

GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Edição XIV

Capítulo 11

DIFERENÇAS NA CLÍNICA E NO MANEJO DE PANCREATITE CRÔNICA E AGUDA

ÁDRIA CARVALHO MONTEIRO¹
FERNANDA AUGUSTA DE BORTOLI DE CAMPOS¹
GUSTAVO RATZLAFF BUENO¹
ISADORA SUSIN FABIANI¹
JÚLIA BRUM DA LUZ¹
KEILA SALVA²
LAURA MARTENS FISCHER¹
MANUELA GRIGOLETTO ANGNES¹
MARIA EDUARDA SONDA PIEREZAN¹
MARIA EDUARDA VELOSO DA SILVA¹
MILENA MORAES¹
NICOLE CARBONI²
OTÁVIO MAGNANTI¹
VERÔNICA VEIZ SALBEGO¹
VICTÓRIA SBERSE GIRARDI¹

1. Discente – Medicina na Universidade de Passo Fundo.

2. Discente – Medicina na Atitus Educação.

Palavras-chave: Pancreatite Aguda; Pancreatite Crônica; Revisão de Bibliografia.

INTRODUÇÃO

A pancreatite é caracterizada pela autólise do pâncreas consequente do extravasamento e ativação intrapancreática de enzimas digestivas, resultando na lesão do parênquima pancreático e dos tecidos adjacentes. Nesse viés, esse processo pode comprometer tanto a função exócrina quanto a endócrina do órgão, sendo capaz de apresentar uma clínica variável, desde quadros leves e autolimitados até formas graves associadas à falência orgânica e risco de morte. A pancreatite pode ter numerosas etiologias, como alcoolismo, litíase biliar, tabagismo, deformidades anatômicas, além de causas metabólicas, genéticas e idiopáticas (INGRAHAM *et al.*, 2021).

Ademais, a pancreatite apresenta elevada relevância na saúde pública, embora a maioria dos pacientes que apresentam a forma aguda evolua com quadro leve, uma parcela significativa desenvolve pancreatite moderadamente grave ou grave, relacionada a complicações regionais, ou sistêmicas, ou falência orgânica persistente (VEGE, 2024). Além disso, a pancreatite possui mortalidade global em torno de 1% nos casos leves, porém essa taxa aumenta substancialmente nas formas graves da doença, como, por exemplo, na presença de necrose pancreática, o que reforça a importância do reconhecimento precoce e da adequada estratificação de gravidade (IANNUZZI *et al.*, 2022).

A distinção entre pancreatite aguda e crônica é fundamental para a compreensão da fisiopatologia, da progressão clínica e da decisão terapêutica da doença. Enquanto a forma aguda corresponde a um evento inflamatório súbito, a pancreatite crônica representa um processo contínuo e progressivo de resposta à lesão pancreática, frequentemente ocasionada por episódios agudos recorrentes. Sob esse prisma, a pancreatite crônica está vinculada a alterações funcionais e estruturais do pâncreas, bem como

apresenta complicações de longo prazo, como insuficiência pancreática exócrina, diabetes pancreatogênica, dependência de opioides, em razão da dor crônica, e aumento do risco de neoplasias (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Desse modo, apesar de distintas em sua apresentação, ambas devem ser compreendidas como partes de um mesmo espectro de doença, no qual a identificação antecipada dos fatores de risco e das manifestações iniciais pode ser determinante para prevenir a progressão e reduzir o impacto clínico da pancreatite.

MÉTODO

O presente capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual analisou as diferenças entre a clínica e o manejo da pancreatite aguda e da pancreatite crônica, buscando artigos acerca do tema por meio das bases de dados como PubMed, UpToDate e Scielo. Foram utilizados descritores relacionados a essa condição para uma pesquisa mais seletiva, tais como “pancreatite aguda”, “pancreatite crônica”, “manifestações clínicas”, “fisiopatologia”, “tratamento”. Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2020 até novembro de 2025, artigos publicados em português, espanhol e inglês. Foram selecionados artigos que abordassem de forma clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo. Ao total, foram selecionados 27 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da pancreatite aguda

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 à interrupção do fluxo sanguíneo local e isquemia (ANDRADE *et al.*, 2024).

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 intracelular 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 segunda condição que causa essa patologia é o uso excessivo de álcool, sendo caracterizado como um fator tóxico. A patogenia nesse caso 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 (ANDRADE *et al.*, 2024).

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 facilmente por patologias como a pancreatite aguda (ANDRADE *et al.*, 2024).

Um fato bem estabelecido na patogênese da pancreatite aguda grave (PAG) é a existência de um deflagrador, o qual desencadeia uma série de eventos que culminam com a inflamação do pâncreas. Os principais fatores sabidamente envolvidos no desencadeamento da PAG incluem cálculo biliar, ingestão de álcool, medi-

camentos, toxinas, trauma, colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER), cirurgia biliar e gástrica, infecções, estenose ou disfunção do esfíncter de Oddi, tumores que obstruem o ducto pancreático, predisposição familiar e má formação (pâncreas *divisum*) (OKABAYASHI *et al.*, 2020).

Num primeiro momento, surgem alterações na célula acinar, as quais culminam com a ativação precoce do zimogênio localizado intracelularmente. A lesão celular pelas enzimas ativadas aciona a liberação de substâncias (citocinas) que ativam o sistema complemento e as plaquetas, atraem neutrófilos e propiciam a formação de radicais livres de oxigênio, iniciando um processo inflamatório local, o qual causa alteração de permeabilidade capilar, contribuindo para formação de edema. Uma vez na circulação sistêmica, estas substâncias desencadeiam uma resposta inflamatória global em questão de horas, devido à amplificação da resposta inflamatória inicial, havendo, então, agravamento da inflamação pancreática e dos tecidos adjacentes, além do surgimento de manifestações como taquicardia, febre e hipotensão (OKABAYASHI *et al.*, 2020).

Uma série de células e de moléculas participam do intrincado processo inflamatório na PAG grave. O processo inflamatório gera alteração da permeabilidade capilar, evoluindo com edema tissular além de alterações na microcirculação pancreática, levando a hipóxia tissular, isquemia e necrose inicialmente da gordura interlobular e peripancreática. Há evolução, posteriormente, para lesão e destruição tissular nos lóbulos pancreáticos periféricos e dos ductos pancreáticos, caracterizando a necrose pancreática, que pode envolver vasos e gerar hemorragia ou trombose (OKABAYASHI *et al.*, 2020).

Fisiopatologia da pancreatite crônica

A fisiopatologia da pancreatite crônica ainda permanece mal compreendida. A pancreatite

crônica alcoólica, que é a mais comum, revelou-se como principal alvo de interesse da comunidade científica atualmente (KEMALASARI *et al.*, 2018).

O álcool e seus metabólitos causam efeitos prejudiciais às células acinares pancreáticas, produzindo, sobretudo, um aumento patológico da sensibilidade destas células aos estímulos fisiológicos. Além do estresse oxidativo e metabólico causado às células acinares, essa substância provoca lesão alcoólica às células ductais. A droga parece estimular as células estreladas do pâncreas. A ativação dessas células ocorre tanto pelo álcool como, de forma indireta, por citocinas induzidas por necrose celular. Por isso, alguns autores afirmam que a cascata inflamatória oxidativa desempenha um papel importante na progressão da fibrose pancreática. Além disso, é importante ressaltar que há autores que afirmam que a associação do etilismo com o tabagismo potencializa os efeitos tóxicos do etanol (KEMALASARI *et al.*, 2018).

Há, ainda, outro mecanismo pelo qual o álcool pode levar à pancreatite crônica. O uso prolongado dessa substância leva à secreção de suco pancreático rico em proteínas e com concentração reduzida de bicarbonato (KEMALASARI *et al.*, 2018).

A pancreatite crônica é uma entidade clínica classificada em três formas principais: pancreatite crônica calcificada, pancreatite crônica obstrutiva e pancreatite crônica autoimune (pancreatite responsiva a esteroides).

O desenvolvimento da pancreatite crônica calcificada começa com a pancreatite aguda. À medida que a doença progride, surgem cálculos intraductais (no ducto pancreático principal ou em seus ramos), distorção do ducto, estenose e atrofia do tecido pancreático. A destruição extensa do parênquima pode levar à esteatorreia e ao diabetes.

A pancreatite crônica obstrutiva é definida como a pancreatite crônica resultante de doença primária no ducto pancreático ou obstrução (completa ou parcial) do ducto pancreático. Posteriormente, isso pode levar à pancreatite crônica calcificada. Na pancreatite obstrutiva, apenas a área proximal é afetada, enquanto a função do pâncreas distal é preservada. A obstrução parcial do ducto pancreático aumenta o risco de pancreatite aguda recorrente. A pancreatite autoimune crônica é um tipo único de pancreatite cuja inflamação responde à terapia com esteroides. A pancreatite autoimune crônica foi classificada em tipo 1 e 2, que são contrastantes entre si. A pancreatite autoimune tipo 1 manifesta-se principalmente como uma síndrome fibroinflamatória multiorgânica, altamente correlacionada com a imunoglobulina G4 (IgG4). Histologicamente, essa doença é caracterizada por infiltração linfoplasmocitária ao redor do ducto, fibrose estoriforme, inflamação intensa nas veias que pode se disseminar para artérias adjacentes e abundância de plasmócitos IgG4-positivos. Por outro lado, a pancreatite crônica idiopática ductal (pancreatite autoimune tipo 2) difere substancialmente da pancreatite autoimune tipo 1. Histologicamente, a obliteração ductal na pancreatite autoimune tipo 2 resulta da infiltração de neutrófilos na camada epitelial do ducto (KEMALASARI *et al.*, 2018).

Etiologia e fatores de risco

A pancreatite, que se manifesta principalmente sob as formas aguda e crônica, é um grupo de doenças inflamatórias do pâncreas, as quais são reconhecidas atualmente como um espectro fisiopatológico formado pela interação de diferentes fatores etiológicos e de risco ao longo do tempo (YADAV *et al.*, 2021). A pancreatite aguda caracteriza-se pela inflamação súbita e potencialidade reversível do pâncreas, enquanto

a pancreatite crônica envolve inflamação persistente, fibrose progressiva e perda irreversível das funções exócrina e endócrina do órgão, resultando em impacto clínico significativo (WHITCOMB *et al.*, 2022).

A etiologia da pancreatite aguda encontra-se em vários fatores, com destaque como principais causas a litíase biliar e o consumo excessivo de álcool, responsáveis pela maioria dos casos descritos em estudos epidemiológicos recentes (YADAV *et al.*, 2021). A obstrução da ampola de Vater por cálculos promove refluxo biliar, aumento da pressão ductal e ativação intrapancreática de enzimas digestivas, o que desencadeia a pancreatite com inflamação local e resposta inflamatória sistêmica (BANKS *et al.*, 2022). O efeito tóxico direto do consumo excessivo de álcool sobre as células acinares e a alteração da composição do suco pancreático favorece a formação de tampões proteicos e lesão ductal precoce (WHITCOMB *et al.*, 2022).

Fatores metabólicos ganham espaço crescente na etiologia da pancreatite aguda, com ênfase à hipertrigliceridemia, associada a casos mais graves e de maior recorrência, principalmente em indivíduos com diabetes mellitus (BANKS *et al.*, 2022). O uso de determinados medicamentos, infecções, traumas abdominais e procedimentos endoscópicos, sendo a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica reconhecida como importante fator de risco para pancreatite aguda iatrogênica, são outras causas relevantes de pancreatite aguda (BANKS *et al.*, 2022).

O fator central da progressão da pancreatite aguda para pancreatite crônica é a recorrência de episódios agudos, o que é reconhecido como uma das principais vias etiopatogênicas da cronificação da doença (PETROV *et al.*, 2021). Casos repetidos de inflamação pancreática levam a dano cumulativo do parênquima, ativa-

ção persistente das células estreladas pancreáticas e deposição progressiva de fibrose e, por conseguinte, perda funcional do órgão (PETROV *et al.*, 2021).

A etiologia da pancreatite crônica é compreendida tradicionalmente como multifatorial a partir da combinação de fatores ambientais, genéticos e metabólicos (WHITCOMB *et al.*, 2022). Estudos recentes indicam que o álcool atua frequentemente como fator modificador da doença, potencializando a ação de outros determinantes etiológicos e, portanto, o etilismo crônico configura-se como um dos principais fatores associados à pancreatite crônica (YADAV *et al.*, 2021). O tabagismo é considerado fator independente e está associado à progressão mais rápida da fibrose pancreática e maior gravidade clínica (WHITCOMB *et al.*, 2022).

Os fatores genéticos assumem papel cada vez mais relevante na compreensão da pancreatite crônica, com foco em mutações em genes com PRSS1, SPINK1, CFTR e CTRC, os quais comprometem os mecanismos de proteção contra a ativação intrapancreática das enzimas digestivas (WHITCOMB *et al.*, 2022). Tais alterações genéticas relacionam-se com início mais precoce da doença, maior risco de recorrência de pancreatite aguda e progressão acelerada para insuficiência pancreática, mesmo na ausência de fatores ambientais clássicos (PETROV *et al.*, 2021).

Em suma, tanto a pancreatite aguda quanto a pancreatite crônica devem ser compreendidas sob a luz da interação entre múltiplos fatores etiológicos e de risco, incluindo a litíase biliar, consumo de álcool, tabagismo, distúrbios metabólicos, predisposição genética e episódios de inflamação pancreática (BANKS *et al.*, 2022). Torna-se imperativo o reconhecimento adequado desses fatores para a prevenção, estratificação prognóstica e manejo clínico individualizado dos pacientes, conforme ressaltado pelas

principais revisões epidemiológicas contemporâneas (YADAV *et al.*, 2021).

Manifestações clínicas da pancreatite aguda

A maioria dos pacientes com pancreatite aguda apresenta início súbito de dor epigástrica persistente e intensa, localizada principalmente no quadrante superior esquerdo do abdome. Em alguns pacientes, a dor também pode estar presente no quadrante superior direito ou, raramente, confinada ao quadrante superior esquerdo (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Nos pacientes com pancreatite aguda de origem biliar, a dor é bem localizada e apresenta início rápido, atingindo intensidade máxima em 10 a 20 minutos. Em contraste, nos casos de pancreatite associada a causas hereditárias, metabólicas ou alcoólicas, o início da dor pode ser menos abrupto e sua localização pode ser mal definida (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Em aproximadamente 50% dos pacientes, a dor abdominal irradia para a região dorsal. A dor pode persistir por várias horas ou dias e pode ser parcialmente aliviada quando o paciente se senta ou inclina o tronco para a frente (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Cerca de 90% dos pacientes apresentam náuseas e vômitos associados, os quais podem persistir por várias horas. Pacientes com pancreatite aguda grave podem apresentar dispneia, decorrente da inflamação diafragmática secundária à pancreatite, da presença de derrame pleural ou do desenvolvimento da síndrome da angústia respiratória aguda. Aproximadamente 5 a 10% dos pacientes com pancreatite aguda grave podem apresentar a doença de forma indolor, associada à ocorrência de hipotensão inexplicada (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Manifestações clínicas da pancreatite crônica

A dor abdominal é o sintoma clínico mais comum na pancreatite crônica. A dor é sentida principalmente na região epigástrica e frequentemente irradia para as costas. Pode piorar ao deitar-se, com exacerbação pós-prandial. Náuseas, vômitos e anorexia são comumente associados à dor. A dor é mais frequente em indivíduos com pancreatite crônica relacionada ao consumo de álcool ou tabaco e com pancreatite idiopática de início em idade jovem (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

O padrão da dor abdominal varia entre os pacientes. Alguns apresentam dor constante de intensidade variável com exacerbações periódicas, enquanto outros apresentam dor contínua, intensa e implacável. Muitos pacientes apresentam episódios de dor e permanecem assintomáticos por longos períodos entre as exacerbações, fase na qual podem ser diagnosticados com pancreatite aguda recorrente. Os padrões de dor podem mudar ao longo do tempo, evoluindo mais comumente de dor episódica para dor mais contínua. Em casos raros, a dor pode diminuir após anos de doença. Mudanças no padrão da dor ou piora súbita devem motivar investigação de complicações da pancreatite crônica, como pseudocisto, obstrução duodenal ou biliar, ou carcinoma secundário (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

A presença da dor ou sua intensidade não se correlacionam com a gravidade do dano pancreático observada em exames de imagem, como tomografia computadorizada ou colangiopancreatografia por ressonância magnética. Pacientes podem apresentar dor intensa com evidência mínima de dano pancreático, enquanto outros podem apresentar dano grave nos exames de imagem e permanecer assintomáticos. A dor é o motivo mais comum de hospitalização ou de in-

tervenção endoscópica ou cirúrgica e o mais prejudicial para a qualidade de vida (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

A dor pode estar relacionada ao aumento da pressão, isquemia e inflamação pancreática; à lesão e às alterações na sinalização da dor dos neurônios nociceptivos; ou às complicações da pancreatite crônica. Esses mecanismos podem se sobrepor. Alterações na sinalização nociceptiva podem produzir um estado de dor sensibilizada centralmente, no qual a sinalização neural central e a reorganização estrutural resultam em dor contínua, independentemente dos eventos pancreáticos locais. Esses pacientes podem apresentar hiperalgesia e alodinia. Essas alterações ajudam a explicar o frequente fracasso de abordagens terapêuticas direcionadas apenas ao pâncreas ou ao ducto pancreático. Variantes genéticas podem explicar diferenças nos padrões de dor observados entre os pacientes (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Pacientes com pancreatite crônica podem apresentar esteatorreia, manifestada por fezes oleosas ou flutuantes decorrentes da má digestão de gorduras, sem necessariamente apresentar diarreia frequente ou aquosa. Em torno de 90% da capacidade secretora exócrina do pâncreas deve ser perdida antes do desenvolvimento da insuficiência pancreática exócrina associada à má digestão. Esse grau de dano ocorre ao longo do tempo (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

A esteatorreia geralmente é consequência de pancreatite crônica de longa duração, geralmente superior a cinco a dez anos. Também pode ocorrer em lesões que obstruem o ducto pancreático e impedem que as enzimas alcancem o duodeno, bem como após episódios graves de pancreatite aguda que destroem grandes quantidades de células acinares. Pode ocorrer

perda de peso, especialmente quando a dor limita a ingestão oral. A perda de peso, particularmente a sarcopenia, está associada a maior risco de mortalidade em pacientes com pancreatite crônica (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Embora a maioria dos pacientes com pancreatite crônica apresente sintomas significativos, uma pequena parcela não apresenta sintomas ou consequências clínicas identificáveis. Nesses casos, o diagnóstico pode ser realizado incidentalmente por meio de exames de imagem seccionais, como a tomografia computadorizada, que pode demonstrar calcificações pancreáticas difusas (FREEDMAN & FORSMARK, 2025).

Diagnóstico de pancreatite aguda

O diagnóstico da pancreatite aguda é estabelecido com base na classificação de Atlanta revisada, que inclui a presença de pelo menos dois dos seguintes critérios: (1) dor abdominal em abdome superior, (2) níveis séricos de amilase e/ou lipase superiores a três vezes o limite superior da normalidade ou (3) achados característicos de inflamação pancreática nos exames de imagem (OPPENLANDER *et al.*, 2022). A dor abdominal epigástrica, de início súbito e frequentemente irradiada para o dorso, constitui a principal manifestação clínica inicial, devendo a avaliação laboratorial ser interpretada em conjunto com o quadro clínico para confirmação diagnóstica e definição da necessidade de exames complementares (TENNER *et al.*, 2024).

A dosagem sérica de amilase e lipase representa componente essencial na avaliação diagnóstica da pancreatite aguda, sendo a lipase considerada mais sensível e específica em comparação à amilase, além de permanecer elevada por período mais prolongado após o início dos sintomas (TENNER *et al.*, 2024). Valores iguais ou superiores a três vezes o limite superior da normalidade são altamente sugestivos da doença quando associados a quadro clínico compatível,

embora níveis normais não excluam o diagnóstico, especialmente em apresentações tardias, reforçando a importância da correlação clínico-radiológica (TENNER *et al.*, 2024).

Os métodos de imagem desempenham papel fundamental tanto na confirmação diagnóstica quanto na avaliação da gravidade e das complicações da pancreatite. A ultrassonografia abdominal é frequentemente utilizada como exame inicial, sobretudo na investigação de etiologia biliar, embora apresente limitações técnicas relacionadas à presença de gás intestinal. A tomografia computadorizada com contraste constitui o principal método para avaliação da extensão da inflamação pancreática, identificação de necrose e complicações locais, sendo indicada principalmente nos casos de evolução clínica desfavorável ou diagnóstico incerto (PINHEIRO *et al.*, 2022). A ressonância magnética, incluindo a colangiopancreatografia por ressonância magnética, representa alternativa eficaz em pacientes com contraindicação ao contraste iodado ou quando se deseja melhor caracterização do ducto pancreático e das coleções peripancreáticas (PINHEIRO *et al.*, 2022; KAMAT *et al.*, 2019).

Diagnóstico de pancreatite crônica

Na pancreatite crônica, o diagnóstico depende predominantemente de achados estruturais nos exames de imagem, uma vez que as enzimas pancreáticas séricas frequentemente se encontram normais ou discretamente elevadas em razão da perda progressiva do parênquima pancreático funcional. Alterações como calcificações intrapancreáticas, dilatação ductal, irregularidades do ducto principal e atrofia glandular são características típicas da doença e podem ser identificadas por meio de tomografia computadorizada, ressonância magnética e ultrassonografia, incluindo técnicas

avançadas como a ecoendoscopia, que permitem melhor caracterização da extensão da doença e de suas complicações (KAMAT *et al.*, 2019).

Tratamento da pancreatite aguda

O tratamento da pancreatite aguda baseia-se predominantemente em medidas de suporte clínico, uma vez que não há terapia específica capaz de interromper diretamente o processo inflamatório pancreático (BOXHOORN *et al.*, 2020). A reposição volêmica precoce com cristaloides, aliada à monitorização clínica rigorosa, constitui um dos principais determinantes para a redução de falência orgânica e mortalidade, sobretudo nas primeiras 24 horas de evolução (CROCKETT *et al.*, 2020).

O controle adequado da dor e a introdução precoce da nutrição enteral, preferencialmente por via oral ou nasoenteral, são estratégias fundamentais, associadas à diminuição de complicações infecciosas e do tempo de internação hospitalar (ARVANITAKIS *et al.*, 2020). O uso profilático de antibióticos não é recomendado na ausência de infecção comprovada, sendo intervenções endoscópicas ou cirúrgicas reservadas para casos específicos, como pancreatite biliar complicada ou complicações locais sintomáticas (BOXHOORN *et al.*, 2020).

Tratamento da pancreatite crônica

O tratamento da pancreatite crônica requer abordagem multidisciplinar e tem como objetivos principais o controle da dor, a correção da insuficiência pancreática exócrina e endócrina e a prevenção de complicações nutricionais e metabólicas. A abstinência de álcool e a cessação do tabagismo são consideradas medidas essenciais, pois estão diretamente relacionadas à progressão da doença e à piora do prognóstico clínico (LÖHR *et al.*, 2020).

A terapia de reposição enzimática pancreática é indicada para pacientes com insuficiência

exócrina, promovendo melhora da digestão, do estado nutricional e da qualidade de vida (ARVANITAKIS *et al.*, 2020). Nos casos de dor refratária ao tratamento clínico, abordagens endoscópicas ou cirúrgicas podem ser indicadas, especialmente quando há obstrução ductal ou complicações estruturais associadas (CROCKETT *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

A pancreatite, em suas formas aguda e crônica, constitui um importante problema de saúde, apresentando ampla variabilidade quanto à fisiopatologia, manifestações clínicas, evolução e estratégias terapêuticas. A pancreatite aguda caracteriza-se por um evento inflamatório súbito, potencialmente reversível, cujo prognóstico está diretamente relacionado ao reconhecimento precoce, à estratificação da gravidade e à implementação imediata de medidas de suporte clínico. Em contrapartida, a pancreatite crônica configura-se como uma condição progressiva e irreversível, marcada por fibrose pancreática, insuficiência funcional e impacto significativo na qualidade de vida, exigindo acompanhamento contínuo e intervenções voltadas não apenas ao controle da dor, mas também à correção das disfunções exócrinas e endócrinas e à prevenção de complicações nutricionais e metabólicas.

Sabe-se que a correta diferenciação entre a fase aguda e a fase crônica é essencial para o

manejo clínico. Assim, uma interpretação integrada entre dados clínicos, história natural da doença e fatores etiológicos e de risco são imprescindíveis para orientar decisões diagnósticas assertivas. O manejo da pancreatite deve necessariamente basear-se em uma abordagem individualizada, considerando a etiologia subjacente, a gravidade do quadro, a presença de comorbidades, o impacto funcional da doença e as necessidades específicas de cada paciente. Tal perspectiva é particularmente relevante na pancreatite crônica, a qual exige acompanhamento longitudinal e estratégias multidisciplinares para seu controle, que envolvem controle da dor, suporte nutricional, reposição enzimática e intervenções endoscópicas ou cirúrgicas selecionadas, demonstrando melhores resultados clínicos e prognósticos.

A compreensão da pancreatite como uma condição dinâmica e multifatorial reforça a importância de estratégias preventivas e de seguimento clínico contínuo, especialmente em pacientes com fatores de risco conhecidos ou episódios agudos recorrentes. Ademais, a diferenciação adequada entre as formas aguda e crônica, aliada à individualização do cuidado, constitui pilar essencial para a redução da morbimortalidade, otimização do manejo clínico e promoção de melhor qualidade de vida aos pacientes, consolidando-se como aspecto central na prática clínica e no avanço do conhecimento sobre as doenças pancreáticas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, V.A.A. *et al.* Pancreatite aguda: mecanismos fisiopatológicos e diagnósticos. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 1067, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p-1067-1080.
- ARVANITAKIS, M. *et al.* ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical Nutrition*, v. 39, p. 612, 2020. doi: 10.1016/j.clnu.2020.01.004.
- BANKS, P.A. *et al.* Classification of acute pancreatitis – 2022: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, v. 71, 2022. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
- BOXHOORN, L. *et al.* Acute pancreatitis. *The Lancet*, v. 396, p. 726, 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.
- CROCKETT, S.D. *et al.* American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 115, p. 322, 2020.
- FREEDMAN, S.D. & FORSMARK, C.E. Chronic pancreatitis: clinical manifestations and diagnosis in adults. In: *UpToDate*, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2025.
- IANNUZZI, J.P. *et al.* Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, v. 162, p. 122, 2022. doi: 10.1053/j.gastro.2021.09.043.
- INGRAHAM, N.E. *et al.* Morbidity and mortality trends of pancreatitis: an observational study. *Surgical Infections*, v. 22, p. 1021, 2021. doi: 10.1089/sur.2020.473.
- KAMAT, R. *et al.* Imaging in chronic pancreatitis: state of the art review. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, v. 29, p. 201, 2019. doi: 10.4103/ijri.IJRI_484_18.
- KEMALASARI, I. *et al.* Chronic pancreatitis. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy*, v. 19, p. 107, 2018. doi: 10.24871/1922018107-117.
- LÖHR, J.M. *et al.* International consensus guidelines on chronic pancreatitis. *Pancreatology*, v. 20, p. 720, 2020.
- OPPENLANDER, K.E. *et al.* Acute pancreatitis: rapid evidence review. *American Family Physician*, v. 106, p. 44, 2022.
- OKABAYASHI, N.Y.T. *et al.* Pancreatite aguda grave: diagnóstico e tratamento. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, p. 17487, 2020. doi: 10.34119/bjhrv3n6-164.
- PETROV, M.S. *et al.* Acute pancreatitis as a risk factor for chronic pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 116, p. 501, 2021.
- PINHEIRO, F.E.S. *et al.* Acute pancreatitis: pathophysiology, imaging findings, clinical manifestations and diagnosis. *Research, Society and Development*, v. 11, e427111234811, 2022. doi: 10.33448/rsd-v11i12.34811.
- TENNER, S. *et al.* American College of Gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 119, p. 419, 2024. doi: 10.14309/ajg.0000000000002645.
- VEGE, S.S. Clinical manifestations, diagnosis, and natural history of acute pancreatitis. In: *UpToDate*, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2024.
- WHITCOMB, D.C. *et al.* Chronic pancreatitis: an update on diagnosis and management. *JAMA*, v. 327, p. 2420, 2022.
- YADAV, D. & LOWENFELS, A.B. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*, v. 160, p. 1851, 2021. doi: 10.1053/j.gastro.2013.01.068.