



PANCREATITE AGUDA: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E DIAGNÓSTICOS

Vinícius Azevedo Araújo de Andrade¹, Aarão Gonçalves de Lira², Aline de Sousa Alves³, Iara de Sousa Alves⁴, Júllia Raissa Souza Leite⁵, Mariana Severo Pimenta⁶, Amanda Silva Souza⁷, Edna da Silva Costa⁸, Elane de Castro Crispim⁹, Fátima Wonene Soneto¹⁰, Silma Claudina Salvador Ulica¹¹, Liz Fernanda Ortiz Segovia¹²

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

A pancreatite aguda, doença inflamatória que destrói os tecidos peripancreáticos, está entre as doenças mais comuns entre os distúrbios gastroenterológicos, sendo cálculos biliares e álcool as principais etiologias. Esta revisão tem como objetivo explorar dados relativos aos mecanismos fisiopatológicos e diagnósticos da pancreatite aguda, reunindo e analisando as informações mais recentes sobre o assunto. Este estudo consiste em uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, em que foram analisados trabalhos científicos disponíveis nas plataformas: Pubmed, BVS e Scielo, a pesquisa foi conduzida com base nos artigos publicados entre 2019 e 2024, em inglês ou português e com acesso ao conteúdo integral. Como critérios a seleção envolveu artigos completos e livres nos bancos de dados, excluiu-se os artigos que não se encaixaram nos critérios supracitados. No total, 10 artigos foram incluídos na revisão. Sendo utilizados os termos-chave em inglês “acute pancreatitis”, “pathophysiology” and “diagnosis” e seus correspondentes em português. Através desta revisão destacam-se a compreensão dos mecanismos subjacentes à pancreatite aguda, sendo possível compreender que além de um tratamento oportuno para reduzir o risco de complicações graves na PA é necessário verificar essencialmente os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes afetados.

Palavras-chave: Pancreatite aguda, gastroenterologia, fisiopatologia, diagnóstico.

ACUTE PANCREATITIS: PATHOPHYSIOLOGICAL AND DIAGNOSTIC MECHANISMS

ABSTRACT

Acute pancreatitis, an inflammatory disease that destroys peripancreatic tissues, is among the most common diseases in gastroenterological disorders, with gallstones and alcohol being the main etiologies. This review aims to explore data related to the pathophysiological and diagnostic mechanisms of acute pancreatitis, gathering and analyzing the most recent information on the subject. This study consists of a descriptive literature review, analyzing scientific works available on the platforms: PubMed, BVS, and SciELO. The research was conducted based on articles published between 2019 and 2024, in English or Portuguese, with full content access. The selection criteria involved complete and free articles in the databases, excluding articles that did not meet the aforementioned criteria. In total, 10 articles were included in the review. The keywords used were “acute pancreatitis,” “pathophysiology,” and “diagnosis” and their equivalents in Portuguese. This review highlights the understanding of the underlying mechanisms of acute pancreatitis, showing that besides timely treatment to reduce the risk of severe complications in AP, it is essential to verify the clinical outcomes and quality of life of affected patients.

Keywords: Acute pancreatitis, gastroenterology, physiopathology, diagnosis.

Instituição afiliada – ¹Graduando em Odontologia pela Universidade Federal de Campina Grande-UFCG, Patos, Paraíba; ²Graduado em Farmácia pelo Centro Universitário Maurício de Nassau-UNINASSAU, Campina Grande, Paraíba; ³Mestra em Sistemas Agroindustriais pela Universidade Federal de Campina Grande-UFCG, Pombal, Paraíba; ⁴Graduanda em enfermagem pelo Centro Universitário Planalto do Distrito Federal-UNIPLAN, Patos, Paraíba; ⁵Graduada em Biomedicina pelo Centro Universitário de Patos-UNIFIP, Patos, Paraíba; ⁶Graduada em Farmácia pela Universidade Estadual da Paraíba-UPEB, Campina Grande, Paraíba; ⁷ Graduada em Medicina pela Universidade politécnica y artística del Paraguay-UPAP, Alto Paraná, Paraguay; ⁸Pós-graduada em Saúde Pública pelo Centro Universitário de Patos-UNIFIP, Patos, Paraíba; ⁹Graduada em Medicina pela Universidad Privada Franz Tamayo, Cochabamba, Bolívia; ¹⁰Graduanda em Enfermagem pela Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira-UNILAB, Redenção, Ceará; ¹¹Graduanda em Enfermagem pela Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira-UNILAB, Redenção, Ceará; ¹²Médica Cirurgiã pela Universidad Católica Boliviana San Pablo, Santa Cruz de la Sierra, Bolívia.

Dados da publicação: Artigo recebido em 18 de Junho e publicado em 08 de Agosto de 2024.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n8p-1067-1080>

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



1. INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma doença inflamatória que ocorre quando enzimas proteolíticas extravasam e destroem os tecidos peripancreáticos, até mesmo o próprio pâncreas. Cerca de 80% dos casos de pancreatite aguda são provocados pelo consumo excessivo de álcool ou pela presença de cálculos biliares. A PA é a doença mais comum que afeta o trato gastrointestinal, sendo associada a consideráveis quadros de morbidade, mortalidade e carga socioeconômica (Freitas *et al.*, 2015; Peery *et al.*, 2019). Sua incidência é de 34 por 100.000 pessoas na população em geral, além de estar aumentando em todo o mundo (Lee; Papachristou, 2019).

A PA pode ser classificada em duas principais categorias: pancreatite edematosa intersticial e pancreatite necrosante. A primeira é caracterizada pela ausência de necrose no pâncreas e nos tecidos ao redor. Já a pancreatite necrosante, pode ser subdividida em três tipos: necrose do parênquima pancreático, necrose dos tecidos peripancreáticos e a combinação dessas, denominada de necrose combinada. Quando há necrose, tanto no pâncreas, quanto nos tecidos ao redor, o risco de infecção aumenta, podendo resultar em complicações graves, incluindo falência múltipla de órgãos e em alguns casos a morte. Essas complicações causam repercussões sistêmicas significativas e requerem cuidados médicos intensivos (Banks *et al.*, 2013; Bugiantella *et al.*, 2016).

A PA é considerada a doença pancreática mais comum em crianças e adultos, sendo mais incidente no sexo masculino, pessoas com idade avançada e baixo nível socioeconômico (Moggia *et al.*, 2017). Além disso, várias causas estão interligadas, incluindo tabagismo, alterações genéticas, certos medicamentos (valproato, esteróides, azatioprina, carbamazepina, furosemida, hidroclorotiazida, metildopa, sinvastatina), diabetes mellitus tipo 2, obesidade e hipertrigliceridemia (Johnson *et al.*, 2014; Lankisch *et al.*, 2015). Embora a pancreatite aguda geralmente se apresente de forma leve em muitos casos, a forma grave pode resultar em uma morbidade significativa e em uma taxa de mortalidade de até 50%, especialmente quando há ocorrência de falência orgânica decorrente de necrose infectada. Sendo assim, identificar precocemente o que causa a pancreatite é muito importante para descobrir a melhor maneira de tratá-la

(Beyer, 2022).

A sintomatologia tipicamente relatada é caracterizada por dor abdominal intensa e constante que se inicia subitamente, normalmente acompanhada de vômitos, porém, apresenta uma diversa sintomatologia, podendo variar em gravidade. Por isso, há uma necessidade crítica de distinguir entre as formas leves e graves da doença. Essa diferenciação é feita através de critérios prognósticos que incluem dados clínicos, laboratoriais e radiológicos. Critérios como a escala de Ranson e a classificação APACHE II são usados para avaliar a gravidade clínica e laboratorial, enquanto a classificação de Balthazar é aplicada a imagens para uma avaliação radiológica (Kamal *et al.*, 2017).

Em casos de pancreatite aguda leve, o exame físico pode mostrar um paciente em estado geral razoável, muitas vezes tentando encontrar posições que aliviem a dor. Outros sinais comuns incluem desidratação e taquicardia. Na área abdominal, os sintomas mais frequentes são distensão, dor à palpação profunda, especialmente no andar superior e redução dos ruídos hidroaéreos (Kamal *et al.*, 2017). Diante disso, o objetivo desta revisão de literatura é explorar os mecanismos fisiopatológicos e diagnósticos da pancreatite aguda, reunindo e analisando as informações mais recentes sobre o assunto.

2.METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, na qual foram analisados trabalhos científicos disponíveis nas bases de dados Pubmed, BVS e Scielo, a pesquisa foi conduzida com base nos artigos publicados entre 2019 e 2024, em inglês ou português e com acesso ao conteúdo integral. A seleção envolveu uma leitura criteriosa de títulos, resumos e, posteriormente, do conteúdo completo dos artigos selecionados, excluiu-se os artigos que não se encaixaram nos critérios estabelecidos. No total, 10 artigos foram incluídos na revisão. Foram usados termos-chave em inglês (“acute pancreatitis”, “pathophysiology” and “diagnosis”) e em português (“pancreatite aguda”, “fisiopatologia” e “diagnóstico”).

3.FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 FISIOPATOLOGIA

A patogênese da pancreatite aguda é multifatorial. Os principais eventos incluem

a ativação intracelular de zimogênios (precursores enzimáticos inativos), liberação de citocinas inflamatórias e comprometimento vascular (Singh, 2016; Maltoni *et al.*, 2018). A principal causa relacionada com o desenvolvimento da pancreatite aguda é a obstrução dos ductos colédoco e pancreático pela presença de cálculos biliares na vesícula. Com o fluxo do ducto interrompido, há o acúmulo de substâncias e o aumento da pressão intraductal, podendo causar lesão das células acinares devido ao interrompimento do fluxo sanguíneo local e isquemia (Filho, 2021).

O mecanismo primário e crucial para a ocorrência da pancreatite aguda é a conversão patológica do tripsinogênio em tripsina, cuja expressão intra-acinar causa indução de morte celular e inflamação no tecido pancreático. Isso resulta na liberação de enzimas pancreáticas ativas na corrente sanguínea e estimulação da produção de citocinas inflamatórias por neutrófilos, macrófagos e linfócitos. A liberação dessas citocinas e do fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) dos macrófagos desencadeia uma cascata inflamatória que leva à síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS). A SIRS pode evoluir para síndrome de dificuldade respiratória aguda e síndrome de disfunção multiorgânica (Maltoni *et al.*, 2018; Van Den Berg; Boermeester, 2023).

A segunda condição que causa essa patologia é o uso excessivo de álcool, sendo caracterizado como um fator tóxico. Acomete mais a população masculina e caracteriza-se como uma agressão direta ao pâncreas exócrino, lesando as células acinares. A patogenia nesse caso provavelmente está relacionada com o fato do etanol e seus metabólitos gerarem radicais livres, aumentando a sua capacidade de destruir as células e ocasionar uma reação inflamatória. Enquanto alguns estudos consideram o álcool como um fator estimulante na produção exócrina do pâncreas, podendo desencadear a ativação prematura da tripsina, outros pesquisadores afirmam que a substância apenas torna o órgão mais sensível, podendo assim ser acometido mais facilmente por patologias (Garden; Parks, 2016).

É sabido que o álcool exerce efeitos tóxicos diretos no pâncreas, porém outros fatores parecem ser necessários para que ocorra a pancreatite. Sua capacidade de estimular a contração do esfíncter de Oddi parece incerto, uma vez que ele pode tanto estimular a contração quanto o relaxamento. Devido às mudanças na litostatina e glicoproteína 2 (duas enzimas não digestivas componentes das secreções pancreáticas

com propriedades agregantes) o álcool pode causar precipitação de secreções pancreáticas e formação de plugs de proteína dentro dos ductos, formando cálculos, ulceração do epitélio ductal, cicatrização (aumentando a obstrução) e, eventualmente, atrofia acinar e fibrose. Além disso, também aumenta o conteúdo enzimático digestivo e lisossômico dentro das células acinares e desestabiliza as organelas que os contêm, facilitando a ativação intracelular dessas enzimas (Lankisch; Apte; Banks, 2015).

3.2 EPIDEMIOLOGIA

De acordo com Machicado e Yadav (2017) a incidência anual de pancreatite aguda varia entre 15 e 45 casos por 100 mil habitantes em vários países ao redor do mundo. A população mais afetada por essa condição é a terceira idade, com 60 anos ou mais, com uma leve predominância de casos em homens. No entanto, quando a pancreatite aguda é causada pelo uso excessivo de álcool, a faixa etária dos afetados é mais jovem, começando por volta dos 30 anos. As regiões da América do Norte e do Pacífico Ocidental apresentam uma maior incidência de casos de pancreatite aguda, enquanto o continente europeu, em geral, registra menos casos. A incidência em regiões como América do Sul, África e sudeste da Ásia não possuem dados epidemiológicos suficientes (Petrov; Yadav, 2019).

3.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O principal sintoma de um quadro de pancreatite aguda é a dor abdominal, geralmente de início súbito e podendo irradiar para as costas. Ocorrem náuseas, vômitos, febre, hipotensão e taquicardia. Pode ser visível também distensão abdominal e geralmente o paciente possui uma sensibilidade exacerbada ao toque na região. Outros sintomas, como sede, débito urinário reduzido, taquipneia, hipoxemia, agitação, confusão mental e nível crescente de hematócrito, bem como a ausência de melhora das manifestações dentro de um período de 48 horas podem indicar a evolução para um quadro mais grave da patologia. Hemorragia e vazamento de líquidos para a cavidade retroperitoneal e peripancreática são manifestações que podem ocasionar casos de maior gravidade. (Norris, 2021; Reisner, 2015) A pancreatite aguda grave pode ainda apresentar sinais clínicos como o aumento de leucócitos, síndrome da angústia respiratória e necrose gordurosa difusa (Kumar; Abbas; Aster, 2018).

Ao exame físico, pode ser identificada sensibilidade epigástrica com possível

proteção e rigidez associada à distensão abdominal (Damasceno *et al.*, 2016). Em casos graves, notam-se sinais de toxemia, respiração superficial em virtude da irritação peritoneal e, de forma rara, equimose do flanco e periumbilical – sinal de Gray Turner e de Cullen, respectivamente – devido ao sangramento retroperitoneal (Maia *et al.*, 2019). Além disso, até 25% dos pacientes encontram-se icterícos por causa da litíase biliar ou do edema papilar (Zaterka; Eisig, 2016).

Especificamente algumas complicações locais da pancreatite aguda podem apresentar uma manifestação clínica mais típica (Ferreira, 2017). Pacientes com pseudocistos demonstram, principalmente, queixas relacionadas com o efeito de massa local, sendo mais comentadas a dor persistente e saciedade inicial (Damasceno *et al.*, 2016). Sintomas menos frequentes incluem icterícia, perda de peso por compressão gástrica ou duodenal, hemorragia intracística e febre por infecção. Ao exame físico, eventualmente, uma massa abdominal pode ser palpada correspondendo ao pseudocisto (Umapathy *et al.*, 2020; Windsor; Loveday, 2013)

No caso da necrose pancreática, pode-se ter sintomatologia em até 50% dos casos, como dor abdominal persistente, anorexia, mal-estar, intolerância alimentar ou perda de peso (Maia *et al.*, 2019). Em apresentações graves, podem ocorrer: obstrução do trato gastrointestinal, diminuindo os ruídos hidroaéreos; fistulização para estruturas anatômicas adjacentes; compressão ou erodição de vasos sanguíneos ou ducto biliar, podendo levar a isquemia ou hemorragia (equimose em flanco e periumbilical) (Maltoni *et al.*, 2018). Em aproximadamente um terço dos pacientes, pode ocorrer infecção com manifestação de febre prolongada e deterioração clínica progressiva (Courtney *et al.*, 2015; Umapathy *et al.*, 2020).

3.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PA é baseado na suspeição clínica, análise de parâmetros clínicos, laboratoriais e de imagem, seguidos da aplicação de escores para avaliar o prognóstico em relação a gravidade do quadro. É mandatório que o diagnóstico da pancreatite aguda ocorra em até 48 horas a partir do início dos sintomas, estabelecendo um tempo hábil para início do tratamento (da Silva, 2018; Okabayashi *et al.*, 2020; de Carvalho *et al.*, 2022).

De acordo com a Classificação de Atlanta de 2012, o diagnóstico da pancreatite

aguda requer a identificação de pelo menos 2 dos seguintes sintomas: dor epigástrica ou periumbilical, consistente com pancreatite; amilase e/ou lipase séricas com elevação de três vezes ou mais do limite superior de referência e/ou evidência de inflamação do tecido pancreático ou peri pancreático em exame de imagem complementar (Townsend *et al.*, 2019; Alves *et al.*, 2021; da Silva, 2018; de Sousa Carneiro *et al.*, 2021; Machado *et al.*, 2022; da Silva, 2019).

A dosagem de amilase e lipase séricas deve ser parte da rotina diagnóstica da PA, haja visto que suas elevações em três vezes ou mais do valor máximo de referência, somada a outro sintoma preconizado, fecha o diagnóstico. Entretanto, em pacientes que recebem atendimento tardio (após as primeiras 24-48 horas do início dos sintomas), com pancreatite crônica agudizada ou pancreatite por hipertrigliceridemia, os níveis de amilase perdem a confiabilidade no diagnóstico em decorrência de sua meia-vida mais curta e baixa produção em alguns casos. Portanto, os níveis de lipase se tornam confiáveis para um diagnóstico mais específico e sensível, sendo considerado o teste laboratorial diagnóstico de escolha (Townsend *et al.*, 2019; Okabayashi *et al.*, 2020; de Sousa Carneiro *et al.*, 2021; da Silva Pinheiro *et al.*, 2022; de Carvalho, 2017).

3.5 TRATAMENTO

Os principais passos do tratamento consistem em estabelecer o diagnóstico, adequar a reposição de fluidos por via intravenosa, analgesia efetiva, monitoramento e apoio de doenças renais, respiratórias e outros sistemas de órgãos, com identificação precoce dos pacientes susceptíveis da necessidade de gerenciamento de cuidados intensivos. Além disso, o tratamento necessita de avaliação nutricional, suporte e colecistectomia precoce após recuperação de pacientes com crises induzidas por cálculos biliares para evitar episódios recorrentes (Siriwardena; Mourad *et al.*, 2017). O tratamento para PA envolve principalmente a tríade: jejum, analgesia e hidratação precoce.

3.5.1 Jejum

Em casos de PA, o estabelecimento de NPO (nada por via oral) é preconizado devido ao fato da maioria dos pacientes apresentarem dor abdominal, náuseas e vômitos em sua apresentação clínica. Sendo assim, o estabelecimento de alimentação oral somente poderia ser estabelecido se o paciente a tolerasse, ou seja, na ausência

desses sintomas que ocorrem em uma minoria de casos, somente em PA leve. Portanto, na maioria dos casos é altamente recomendado a nutrição enteral, desde que haja retorno do trânsito intestinal, no intuito de se prevenir complicações infecciosas (Forsmark, 2007; Tenner *et al.*, 2013). Entretanto, existem evidências de que o retorno precoce da alimentação oral em casos de PA leve/moderada, melhora a evolução do paciente e reduz o tempo de internação (Ramírez-Maldonado *et al.*, 2021).

3.5.2 Analgesia

O adequado controle da dor do paciente é um importante passo no manejo do paciente, sendo o uso de drogas parenterais muitas vezes necessário. As drogas indicadas são opioides como meperidina e morfina. A meperidina (ou cloridrato de petidina; dose 50-150mg/dose IM ou EV lento – 2 a 3 minutos, em intervalos de 3 a 4 horas. Dose máxima 500mg/dia) tem como metabólito normoperidina, que pode causar mioclonias, tremores e convulsões; entretanto, traz como vantagem sobre a morfina o efeito de relaxamento do esfíncter de Oddi. Já a morfina (2,5 a 5mg/dose EV lento, 4-5 minutos, a cada 4 horas e aumentar, conforme a resposta para 10mg/dose e depois para 15mg/dose de 4/4h), tem como principal efeito adverso a depressão respiratória. Em particular em casos de PA, o efeito indesejado é o espasmo biliar e a contração do esfíncter de Oddi (Forsmark, 2007; Tenner *et al.*, 2013; Oliveira, 2014). Wang *et al.* (2022) sugerem que a analgesia epidural torácica na pancreatite aguda grave é promissora, podendo fornecer proteção contra a síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA), lesão renal aguda (LRA) e até mortalidade.

3.5.3 Hidratação Precoce

O suporte adequado de volume e a correção de desequilíbrios hidroeletrólíticos são fundamentais no tratamento inicial de pacientes com pancreatite aguda. A ressuscitação volêmica deve ser iniciada precocemente, pois a doença pode levar a uma perda significativa de líquidos. Em casos graves, pode ser necessário administrar 5 litros ou mais de fluidos por dia, sendo importante uma hidratação agressiva com uma taxa de 250-500 ml por hora de solução salina em uma veia periférica. A reposição de líquidos deve resultar em uma produção de urina de pelo menos 0,5 ml/kg de peso corporal por hora em pacientes sem comprometimento renal. A reposição deve ser monitorada de perto para evitar desequilíbrios hidroeletrólíticos ou excesso de líquidos. As

necessidades de fluidos devem ser revisadas a cada 6 horas, especialmente durante as primeiras 48 horas do tratamento (Tenner *et al.*, 2013).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Essa revisão de literatura destacou a importância de uma avaliação cuidadosa, além de um tratamento oportuno para reduzir o risco de complicações graves na PA. Sugere-se que mais pesquisas são necessárias para entender melhor a etiopatogenia dessa doença e identificar novos métodos de prevenção e tratamento. Sendo assim, a compreensão dos mecanismos subjacentes à pancreatite aguda é essencial para melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes afetados. Por fim, através dessa abordagem, espera-se oferecer uma visão abrangente do estado atual do conhecimento sobre a patogênese e diagnóstico da PA, destacando as principais descobertas e identificando as áreas que necessitam de pesquisas adicionais.

REFERÊNCIAS

ALVES, J. R., FERRAZZA, G. H., NUNES JUNIOR, I. N., & Teive, M. B. The acceptance of changes in the management of patients with acute pancreatitis after the revised Atlanta Classification. **Arquivos de Gastroenterologia**, 2021.

BANKS, P. A., *et al.* Classification of acute pancreatitis: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 2013.

BEYER, Georg *et al.* Acute and Chronic Pancreatitis. **Deutsches Ärzteblatt international**, v. 119, n. 29-30, p. 495, 2022.

BUGIANTELLA, W., RONDELLI, F., BONI, M., STELLA, P., POLISTENA, A., SANGUINETTI, A., & AVENIA, N. Necrotizing pancreatitis: A review of the interventions. **International Journal of Surgery**, 2016.

CE, Forsmark. AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. **Gastroenterology**, v. 132, p. 2022-2044, 2007.

COURTNEY, M. T. *et al.* Sabiston tratado de cirurgia. Rio de Janeiro: Elsevier, ed. 19ª, 2015.

DA SILVA PINHEIRO, Francisco Edes *et al.* Pancreatite aguda: fisiopatologia, achados imagenológicos, manifestações clínicas e diagnóstico. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 12, p. e427111234811-e427111234811, 2022.

DA SILVA, A. S. M. C. Comparison of HAPS, BISAP and NLR as predictors of morbidity and mortality in acute pancreatitis (Doctoral dissertation). Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal, 2018.



DA SILVA, António Maria Gama. Diagnóstico imagiológico e terapêutica da pancreatite aguda. 2019. Dissertação de Mestrado. Universidade de Lisboa (Portugal).

DAMASCENO, Samara Rodrigues Bonfim *et al.* Fisiologia da Pancreatite aguda. In: Sistema Digestório: Integração Básico-Clínica. **Blucher Open Access**, 2016. p. 751-762.

DE CARVALHO, Fernando Manuel Veigas. Pancreatite Aguda. 2017.

DE CARVALHO, Pérola Fernandes Ribeiro *et al.* PANCREATITE AGUDA: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA ACUTE PANCREATITIS: A NARRATIVE REVIEW OF LITERATURE PANCREATITIS AGUDA: UNA REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA. 2022.

DE SOUSA CARNEIRO, Rommel *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.

FERREIRA, S. L. A. Pancreatites, Estudo Complementar em Gastroenterologia: Aspectos Anatômicos e Clínicos. 2. ed. Belo Horizonte: **UNIFENAS**, 2017.

FILHO, G. B. Bogliolo Patologia. 10. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2021.

FREITAS, Pedro Jorge Furtado; DE LIMA STEVÃO, Gilson Davi; BERNARDO, Mônica Oliveira. Pancreatite necro-hemorrágica: utilização da tomografia computadorizada como método diagnóstico auxiliar. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 17, n. 3, p. 160-162, 2015.

GARDEN, O. J.; PARKS, R. W. Cirurgia Hepatobiliar e Pancreática - Prática Cirúrgica do Especialista. 5. ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2016.

JOHNSON, C. D.; BESSELINK, M. G., & CARTER, R. Acute pancreatitis. **BMJ**, 2014.

KAMAL, Ayesha *et al.* Effectiveness of guideline-recommended cholecystectomy to prevent recurrent pancreatitis. **Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG**, v. 112, n. 3, p. 503-510, 2017.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins Patologia Básica. 10. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2018.

LANKISCH PG; APTE M; BANKS PA. Acute pancreatitis. **Lancet**, 2015.

LEE, Peter J.; PAPACHRISTOU, Georgios I. New insights into acute pancreatitis. **Nature reviews Gastroenterology & hepatology**, v. 16, n. 8, p. 479-496, 2019.

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.

MACHICADO, Jorge D.; YADAV, Dhiraj. Epidemiology of recurrent acute and chronic pancreatitis: similarities and differences. **Digestive diseases and sciences**, v. 62, p. 1683-1691, 2017.

MAIA, Priscila Masson *et al.* PANCREATITE AGUDA GRAVE: um relato de caso de complicações



sistêmicas em um paciente previamente hígido. **Revista Uningá**, v. 56, n. 3, p. 160-169, 2019.

MALTONI, Isabela Soucin *et al.* Evidências de revisões sistemáticas Cochrane sobre diagnóstico e tratamento da pancreatite aguda. **Diagnóstico e Tratamento**, v. 23, n. 4, p. 160-169, 2018.

MOGGIA, E., *et al.* Pharmacological interventions for acute pancreatitis (Review). **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 2017.

NORRIS, T. L. Porth - Fisiopatologia. 10. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2021.

OKABAYASHI, Nathalia Yuri Tanaka *et al.* Pancreatite aguda grave: diagnóstico e tratamento. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 6, p. 17487-17506, 2020.

OLIVEIRA, Reynaldo Gomes de; PEDROSO, ERP. Blackbook-Clínica Médica. **Medicamentos e Rotinas Médicas”–2015**, 2014.

PEERY, Anne F. *et al.* Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. **Gastroenterology**, v. 156, n. 1, p. 254-272. e11, 2019.

PETROV, Maxim S.; YADAV, Dhiraj. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. **Nature reviews Gastroenterology & hepatology**, v. 16, n. 3, p. 175-184, 2019.

RAMÍREZ-MALDONADO, Elena *et al.* Immediate oral refeeding in patients with mild and moderate acute pancreatitis: a multicenter, randomized controlled trial (PADI trial). 2021.

REISNER, Howard. **Patologia: uma abordagem por estudos de casos**. McGraw Hill Brasil, 2015.

SAH, Raghuwansh P.; DAWRA, Rajinder K.; SALUJA, Ashok K. New insights into the pathogenesis of pancreatitis. **Current opinion in gastroenterology**, v. 29, n. 5, p. 523-530, 2013.

SIRIWARDENA A, O'REILLY D. Improving care for patients with pancreatitis. **UK: Wiley Online Library**, 2017.

SINGH, Pankaj; GARG, Pramod Kumar. Pathophysiological mechanisms in acute pancreatitis: Current understanding. **Indian Journal of Gastroenterology**, v. 35, p. 153-166, 2016.

TENNER S; BAILLIE J; DEWITT J, *et al.* American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. **Am J Gastroenterol**, 2013.

TOWNSEND, C. M., BEUCHAMP, R. D., EVERS, B. M., MATTOX, K. L. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. **Elsevier**, 2019.

UMAPATHY, chandraprakash *et al.* Pancreatic fluid collections: Clinical manifestations, diagnostic evaluation and management. **Disease-a-Month**, 2020.

VAN DEN BERG, Fons F.; BOERMEESTER, Marja A. Update on the management of acute pancreatitis. **Current Opinion in Critical Care**, v. 29, n. 2, p. 145-151, 2023.

WANG, Qiu *et al.* Impact of early thoracic epidural analgesia in patients with severe acute pancreatitis. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 52, n. 6, p. e13740, 2022.

WINDSOR, J.A.; LOVEDAY, B. T. Complications of Acute Pancreatitis (Including Pseudocysts):



Operações Abdominais da Maingot.12.ed. **New York: McGraw Hill**, 2013.

ZATERKA, Shlioma; EISIG, Jaime Natan. Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. **São Paulo: Atheneu**, p. 653-67, 2016.