de prever a gravidade na evolução dos casos de PA. O mais conhecido sem dúvida é o escore de Ranson que, se por um lado apresenta grande facilidade na aplicação, por outro lado apresenta acurácia limitada. O mais preciso é o escore de Apache II, mas sua complexidade limita seu uso a Unidades de Terapia Intensiva, sendo pouco utilizados para pacientes de enfermaria. Um escore de fácil aplicação e que tem demonstrado acurácia semelhante ao Apache II é o Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis Score (BISAP Score) que leve em consideração 5 itens, incluindo fatores clínicos, laboratoriais e de imagem. O escore de Balthazar-Ranson leva em consideração aspectos tomográficos e sua relação com a evolução do paciente^(14,15).

A seguir ilustraremos os principais escores utilizados bem como a classificação atribuída a cada um.

Quadro 6: Escore de Ranson.

ADMISSÃO			
CARACTERÍSTICA	BILIAR	OUTRA	PONTOS
Glicose	>220	>200	1
Idade	>70 anos	>55 anos	1
Leucometria	>18.000	>16.000	1

LDH	>400	>350	1
TGO	>250	>250	1
APÓS 48 HORAS			
Hematócrito	Queda > 10%	Queda > 10%	1
Nitrogênio urinário	Aumento > 5 mg/dL	Aumento > 2 mg/dL	1
Cálcio	< 8 mg/dL	< 8 mg/dL	1
PO2	< 60 mmHg	< 60 mmHg	1
BE	< - 4 mEq/L	< - 4 mEq/L	1
Sequestro líquido	>6 litros	>4 litros	1
ESCORE > 2: PIOR PROGNÓSTICO			

Quadro 7: Apache II.

Variável / Pontos	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura retal (°C)	>41 40,9	39 a 40,9		38,5 a 38,9	36 a 38,4	34 a 35,9	32 a 33,9	30 a 31,9	<29,9
PAM (mmHg)	>160 130 a 159	130 a 129	110 a 129		70 a 109		50 a 69		<49
FC (bpm)	>180 140 a 179	140 a 139	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	<39
FR (ipm)	>50 49	25 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		<5
Oxigenação FiO2 > 0,5 PAO2	>500 499	350 a 499	200 a 349		<200				
pH arterial	>7,7 7,69	7,6 a 7,69		7,5 a 7,59	7,33 a 7,49		7,25 a 7,32	7,15 a 7,24	<7,15
Sódio	>180 160 a 179	160 a 159	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	<110
Potássio	>7 6 a 6,9	6 a 6,9		5,5 a 5,9	3,5 a 5,4	3 a 3,4	2,5 a 2,9		<2,5
Creatinina (x 2 se IRA)	>3,5 3,4	2 a 1,9	1,5 a 1,9		0,6 a 1,4		<0,6		
Hematócrito (%)	>60		50 a 59	46 a 49,9	30 a 45,9		20 a 29,9		<20
Leucometria (x 1000)	>40		20 a 39,9	15 a 19,9	3 a 14,9		1 a 2,9		<1
ESCORE > 7: PIOR PROGNÓSTICO									

Quadro 8: BISAP SCORE (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis Score).

PARÂMETRO	VALOR	PONTO
Nitrogênio urinário	Se > 25	1
Estado mental	Alterado	1
SIRS	Presente	1
Idade	Se > 60 anos	1
Efusão pleural	Presente	1
Pontuação Total		Mortalidade (%)
SIRS: Temperatura °C < 36 ou > 38; FC > 90 bpm; FR > 20 ipm ou PaCO2 < 32; Leucometria: < 4000 ou > 12000 ou > 10% de BT	0	0,2
	1	0,6
	2	2
	3	5 a 8
	4	13 a 19
	5	22 a 27

Quadro 9: Escore de Balthazar (Adaptado de Leppäniemi et al. *World Journal of Emergency Surgery*, 2019).

GRADUAÇÃO NA TC	PONTUAÇÃO	DEFINIÇÃO
A	0	Pâncreas normal
B	1	Aumento de volume pancreático
C	2	Inflamação pancreática ou peripancreática
D	3	Coleção peripancreática fluida única

E	4	Duas ou mais coleções fluidas ou pneumoretroperitônio
% DE NECROSE	PONTUAÇÃO	DEFINIÇÃO
0	0	Pâncreas homogêneo
< 30	2	Áreas heterogêneas equivalentes em volume à cabeça pancreática
30 a 50%	4	Áreas heterogêneas equivalentes a 30 a 50% do volume pancreático
>50%	6	Áreas heterogêneas equivalentes a mais que metade do pâncreas
ÍNDICE DE SEVERIDADE (Gradação na TC + % Necrose)	MORBIDADE (%)	MORTALIDADE (%)
0 a 1	0	0
2 a 3	8	3
4 a 6	35	6
7 a 10	92	17

O tratamento da PA deve ser dividido em tratamento inicial, tratamento das complicações e tratamento da causa. No tratamento inicial, o controle sintomático, a hidratação endovenosa e a correção de eventuais distúrbios metabólicos devem ser priorizados. O uso de analgésicos e antieméticos visa melhorar o quadro algico e controle da náusea e vômitos. Para analgesia, doses adequadas de dipirona (30 mg/Kg) estão indicadas. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais deve ser feito com cautela, uma vez que os pacientes podem apresentar alteração de função renal. O uso de opioides pode ser benéfico, embora alguns autores não recomendem o uso de Morfina devido a um potencial efeito em provocar espasmo do esfíncter de Oddi e, com isso, piorar o quadro inflamatório. Para hidratação, recomenda-se solução cristaloide a um volume de 200 a 300 mL/hora para se atingir um débito urinário de 1 a 2 mL/Kg/hora, um bom parâmetro de boa perfusão tecidual (1,2,6,7).

As complicações associadas à pancreatite aguda podem ser locais, sistêmicas, infecciosas ou não. As complicações locais mais comuns são a ocorrência de coleções, necróticas ou não, pancreáticas ou peripancreáticas que podem evoluir ou não com infecção associada. Dentre as complicações sistêmicas, destacam-se a insuficiência renal e as complicações respiratórias com necessidade de intubação orotraqueal, que devem ser tratadas conforme protocolos clínicos amplamente conhecidos. Importante ressaltarmos que na fase inicial da pancreatite aguda, há uma resposta inflamatória sistêmica de maior ou menor gravidade. Não se trata, mesmo nos

casos mais graves, de infecção nos dias iniciais. Por isso, e baseado no fato de não haver benefícios no uso profilático de antibióticos, não se indica uso de antibióticos nos primeiros 10 dias do quadro a despeito da gravidade que o paciente possa apresentar. A exceção se faz a pacientes com PA, com icterícia progressiva e evoluindo com piora clínica, situação em que a colangite aguda é um diagnóstico diferencial e o uso de antibióticos com intuito terapêutico é recomendado. Por outro lado, para pacientes que apresentem PA grave com sinais de necrose pancreática ou peripancreática e que apresentem piora clínica e infecciosa após o 10º dia de doença podem estar evoluindo com infecção local. Nesta situação, uma tomografia com contraste e/ou uma punção local podem favorecer o diagnóstico. Mas, diante da suspeita infecciosa, o uso de antibioticoterapia está recomendado (5).

O tratamento definitivo da causa visa evitar a recorrência do quadro (16). Assim, para pancreatite aguda biliar, a colecistectomia realizada na mesma internação, após melhora clínica inicial, está recomendada. Embora a coledocolitíase permaneça em apenas 20% dos pacientes após uma semana do episódio de PA, recomenda-se o uso rotineiro de colangiografia intraoperatória nestes pacientes. Por outro lado, para pacientes com PA alcoólica, a cessação do uso de álcool é recomendada. Para pacientes com PA secundária à hipertrigliceridemia, o uso de fibrato e estatinas é recomendado e assim por diante. Trata-se conforme a causa da PA. O quadro 10 resume o tratamento da PA.

Quadro 10: Tratamento da Pancreatite Aguda.

OBJETIVO	O QUE TRATAR?	COMO TRATAR?
Fase inicial	Sintomas	Analgesia; Antieméticos; Bloqueio de secreção gástrica (IBPs).
	Desidratação	Hidratação agressiva (250 a 300 mL/h) nas horas iniciais até atingir sinais de boa perfusão tecidual; Hidratação guiada por metas: diurese, sinais clínicos, radiológicos ou ecográficos de congestão pulmonar, avaliação ecográfica da veia cava.
	Distúrbios metabólicos	Tratar conforme distúrbio observado.
	Profilaxia de infecção	O uso profilático de antibióticos não tem indicação, independente da gravidade inicial do quadro.
Tratamento das complicações	Complicações sistêmicas	Tratar conforme protocolos para complicação apresentada: renal, pulmonar, hematológica,

		hepática, neurológica ou abdominal.
	Coleção fluida aguda	Observação inicial; Realizar intervenção em caso de: sintomático, complicação ou infecção.
	Pseudocisto	Observar se assintomático; Realizar intervenção em caso de: sintomático, complicação ou infecção.
	Necrose aguda	Observação inicial; Realizar intervenção em caso de: sintomático, complicação ou infecção.
	WON	Observar se assintomático; Realizar intervenção em caso de: sintomático, complicação ou infecção.
	Colangite aguda	Suspeitar em caso de pancreatite aguda associada a icterícia ascendente e piora clínica; Iniciar antibioticoterapia de amplo espectro; Providenciar drenagem urgente da via biliar, se possível, por via endoscópica.
	Colecistite aguda	Raramente observada em concomitância com pancreatite aguda; Caso confirme, indicar tratamento cirúrgico, conforme recomendações vigentes (TG 18).
Tratamento da Causa	Colelitíase	Indicar videocolecistectomia na mesma internação.
	Abuso de álcool	Cessar alcoolismo.
	Hipertrigliceridemia	Geralmente associada a casos de maior gravidade; Prescrever estatinas e fibratos.
	Hipercalcemia	Buscar diagnóstico etiológico da hipercalcemia e tratar conforme a causa.
	Pâncreas divisum	Avaliar uso de enzimas pancreáticas; Avaliar papilotomia da papila duodenal menor.
	Fatores obstrutivos	Tratar conforme diagnóstico.
	CPRE	Tratamento clínico inicial após o diagnóstico; Encorajar uso profilático de prótese pancreática, indometacina ou diclofenaco nos casos de alto risco.
	Outros	Tratar conforme o diagnóstico.

Ressalta-se que, nos casos de coleções inflamatórias pancreáticas secundárias à pancreatite aguda e com indicação de tratamento intervencionista, idealmente deve-se seguir um caminho ascendente de complexidade e intervenção.³ Desta maneira, para drenagem de coleções, a via endoscópica deve, sempre que possível, ser a preferida, seguida pela percutânea, laparoscópica ou mista (como o *video-assisted retroperitoneal debridement* – VARD) e laparotômica, em ordem crescente de prioridades.

CONCLUSÃO

A pancreatite aguda representa uma condição clínica muito comum e potencialmente grave, com internações prolongadas e, não raramente, com resultados desfavoráveis. As medidas de suporte e tratamento iniciais são fundamentais pois têm potencial de impactar no desfecho final do paciente. Medidas que busquem o diagnóstico correto, o controle dos sintomas, a correção de distúrbios, o controle de eventuais insuficiências sistêmicas e a estimativa da gravidade do caso são altamente recomendadas já no momento do atendimento inicial. Outras medidas como uso de antibióticos e realização de exames de imagem como tomografias e ressonâncias são medidas de exceção nos primeiros dias do quadro clínico. O tratamento deverá visar o controle dos sintomas e correção de distúrbios nas fases iniciais, resolução de complicações nos dias subsequentes e, por fim, o tratamento da causa para prevenir a recidiva.

REFERÊNCIAS

1. Fisher JM, Gardner TB. The “Golden Hours” of Management in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 107:1146–1150. 2012. DOI 10.1038/ajg.2012.91.
2. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *n engl j med* 375;20. 2016.
3. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ et al. A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis. *N Engl J Med*. 362:1491-502. 2010.
4. Yadav D, Lowenfels AB (2013) The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 144 (6):1252-1261. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.068>.
5. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019. 10.1186/s13017-019-0247-0.
6. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Research and Practice*. 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/6218798>.
7. Stigliano S, Sternby H, Madaria E et al. Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence. *Digestive and Liver Disease*. 49; 585–594. 2017. DOI 10.1016/j.dld.2017.01.168.

8. Bradley III EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586e90.
9. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 62:102–111. 2013. DOI 10.1136/gutjnl-2012-302779.
10. Bollen TL. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clinical Radiology*. 2015. DOI 10.1016/j.crad.2015.09.013.
11. Foster BR, Jensen KK, Bakis G et al. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *RadioGraphics*. 36:675–687. 2016. DOI 10.1148/rg.2016150097.
12. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdominal Radiology*. 2019. DOI 10.1007/s00261-019-02214-w.
13. Fung C, Svystun O, Fouladi DF, Kawamoto S. CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis. *Abdominal Radiology*. 2019. DOI 10.1007/s00261-019-02236-4.
14. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis: A Review. *JAMA*. 2021 Jan 26;325(4):382-390. doi: 10.1001/jama.2020.20317. Erratum in: *JAMA*. 2021 Jun 15;325(23):2405. PMID: 33496779.
15. Harshit Kumar A, Singh Griwan M. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2018 May;6(2):127-131. doi: 10.1093/gastro/gox029. Epub 2017 Jul 28. PMID: 29780601; PMCID: PMC5952961.
16. Seppänen H, Puolakkainen P. Classification, Severity Assessment, and Prevention of Recurrences in Acute Pancreatitis. *Scand J Surg*. 2020 Mar;109(1):53-58. doi: 10.1177/1457496920910007. PMID: 32192420.