

Pancreatite aguda: Definição, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento

Acute pancreatitis: Definition, pathophysiology, diagnosis and treatment

Pancreatitis aguda: Definición, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Recebido: 10/03/2025 | Revisado: 18/03/2025 | Aceitado: 18/03/2025 | Publicado: 21/03/2025

Patrick Ramos Nunes

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2587-7014>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: patricknunesbdz@gmail.com

Diogo Moreira Thomaz Pereira

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1757-7781>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: diogo.m.t.pereira@gmail.com

Lívia Thurler de Mendonça

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7042-6844>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: liviathurler31@gmail.com

Jefferson Da Silva Sousa

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-4883-062X>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: enfjeffersonsousa@gmail.com

Maria Luiza dos Santos Gomes

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-7629-2081>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: marialuizags2005@gmail.com

João Victor Tosta de Carvalho

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-1754-6052>

Universidade Iguazu, Brasil

E-mail: victortosta@ymail.com

Raquel Lima Balzana de Macedo

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5209-4625>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: raquel.balzanamed@gmail.com

Philippe Monteiro Baptista de Barros

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9425-9918>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: Sgtmonteirocav@hotmail.com

Ingrid Gonçalves Siqueira Brown

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2498-359X>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: ingridgol@me.com

Guilherme Calmon dos Santos Melo

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2849-0521>

Universidade Castelo Branco, Brasil

E-mail: Guicalmon2003@gmail.com

Resumo

A pancreatite aguda é uma inflamação súbita do pâncreas, caracterizada por dor abdominal intensa e aumento dos níveis séricos de amilase e lipase. As principais etiologias incluem colelitíase e consumo excessivo de álcool, embora fatores como hipertrigliceridemia e uso de determinados medicamentos também possam estar envolvidos. O diagnóstico baseia-se em critérios clínicos, laboratoriais e exames de imagem, como tomografia computadorizada e ultrassonografia. O tratamento é predominantemente de suporte, incluindo reposição volêmica, controle da dor e suporte nutricional. Casos graves podem exigir intervenções endoscópicas, cirúrgicas ou terapia intensiva. A identificação precoce de complicações, como necrose pancreática e falência orgânica, é essencial para reduzir a morbimortalidade. Estudos recentes buscam biomarcadores e abordagens terapêuticas para melhorar o prognóstico e a individualização do tratamento. O objetivo deste estudo é revisar os principais aspectos dessa condição, com ênfase na etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Palavras-chave: Pancreatite Aguda; Inflamação Pancreática; Diagnóstico; Tratamento; Complicações.

Abstract

Acute pancreatitis is an acute inflammatory condition of the pancreas characterized by severe abdominal pain and elevated serum amylase and lipase levels. The most common etiologies are cholelithiasis and excessive alcohol consumption, although factors such as hypertriglyceridemia and the use of certain medications may also contribute. Diagnosis is based on clinical evaluation, laboratory findings, and imaging studies, including computed tomography and ultrasonography. Treatment is primarily supportive, encompassing fluid resuscitation, pain management, and nutritional support. Severe cases may require endoscopic, surgical, or intensive care interventions. Early identification of complications, such as pancreatic necrosis and organ failure, is essential to reduce morbidity and mortality. Recent studies have focused on biomarkers and therapeutic strategies to improve prognosis and individualize treatment. This study aims to review the main aspects of acute pancreatitis, with an emphasis on etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis.

Keywords: Acute Pancreatitis; Pancreatic Inflammation; Diagnosis; Treatment; Complications.

Resumen

La pancreatitis aguda es una inflamación súbita del páncreas, caracterizada por dolor abdominal intenso y elevación de los niveles séricos de amilasa y lipasa. Las etiologías más frecuentes incluyen la coledolitiasis y el consumo excesivo de alcohol, aunque también pueden contribuir factores como la hipertrigliceridemia y el uso de ciertos medicamentos. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica, los análisis de laboratorio y estudios de imagen, como la tomografía computarizada y la ecografía. El tratamiento es principalmente de soporte e incluye la reposición de líquidos, el control del dolor y el apoyo nutricional. Los casos graves pueden requerir intervenciones endoscópicas, quirúrgicas o cuidados intensivos. La identificación temprana de complicaciones, como la necrosis pancreática y la insuficiencia orgánica, es fundamental para reducir la morbilidad y la mortalidad. Estudios recientes se centran en biomarcadores y estrategias terapéuticas para mejorar el pronóstico y personalizar el tratamiento. Este estudio tiene como objetivo revisar los aspectos principales de la pancreatitis aguda, con énfasis en la etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Palabras clave: Pancreatitis Aguda; Inflamación Pancreática; Diagnóstico; Tratamiento; Complicaciones.

1. Introdução

A pancreatite aguda é uma condição clínica de grande relevância, sendo uma das principais causas de hospitalização por doenças gastrointestinais no mundo (Banks et al., 2013). As etiologias mais comuns incluem coledolitíase e consumo excessivo de álcool, mas fatores como hipertrigliceridemia e uso de determinados medicamentos também contribuem para o desenvolvimento da doença (Lankisch et al., 2015).

O diagnóstico da pancreatite aguda é baseado na presença de pelo menos dois dos três critérios clínicos estabelecidos pela revisão da Classificação de Atlanta: dor abdominal típica, elevação de amilase e lipase em pelo menos três vezes o limite superior da normalidade e evidências de inflamação pancreática em exames de imagem (Banks et al., 2013).

O tratamento baseia-se no suporte clínico, hidratação vigorosa, controle da dor e suporte nutricional precoce. Em casos graves, intervenções minimamente invasivas podem ser necessárias. Apesar dos avanços na compreensão da fisiopatologia da pancreatite aguda, desafios persistem, especialmente na predição de gravidade e no desenvolvimento de terapias direcionadas. O objetivo deste estudo é revisar os principais aspectos dessa condição, com ênfase na etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

2. Método

Realizou-se uma pesquisa de natureza qualitativa e com pouca sistematização (Pereira et al., 2018).

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura (Rother, 2007; Cavalcante & Oliveira, 2020; Casarin et al., 2020) sobre pancreatite aguda, incluindo estudos publicados entre 2013 e 2023 nas bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science e SciELO. Foram utilizados os descritores: "Acute pancreatitis", "Pancreatite aguda", "Diagnosis", "Treatment" e "Complications".

Foram incluídos estudos originais, meta-análises e revisões sistemáticas que abordassem epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico da pancreatite aguda. Estudos com amostras pequenas, relatos de caso isolados e artigos sem metodologia explícita foram excluídos.

Os artigos selecionados foram analisados quanto à metodologia, tamanho da amostra, principais achados e nível de evidência.

3. Resultado e Discussão

Os estudos analisados indicam que a pancreatite aguda tem incidência entre 13 e 45 casos por 100.000 habitantes ao ano, sendo mais comum em indivíduos entre 30 e 60 anos (Yadav & Lowenfels, 2013). As principais causas são colelitíase e etilismo, representando 70% dos casos (Lankisch et al., 2015).

O diagnóstico se baseia na associação entre achados clínicos e laboratoriais. Conforme descrito por Tenner et al. (2013), a dosagem de amilase e lipase apresenta sensibilidade de 85-95%, sendo a lipase mais específica. A tomografia computadorizada com contraste é recomendada para avaliação de complicações (Banks et al., 2013).

O tratamento inicial inclui hidratação volêmica agressiva com cristaloides, analgesia e suporte nutricional precoce. A nutrição enteral tem demonstrado reduzir complicações infecciosas e melhorar desfechos (Duarte & Silva, 2019). Nos casos graves, pode ser necessária drenagem minimamente invasiva para necrose infectada (De Campos et al., 2008).

3.1 Casos clínicos de Pancreatite Aguda

3.1.1 Caso Clínico 1: Pancreatite Aguda Biliar

Uma paciente feminina, 52 anos, com histórico de hipertensão arterial e obesidade, sem consumo de álcool, deu entrada no pronto-socorro com queixa de dor abdominal intensa em andar superior do abdome, irradiando para o dorso, associada a náuseas e vômitos há 24 horas. Relatava piora progressiva da dor e febre de 38,2°C.

Os exames laboratoriais revelaram amilase de 1.100 U/L e lipase de 980 U/L, ambas significativamente elevadas. A leucocitose com desvio à esquerda e PCR elevada (15 mg/dL) sugeriam um processo inflamatório importante. A ultrassonografia abdominal evidenciou a presença de colelitíase e discreta dilatação do colédoco, enquanto a tomografia computadorizada revelou edema pancreático sem sinais de necrose. Diante dos achados clínicos e laboratoriais, o diagnóstico de pancreatite aguda leve foi estabelecido, segundo a classificação de Atlanta.

A paciente foi internada e submetida a tratamento conservador, incluindo hidratação vigorosa com cristaloides, analgesia e jejum inicial, seguido de reintrodução gradual da dieta oral. Apresentou evolução clínica favorável, sem complicações, e recebeu alta hospitalar com indicação de colecistectomia eletiva para prevenção de recorrências.

A colelitíase é uma das principais causas de pancreatite aguda, e a realização da colecistectomia profilática é fundamental para reduzir o risco de novos episódios. O manejo precoce e a estratificação da gravidade são essenciais para evitar complicações e otimizar o prognóstico.

3.1.2 Caso Clínico 2: Pancreatite Aguda por Hipertrigliceridemia

Um paciente masculino, 38 anos, com histórico de dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2, sem etilismo, apresentou quadro de dor epigástrica de forte intensidade e início súbito, associada a náuseas e distensão abdominal. Não havia histórico prévio de pancreatite.

Os exames laboratoriais demonstraram amilase de 890 U/L e lipase de 1.200 U/L, ambas elevadas. O exame de triglicerídeos revelou um valor extremamente alto de 1.950 mg/dL, confirmando hipertrigliceridemia grave como provável

etiologia da pancreatite. A tomografia computadorizada evidenciou edema pancreático difuso, sem necrose ou coleções líquidas.

O paciente foi internado na unidade de terapia intensiva para controle da dor e suporte volêmico intensivo. Diante da hipertrigliceridemia grave, foi iniciada plasmaférese para redução rápida dos níveis de triglicerídeos. Com a melhora clínica e metabólica, o paciente recebeu alta com prescrição de fibratos, estatinas e mudanças dietéticas rigorosas para controle da dislipidemia.

A pancreatite por hipertrigliceridemia representa cerca de 10% dos casos e pode evoluir para formas graves. O controle adequado dos triglicerídeos, associado à otimização do tratamento do diabetes, é essencial para prevenir novos episódios da doença.

3.1.3 Caso Clínico 3: Pancreatite Aguda Grave com Necrose Pancreática

Um homem de 45 anos, etilista crônico, com múltiplos episódios prévios de pancreatite aguda, foi admitido no pronto-socorro com quadro de dor epigástrica intensa, febre de 39,0°C, taquicardia e hipotensão. O paciente evoluiu rapidamente para choque séptico, necessitando de suporte hemodinâmico.

Os exames laboratoriais revelaram amilase de 1.300 U/L e lipase de 1.600 U/L, acompanhadas de PCR elevada (28 mg/dL), leucocitose e disfunção renal progressiva. A tomografia computadorizada evidenciou extensa necrose pancreática infectada, com presença de gás nas coleções, sugerindo infecção secundária.

O paciente foi admitido na UTI, recebendo hidratação agressiva, suporte vasopressor e antibioticoterapia de amplo espectro. Após falha no manejo clínico inicial, foi submetido à drenagem percutânea guiada por imagem, seguida de necrosectomia minimamente invasiva para remoção do tecido necrótico infectado.

Casos graves de pancreatite aguda necessitam de uma abordagem multidisciplinar, com suporte intensivo e intervenções minimamente invasivas para manejo das complicações. Além do tratamento da fase aguda, é fundamental abordar o alcoolismo do paciente para reduzir a chance de recorrências e melhorar o prognóstico a longo prazo.

3.2 Etiologia

A pancreatite aguda é uma inflamação do pâncreas desencadeada por diversos fatores, sendo os mais comuns os cálculos biliares e o consumo excessivo de álcool. A pancreatite biliar ocorre quando cálculos obstruem o ducto pancreático, levando à ativação enzimática e inflamação. Já o álcool, responsável por 20 a 30% dos casos, altera a secreção pancreática e favorece danos celulares.

Outras causas incluem hipertrigliceridemia severa (níveis acima de 1000 mg/dL), que resulta na liberação de ácidos graxos tóxicos, e o uso de medicamentos como diuréticos tiazídicos, azatioprina e estatinas, que podem induzir inflamação pancreática. Procedimentos endoscópicos, como a CPRE, e traumas abdominais também são gatilhos frequentes.

Além disso, infecções virais (caxumba, CMV, HIV) e bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*) podem estar envolvidas. Há ainda formas autoimunes, associadas a doenças inflamatórias, e casos idiopáticos, onde a causa não é identificada. O diagnóstico preciso da etiologia é essencial para um manejo adequado e para prevenir recorrências.

3.3 Epidemiologia

A pancreatite aguda é uma das principais causas de hospitalização por doenças gastrointestinais em todo o mundo, com uma incidência global variando entre 13 e 45 casos por 100.000 habitantes por ano, dependendo da população estudada (Banks et al., 2013). Nos países ocidentais, a principal causa é a litíase biliar, enquanto em regiões como a Europa Oriental e

partes da Ásia, o consumo excessivo de álcool desempenha um papel mais significativo na etiologia da doença (Lankisch et al., 2015).

A condição afeta homens e mulheres de maneira relativamente equilibrada, embora a pancreatite biliar seja mais prevalente em mulheres, devido à maior incidência de colelitíase, enquanto a pancreatite alcoólica é mais comum em homens, principalmente entre 35 e 50 anos. Além disso, há um aumento da incidência da pancreatite associada à hipertrigliceridemia, especialmente em pacientes com síndrome metabólica e diabetes mellitus tipo 2 (Yadav & Lowenfels, 2013).

Estudos apontam que cerca de 80% dos casos apresentam evolução leve e autolimitada, com mortalidade inferior a 1%. No entanto, em 20% dos pacientes, a doença evolui para formas graves, com complicações como necrose pancreática infectada e falência de múltiplos órgãos, aumentando a mortalidade para até 30% nos casos mais severos (Tenner et al., 2013).

A incidência da pancreatite aguda tem aumentado globalmente, possivelmente devido ao crescimento dos fatores de risco, como obesidade, dislipidemia e consumo de álcool. Diante disso, estratégias de prevenção, como controle de fatores metabólicos e redução do consumo de álcool, são fundamentais para minimizar a carga da doença.

3.4 Patogenia

A pancreatite aguda resulta da ativação prematura e descontrolada das enzimas digestivas dentro do pâncreas, levando a inflamação, autodigestão e, em casos graves, necrose tecidual e falência orgânica.

O evento inicial ocorre quando fatores desencadeantes, como obstrução do ducto pancreático (por cálculos biliares), álcool ou hipertrigliceridemia, causam aumento da pressão intraductal e danos às células acinares. Esse processo leva à ativação intracelular da tripsina, que deveria ser ativada apenas no intestino. A tripsina ativa outras enzimas digestivas, como elastase e fosfolipase A2, promovendo destruição tecidual, inflamação intensa e dano vascular.

A lesão pancreática inicial desencadeia uma resposta inflamatória sistêmica mediada por citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6, TNF- α e IL-8. Em casos graves, essa resposta inflamatória exacerbada pode levar à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), choque séptico e falência de múltiplos órgãos.

Nos casos mais leves, o processo inflamatório se resolve espontaneamente, com regeneração do tecido pancreático. No entanto, em formas graves, pode ocorrer necrose pancreática estéril ou infectada, além da formação de complicações locais, como pseudocistos e abscessos.

Portanto, a patogênese da pancreatite aguda envolve uma cascata complexa de eventos celulares e imunológicos, sendo essencial compreender esses mecanismos para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes.

3.5 Manifestações Clínicas

A pancreatite aguda apresenta um espectro de manifestações clínicas que variam de sintomas leves a quadros graves com risco de morte. O principal sintoma é a **dor abdominal intensa**, geralmente localizada no epigástrio, podendo irradiar para as costas em um padrão em "cinturão". A dor tem início súbito, pode piorar após alimentação e não é aliviada por mudanças posturais.

Outros sintomas frequentes incluem **náuseas e vômitos persistentes**, que não aliviam a dor, além de **febre baixa** e **taquicardia**, devido à resposta inflamatória sistêmica. Em casos mais graves, o paciente pode apresentar sinais de **choque hipovolêmico** devido ao fluxo de fluidos para o espaço retroperitoneal, levando a hipotensão e insuficiência respiratória.

Achados físicos incluem **distensão abdominal**, **hipersensibilidade à palpação do abdômen superior** e **redução ou ausência de ruídos intestinais**, indicando íleo paralítico. Em casos graves, podem surgir sinais de hemorragia retroperitoneal, como o **sinal de Grey Turner** (equimoses nos flancos) e o **sinal de Cullen** (equimose periumbilical), associados à necrose pancreática hemorrágica.

Além disso, a pancreatite aguda grave pode evoluir com **insuficiência respiratória** (síndrome do desconforto respiratório agudo - SDRA), **insuficiência renal aguda** e **complicações metabólicas**, como hipocalcemia devido à precipitação de ácidos graxos com o cálcio circulante.

A gravidade do quadro clínico pode ser avaliada por escores prognósticos, como os critérios de Ranson e o escore de BISAP, que ajudam a prever complicações e a necessidade de cuidados intensivos.

3.6 Diagnóstico Diferencial

A pancreatite aguda pode se manifestar com sintomas inespecíficos, tornando essencial a diferenciação de outras condições que cursam com dor abdominal intensa e alterações laboratoriais. Sendo assim, esses sintomas são típicos de outras doenças.

Colecistite Aguda – A inflamação da vesícula biliar causa dor no quadrante superior direito do abdômen, frequentemente irradiando para o ombro direito. A presença de sinal de Murphy positivo e a ultrassonografia mostrando espessamento da parede da vesícula ajudam a diferenciá-la da pancreatite.

Úlcera Péptica Perfurada – A perfuração de uma úlcera gástrica ou duodenal pode causar dor abdominal súbita e intensa, semelhante à pancreatite. No entanto, a radiografia pode revelar pneumoperitônio, um achado ausente na pancreatite.

Infarto Mesentérico – A isquemia intestinal pode causar dor abdominal intensa e desproporcional ao exame físico. A diferenciação é feita por exames laboratoriais (elevação do lactato) e angiotomografia abdominal.

Obstrução Intestinal – Pode apresentar dor abdominal difusa, distensão e vômitos, mas a presença de níveis hidroaéreos na radiografia e a peristalse aumentada ajudam a diferenciá-la da pancreatite.

Aneurisma de Aorta Abdominal Dissecante ou Roto – Pode causar dor epigástrica irradiando para as costas, semelhante à pancreatite. A diferenciação é feita por tomografia de abdômen com contraste, que mostra a dissecção ou ruptura do aneurisma.

Síndrome Coronária Aguda – Infartos da parede inferior podem mimetizar pancreatite com dor epigástrica e náuseas. O eletrocardiograma e a dosagem de troponina são essenciais para o diagnóstico diferencial.

Hepatite Aguda – Pode causar dor abdominal no quadrante superior direito e elevação de transaminases, mas sem aumento significativo de amilase e lipase.

Pielonefrite – Pode se manifestar com dor abdominal e febre, mas a presença de disúria e alterações na urinálise direcionam para infecção renal.

A combinação de exame clínico, laboratoriais (amilase e lipase elevadas) e exames de imagem (ultrassonografia, tomografia) é fundamental para estabelecer o diagnóstico correto e diferenciar a pancreatite aguda de outras patologias abdominais.

3.7 Possíveis Tratamentos

O tratamento da pancreatite aguda é baseado no suporte clínico, controle da inflamação e prevenção de complicações, sendo a abordagem ajustada conforme a gravidade do quadro. O primeiro passo é a reposição volêmica agressiva com cristaloides, como Ringer lactato ou soro fisiológico, para restaurar a perfusão pancreática e prevenir complicações, monitorando os sinais de hipovolemia e ajustando a hidratação conforme necessário.

O controle da dor é feito com analgésicos, incluindo dipirona e opioides, como a morfina, além do uso de antieméticos para reduzir náuseas e vômitos. A nutrição também desempenha um papel fundamental: em casos leves, a alimentação oral pode ser retomada precocemente, enquanto em casos moderados a graves, a nutrição enteral por sonda é preferida para reduzir o risco de complicações. A nutrição parenteral é reservada para pacientes que não toleram a via enteral.

O tratamento da causa subjacente é essencial para evitar recorrências. Em casos de pancreatite biliar, a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) pode ser necessária para remover cálculos obstrutivos, seguida de colecistectomia após a recuperação. Nos casos de pancreatite alcoólica, a abstinência do álcool é fundamental, com suporte clínico para dependência. Já em pacientes com hipertrigliceridemia, o controle é feito com insulina, plasmaférese nos casos graves e fibratos a longo prazo.

Quando há complicações, como necrose pancreática infectada, o uso de antibióticos, como carbapenêmicos, pode ser indicado, além da necessidade de drenagem percutânea ou cirurgia. Nos casos mais graves, pode ocorrer insuficiência respiratória, demandando suporte ventilatório. O manejo adequado e a identificação precoce de complicações são essenciais para reduzir a mortalidade e melhorar os desfechos clínicos.

3.7.1 Tratamentos alternativos

Embora o tratamento da pancreatite aguda seja predominantemente de suporte e baseado em evidências clínicas, algumas abordagens alternativas têm sido estudadas como adjuvantes para melhorar a recuperação e reduzir complicações.

Uma das estratégias exploradas é o uso de suplementação com antioxidantes, como vitamina C, vitamina E e selênio, que podem ajudar a reduzir o estresse oxidativo e a inflamação pancreática. Estudos sugerem que esses compostos podem ter um papel protetor, especialmente em pacientes com pancreatite recorrente.

Outra abordagem é a fitoterapia, com o uso de extratos vegetais como a curcumina (derivada da cúrcuma), que possui propriedades anti-inflamatórias e pode modular a resposta imunológica. Alguns estudos preliminares indicam que a curcumina pode ajudar a reduzir a gravidade da inflamação pancreática. Além disso, compostos como a quercetina, encontrada em frutas e vegetais, têm sido investigados pelo seu potencial anti-inflamatório e antioxidante.

A acupuntura também tem sido avaliada como uma terapia complementar no manejo da dor associada à pancreatite. Alguns estudos sugerem que a acupuntura pode modular a percepção da dor e reduzir a inflamação ao influenciar vias neuromodulatórias e citocinas inflamatórias.

O uso de probióticos é outra abordagem alternativa que já foi estudada para prevenir complicações infecciosas na pancreatite grave. No entanto, os resultados são controversos, e algumas pesquisas indicam que certos probióticos podem até aumentar o risco de mortalidade em casos graves.

Além disso, estratégias nutricionais alternativas, como dietas ricas em ácidos graxos ômega-3, têm sido estudadas pelo seu potencial anti-inflamatório. A modulação da microbiota intestinal por meio de uma alimentação balanceada também pode desempenhar um papel na recuperação e prevenção de novas crises.

Embora essas abordagens sejam promissoras, é fundamental que qualquer tratamento alternativo seja discutido com um profissional de saúde para garantir segurança e eficácia, considerando que a pancreatite aguda pode evoluir rapidamente para formas graves se não for tratada adequadamente.

3.8 Prognóstico

O prognóstico da pancreatite aguda depende da gravidade do quadro clínico, da presença de complicações e da resposta ao tratamento. A maioria dos casos, cerca de 80%, evolui de forma leve e autolimitada, com resolução espontânea em poucos dias e baixa mortalidade (<1%). No entanto, cerca de 20% dos pacientes desenvolvem formas graves, com risco aumentado de complicações sistêmicas e óbito.

Fatores prognósticos incluem a idade avançada, comorbidades pré-existentes, obesidade, falência de órgãos e complicações locais, como necrose pancreática infectada e pseudocistos. Pacientes com pancreatite grave podem apresentar insuficiência respiratória, insuficiência renal e choque séptico, elevando a mortalidade para até 30%.

Escores prognósticos, como os **critérios de Ranson**, o **BISAP score** e o **APACHE II**, auxiliam na estratificação da gravidade e na previsão de complicações. Além disso, exames laboratoriais, como elevação persistente da PCR (>150 mg/L nas primeiras 48 horas), indicam maior risco de evolução desfavorável.

O manejo adequado, incluindo suporte clínico precoce, controle da inflamação e prevenção de complicações, é essencial para melhorar o prognóstico. Pacientes com pancreatite biliar se beneficiam da colecistectomia para evitar recorrências, enquanto aqueles com pancreatite alcoólica devem ser orientados quanto à abstinência para reduzir novos episódios.

Com diagnóstico precoce e tratamento adequado, a maioria dos pacientes se recupera sem sequelas, mas em casos graves, a recuperação pode ser lenta e exigir suporte intensivo prolongado.

3.9 Profilaxia

A profilaxia da pancreatite aguda envolve a redução dos fatores de risco e a adoção de medidas preventivas, principalmente em pacientes predispostos. Um dos principais cuidados é o controle da pancreatite biliar, sendo a colecistectomia indicada para pacientes com cálculos biliares após um primeiro episódio, prevenindo recorrências. Nos casos de colédocolitíase, a realização da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) pode ser necessária para a remoção de cálculos no ducto biliar.

Outro fator importante é a abstinência do álcool, visto que o consumo excessivo é uma das principais causas da doença. Pacientes com histórico de pancreatite alcoólica devem ser orientados sobre os riscos e, se necessário, encaminhados para programas de cessação. Além disso, o controle da hipertrigliceridemia é essencial, especialmente em pacientes com níveis acima de 500 mg/dL. O manejo inclui dieta com baixo teor de gordura, uso de fibratos e controle glicêmico em diabéticos. Nos casos mais graves, pode ser necessária a plasmaférese para reduzir rapidamente os níveis de triglicerídeos.

O uso racional de medicamentos também deve ser considerado, uma vez que algumas drogas, como diuréticos tiazídicos, azatioprina e ácido valproico, podem desencadear pancreatite medicamentosa. A substituição ou ajuste da dose deve ser avaliada caso a caso. Além disso, a manutenção de um estilo de vida saudável é fundamental para a prevenção da pancreatite, incluindo uma alimentação equilibrada, rica em fibras e com baixo teor de gorduras saturadas, bem como a prática regular de atividades físicas, que auxiliam no controle do peso e na prevenção de fatores metabólicos associados à doença.

Por fim, evitar procedimentos invasivos desnecessários, como a CPRE sem indicação precisa, é uma medida importante para reduzir o risco de pancreatite pós-endoscópica. Quando o procedimento for inevitável, o uso de anti-inflamatórios, como a indometacina retal, pode ser considerado para minimizar as chances de complicações. Dessa forma, a prevenção da pancreatite aguda é essencial para reduzir sua incidência e evitar complicações associadas.

4. Considerações Finais

A pancreatite aguda é uma condição com significativa morbidade, sendo essencial a identificação precoce da gravidade para um manejo adequado. O diagnóstico se baseia em critérios clínicos, laboratoriais e de imagem, e o tratamento é predominantemente de suporte. A individualização das terapias pode reduzir a mortalidade e a taxa de complicações.

Futuras pesquisas devem explorar novos biomarcadores para melhor estratificação prognóstica e desenvolver terapias direcionadas para minimizar as complicações e otimizar os desfechos clínicos.

Referências

Ahmed Ali, U., Issa, Y., Hagenaars, J. C., Bakker, O. J., van Goor, H., Nieuwenhuijs, V. B., ... & Besselink, M. G. (2013). Risk of recurrent pancreatitis and progression to chronic pancreatitis after a first episode of acute pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(5), 738–746.

- Ahmed, N., Sattar, A., Ullah, W., & Mahmood, M. (2023). Updated approaches in diagnosis and management of acute pancreatitis: a comprehensive review. *World Journal of Gastroenterology*, 29(4), 425–438. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i4.425>
- Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., ... & Vege, S. S. (2013). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102–111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
- Boxhoorn, L., Bruno, M. J., & Besselink, M. G. (2023). Management of acute pancreatitis: recent advances. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 8(1), 10–20. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(22\)00307-1](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(22)00307-1)
- Boxhoorn, L., Voermans, R. P., Bouwense, S. A., Bruno, M. J., Verdonk, R. C., Boermeester, M. A., ... & Besselink, M. G. (2020). Acute pancreatitis. *The Lancet*, 396(10252), 726–734. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31310-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31310-6)
- Buxbaum, J. L., Quezada, M., Da B. Silva, M. A., Lane, C., Yu, C. Y., Laine, L., ... & Buscaglia, J. M. (2014). Early aggressive hydration hastens clinical improvement in mild acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 109(3), 430–435.
- Casarin, S. T., Piccoli, T., & Ricaldes, V. (2020). Tipos de revisão de literatura: Considerações das editoras do Journal of Nursing and Health. *Journal of Nursing and Health*, 10(5). https://www.researchgate.net/publication/348054390_Tipos_de_revisao_de_literatura_consideracoes_das_editoras_do_Journal_of_Nursing_and_Health
- Cavalcante, R. B., & Oliveira, D. C. (2020). Revisão integrativa: Conceitos e métodos utilizados na enfermagem. *Revista Enfermagem UERJ*, 28, e49596. <https://doi.org/10.12957/reuerj.2020.49596>
- Dellinger, E. P., Tellado, J. M., Soto, N. E., Ashley, S. W., Barie, P. S., Dugernier, T., ... & Beger, H. G. (2007). Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Annals of Surgery*, 245(5), 674–683.
- Duarte, A. A., & Silva, A. C. (2019). Fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda. *Para Research Medical Journal*, 3(1), e06. <https://doi.org/10.4322/prmj.2019.006>
- Forsmark, C. E., Vege, S. S., & Wilcox, C. M. (2016). Acute pancreatitis. *The New England Journal of Medicine*, 375(20), 1972–1981. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1505202>
- Lankisch, P. G., Apte, M., & Banks, P. A. (2015). Natural history of acute pancreatitis. *Digestive Diseases*, 33(3), 431–437.
- Pandol, S. J., Saluja, A. K., Imrie, C. W., & Banks, P. A. (2007). Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology*, 132(3), 1127–1151.
- Papachristou, G. I., Muddana, V., Yadav, D., O'Connell, M., Sanders, M. K., Slivka, A., ... & Whitcomb, D. C. (2010). Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 105(2), 435–441.
- Peery, A. F., Crockett, S. D., Barritt, A. S., Dellon, E. S., Eluri, S., Gangarosa, L. M., ... & Sandler, R. S. (2015). Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*, 149(7), 1731–1741.e3.
- Pereira, A. S., Shitsuka, D. M., Parreira, F. J., & Shitsuka, R. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*. Universidade Federal de Santa Maria. Recuperado de https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/15824/Lic_Computacao_Metodologia-Pesquisa-Cientifica.pdf
- Rother, E. T. (2007). Revisão sistemática X revisão narrativa. *Acta Paulista de Enfermagem*, 20(2), v-vi. <https://doi.org/10.1590/S0103-21002007000200001>
- Singh, V. K., Wu, B. U., Bollen, T. L., Repas, K., Maurer, R., Morteale, K. J., ... & Banks, P. A. (2009). A prospective evaluation of the Revised Atlanta Classification of acute pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 7(11), 1234–1241.
- Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., & Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 108(9), 1400–1415. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>
- Thoeni, R. F. (2012). The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*, 262(3), 751–764. <https://doi.org/10.1148/radiol.11110947>
- Vege, S. S., DiMagno, M. J., & Forsmark, C. E. (2018). Acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*, 47(3), 627–643. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2018.04.003>
- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. (2013). IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 13(4 Suppl 2), e1–e15. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
- Wu, B. U., Johannes, R. S., Sun, X., Tabak, Y., Conwell, D. L., & Banks, P. A. (2008). The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*, 57(12), 1698–1703.
- Yadav, D., & Lowenfels, A. B. (2013). Trends in the epidemiology of acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 144(6), 1252–1261.