



FACULDADE DE ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA DE MOSSORÓ – FACENE

ISRAEL PEREIRA GALVÃO

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM  
DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITE AGUDA.**

MOSSORÓ/RN  
2018

ISRAEL PEREIRA GALVÃO

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM  
DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITE AGUDA.**

Projeto de monografia apresentado à Faculdade  
de Enfermagem Nova Esperança de Mossoró  
como exigência para obtenção do título  
de Bacharel em Enfermagem

Orientador: Prof. Dr. Thibério de Souza Castelo  
Có-orientador: Prof. Dr. Wesley Adson Costa Coelho.

MOSSORÓ/RN  
2018

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DA FACULDADE DE  
ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA DE MOSSORÓ – FACENE.**

G182p

Galvão, Israel Pereira.

Perfil Clínico-epidemiológico dos pacientes  
Internados com diagnóstico de pancreatite aguda/  
Israel Pereira Galvão. – Mossoró, 2018.

152f.

Orientador: Prof. Dr. Thibério de Souza Castelo

Monografia (Graduação em Enfermagem) –  
Faculdade de Enfermagem Nova Esperança de  
Mossoró.

1. Pancreatite aguda. 2. Perfil epidemiológico.  
3. Enfermagem. I. Título. II. Castelo, Thibério de Souza.

CDU 616-036.22

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM  
DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITE AGUDA.**

Projeto de monografia apresentado pelo aluno ISRAEL PEREIRA GALVÃO do curso de Bacharelado de Enfermagem, tendo obtido o conceito de \_\_\_\_\_ conforme a apreciação da Banca Examinadora constituída pelos professores.

Aprovado em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Thibério de Souza Castelo (FACENE/RN)  
Orientador

---

Prof. Dr. Wesley Adson Costa Coelho (FACENE/RN)  
Có-Orientador – Membro

---

Prof. Esp. Alana Rebouças de Carvalho Castelo (FACENE/RN)  
Membro

*“Ao ETERNO dedico está obra com todo o meu coração...*

*O criador me concedeu a chama da existência,*

*Meus pais foram o instrumento biológico de Deus para a minha vida,*

*Meu irmão foi o Anjo de Deus que me mostrou a ENFERMAGEM,*

*E quando eu te vi...eu te desejei...desejei a linda ENFERMAGEM,*

*Eu orei, sim... orei muito por ti...intensamente...ardentemente.*

*O maior Dr. do universo me ouviu. Então...*

*‘O EU SOU’ me tornou um ENFERMEIRO em formação”.*

**ISRAEL P. GALVÃO**

## **AGRADECIMENTOS**

**AO ETERNO, MEU AMADO DEUS**, que me visitou pessoalmente por meio de um sonho e me mostrou eu estudando órgãos ao despertar do sonho, veio ao meu coração a seguinte palavra: ENFERMAGEM. Desde os meus 4 anos que o SENHOR me chama pelo meu nome. O SENHOR foi meu pai e minha mãe quando eu fui órfão de pais, se tornou meu melhor amigo quando eu perdi o Amós. O Senhor passou a conhecer os meus segredos, os meus sonhos e sua amizade sempre esteve presente na alegria e na tristeza e nos últimos 2 anos me conduziu a um crescimento intelectual, profissional, emocional e espiritual como indivíduo. E ao perder minha companheira a Ediana. DEUS foi literalmente meu companheiro de todas as estações...seja no inverno, seja no verão, seja no outono e foi nas primaveras que aprendi... EU SOU DO MEU AMADO & O MEU AMADO É MEU.

**A Amos Pereira Galvão**, o melhor pai que um filho poderia ter. Foi meu primeiro professor, me ensinou a como conversar com DEUS, me ensinou a ministrar a palavra de Deus, me ensinou a ser homem de verdade regido por princípios, valores, me ensinou a lutar mesmo contra o impossível, me ensinou que um dia quando ele partisse eu fosse unido com meu irmão. SEREI SEU FILHO NA OUTRA VIDA...

**A Ediana da Silva Pereira Galvão**, por ser seu primeiro filho, por ser minha lady, por ser minha melhor amiga, por ser a minha profetiza. Nasce no ventre de uma deusa grega, sempre foste minha bela Diana. A pancreatite me fez quebrar a promessa que eu tinha guardado em meu coração. Pensava em ter você ao meu lado em minha graduação, pois meu sonho era seu sonho e seu sonho também era meu sonho e como sempre sonhamos juntos eu queria poder ter lhe dado o meu diploma. SEREI SEU FILHO NA OUTRA VIDA...

**A Ismael Pereira Galvão**, por sermos "OS IRMÃOS GRIMM". Junto construímos uma história de vida que normalmente só é possível ser vivida nos contos e fabulas. Quando o ETERNO criou a minha alma, criou a sua junto. Só que eu vim primeiro e te esperei por cinco anos, você é o meu segundo Amós. SEREMOS IRMÃOS NA OUTRA VIDA...

**A DANIHELLI ALVES**, minha cunhada por ser a irmã que nunca tive, por ser o beija-flor da nossa família. Pois tem a acompanhado de perto a minha trajetória de vida e você é um das poucas pessoas que conhece a minha essência. **SERÁ SEMPRE MINHA IRMÃ NA OUTRA VIDA...**

**A FACULDADE DE ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA DE MOSSORÓ**, por ser a minha segunda casa, por ser a minha BIBLIOTECA DE ALEXANDRIA que me acolheu, pois se tornou o meu centro de saber contemporâneo, me fazendo andar pela enfermagem clássica, e na jornada do conhecimento me fez construir a minha própria versão crítica profissional em relação a saúde humana.

**Ao Prof. Dr. Thibério de Souza Castelo**, Professor de fisiologia, de genética, de medicina veterinária (FACENE - RN), pelo privilégio de tê-lo como orientador e amigo. Pela confiança e incentivo e estímulo à atividade acadêmica. Por ter contribuído tão intensamente para minha formação profissional e, sobre tudo ter aceitado ao convite dessa obra ao convívio com o ensino e pesquisa. Agradeço pela credibilidade como aluno, conferindo a mim a responsabilidade de se tornar um profissional provedor de assistência à saúde. Nunca vou esquecer a importância de tê-lo como meu mestre e tutor na minha jornada profissional. Agradeço pela amizade consolidada ao longo desses anos de convivência, o que tornou o desenvolvimento desse trabalho uma honra e um prazer.

**Ao Prof. Dr. Wesley Adson Costa Coelho**, Professor de citologia, de bioestatísticas, de saúde ambiental (FACENE – RN), inestimável mestre, co-orientador e amigo, pelo exemplo da dedicação extrema à docência e ao estudo permanente, pelos questionamentos incessantes e pela inquietude acadêmica. Por sempre me incentivar e não me deixar ceder ao comodismo e ao conformismo. Agradeço a confiança por aceitar a fazer parte dessa obra passando até convívio para construção da pesquisa.

**A Profa. Esp. Alana Rebouças de Carvalho Castelo**, Professora de saúde do homem, Tutora e Docente no Estágio Supervisionado no Hospital Wilson Rosado (FACENE – RN), pela amizade e incentivo e contribuição a conclusão deste trabalho e pelos ensinamentos da atuação do enfermeiro que muito me enriqueceram.

**A Profa. Esp. Lívia Helena Moraes de Freitas**, Professora de CME – Centro de Material de Esterilização, de clínica cirúrgica, de centro cirúrgico (FACENE - RN), professora e amiga, pelo incentivo e aperfeiçoamento constante, em especial pela

oportunidade de tê-la na banca avaliadora e pela instrução da linha de pesquisa que tornou possível a elaboração da pesquisa. Esta dissertação de bacharelado é uma forma de agradecimento a toda a sua dedicação como mestre e enfermeira cirúrgica.

Aos quatros Mestres que participaram da Banca examinadora referente ao Projeto de Monografia, expresso meus maiores agradecimentos e o mais profundo respeito, os quais sempre serão poucos, diante do muito que me oferecido.

**Ao Prof. Esp. Diego Jales**, Professor de centro cirúrgico, de clínica cirúrgica, de UTI, Coordenador do Curso de Graduação de Enfermagem (FACENE-RN), pela inestimável contribuição em minha formação acadêmica, e pelo exemplo de dedicação e trabalho junto à Faculdade.

A todos os professores que contribuíram para a minha formação como enfermeiro e que sempre me estimularam a crescer em conhecimento profissional, em especial: **Profa. Dra. Michelline (Parasitologia, histologia), Profa. Esp. Gisele (Semiologia), Profa. Esp. Isabelly (Semiologia, saúde da criança, saúde da mulher, Prof. Gildemberg (semiologia, Urgência e Emêrgencia), Profa. Laura (Português); Profa. Rubia (Saúde Mental, Saúde do idoso), Prof. Dr. Alcivan (Administração, UTI), Prof. Dr. Fausto (farmacologia), Pra. Dr. Lucidio (Monitoria de Morfologia Humana), Profa. Esp. Josilene (Exercícios da Enfermagem), Profa. Dra. Tatiane (Anatomia Humana e fisiologia), Profa. Sara (Psicologia), Prof. Victor (Farmacologia), Prof. Esp. Ananka (Legislação, História da Enfermagem)**. O incentivo o apoio e exemplo dos Srs. (a) foram muito importante para mim.

**A Ângela Maria Rodrigues de Oliveira Pereira Gurgel**, Representante da Ouvidoria (FACENE – RN), pelo carinho, auxílio, apoio sincero que transcende no relacionamento entre o acadêmico e a instituição, obrigado por sempre me acolher e me ouvir e me ajudar quando eu precisei.

**Aos pacientes desta pesquisa**, ainda que a coleta tenha sido em prontuários, deixaram sua contribuição para o desenvolvimento deste trabalho, possibilitando o aprimoramento científico para assistência multiprofissional. Muito Obrigado.

**A minha turma de graduação**, com quem tive o privilégio de conviver ao longo desses anos últimos anos, fazendo trabalho, seminários foi um prazer conhecer cada um de vocês.



**Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico (SAME) do Hospital Regional Dr. Tarcísio de Vasconcelos Maia**, pela gentileza no tratamento nas longas horas de dedicação na extração de dados dos prontuários médicos.

**Aos funcionários da FACENE**, que foram minha segunda família durante esses anos de convivência.

*“ME PREOCUPO MUITO COM VOCÊ ‘ISRAEL’.*

*TENHO MEDO DE VOCÊ SOFRER, QUANDO EU PARTI!*

*ENTÃO PERGUNTEI AO SENHOR! COMO SERÁ*

*O SEU FUTURO E O SENHOR FALOU COMIGO:*

*- NÃO SE PREOCUPE COM O SEU FILHO ‘ISRAEL’,*

*O FUTURO DELE É COMIGO, AMÓS.”*

**AMÓS PEREIRA GALVÃO**

## RESUMO

**Introdução:** Exposto como um notável problema de saúde pública, a Pancreatite Aguda é delimitada como uma doença inflamatória que desencadeia uma cascata de eventos imunológicos. **Objetivo:** Estabelecer o perfil clínico-epidemiológico dos pacientes internados com diagnósticos de pancreatite aguda no Hospital Regional Dr. Tarcísio de Vasconcelos Maia de Mossoró/RN, no período de 2015 e suas associações com a evolução. **Metodologia:** Trata-se de um estudo descritivo, exploratório, documental, retrospectivo com abordagem quantitativa e qualitativa, com coleta de dados a partir de prontuários de pacientes internados com pancreatite aguda. Sendo coletados dados sociodemográficos e clínicos. **Resultados:** Nos 64 prontuários o sexo masculino é o gênero mais afetado 45 (70,30%), a etnia Branca/caucasiano (68,80%), escolaridade do ensino médio (45,30%), estado civil (64,10%) casados foram as classes com maiores prevalência. A faixa etária mais acometida foi de 40 - 52 anos, a média de idade foi de 46 anos. O histórico clínico familiar com maior evidência foi Hipertensão Arterial Sistêmica (71,90%), seguido de Diabetes Mellitus tipo: 1, 2 (62,50%). Enquanto ao histórico clínico atual dos pacientes destacou-se o Etilismo (89,10%). A sintomatologia mais frequente foi vômito, náuseas, Distensão abdominal com (98,40%). Foram diagnosticado (81,20%) Moderada/Grave, a etiologia destacou-se o Etilismo (53,10%). Sobre o desfecho clínico 62,50% receberam alta médica e 37,50% evoluíram ao óbito. **Conclusão:** A incidência maior para o sexo masculino associado ao consumo de álcool como agente etiológico predominante. A taxa de mortalidade de Mossoró supera todos os outros estudos conhecidos. A Pancreatite Moderada/Grave apresentou amostra total de 46,20% de óbitos.

**Palavras-chaves:** Pancreatite Aguda, masculino, etiologia, óbito.

## ABSTRACT

**Introduction:** Exposed as a remarkable problem of public health, a pancreatitis the disease is outlined as an inflammatory disease that triggers a cascade of immunological events. **Objective:** To establish the clinical-epidemiological profile of hospitalized patients diagnosed with acute pancreatitis not Hospital Regional Dr. Tarcísio de Vasconcelos Maia de Mossoró / RN, in the period of 2015 and its indications with evolution. **Methodology:** This is a descriptive, exploratory, documentary, retrospective, quantitative and qualitative study, with data collection from medical records of patients hospitalized with acute pancreatitis. Thus, sociodemographic and clinical data. **Results:** N = 64 - Prevalence among males - 45 years old (70.30%), white ethnicity (68.80%), high school education (45.30%), marital status Were the classes with the highest prevalence. The most affected age group was 40 ± 52 years, mean age was 46 years. Familial clinical history with higher evidence was Systemic Arterial Hypertension (71.90%), followed by Diabetes Mellitus type: 1, 2 (62.50%). Key words of patients with emphasis on Ethnicism (89.10%). The most frequent symptomatology was readmitted, nausea, abdominal distension with (98.40%). Were diagnosed (81.20%) Moderate / Severe, the etiology was highlighted Ethnicism (53.10%). About the clinical objective, 62.50% were discharged and 37.50% died. **Conclusion:** The major cause for male alcohol consumption as the predominant etiological agent. The mortality rate of Mossoro exceeds all other known studies. Moderate / Severe Pancreatitis presented a total sample of 46.20% of deaths.

**Keywords:** Acute pancreatitis, male, etiology, death.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>20</b>
<b>1.1 . Contextualização.....</b>	<b>20</b>
<b>1.2. Justificativa.....</b>	<b>22</b>
<b>1.3. Problemática.....</b>	<b>22</b>
<b>1.4. Hipótese.....</b>	<b>23</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>24</b>
<b>2.1. Objetivo Geral.....</b>	<b>24</b>
<b>2.2. Objetivo Específicos.....</b>	<b>24</b>
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>24</b>
<b>3.1. Pâncreas e sua Morfologia.....</b>	<b>24</b>
<b>3.2. Fisiologia da Glândula Secretora.....</b>	<b>26</b>
<b>3.3. Pancreatite Aguda &amp; Crônica.....</b>	<b>27</b>
<b>3.4. Pancreatite Autoimune.....</b>	<b>30</b>
<b>3.5. Pancreatite Aguda.....</b>	<b>32</b>
<b>3.6. Patogenia e Fisiopatologia.....</b>	<b>34</b>
<b>3.7. Etiopatogênese.....</b>	<b>35</b>
<b>3.8. Causas da Pancreatite Aguda.....</b>	<b>37</b>
3.8.1. Causas Obstrutivas Comuns.....	37
3.8.2. Causas Obstrutivas Menos Comuns.....	39
<b>3.9. Pancreatite Idiopática.....</b>	<b>42</b>
<b>3.10. Diagnóstico.....</b>	<b>43</b>
3.10.1. Apresentação Clínica.....	44
3.10.2. Quadro Laboratorial.....	46
3.10.3. Exames de Imagem.....	48

<b>3.11. O Tratamento</b> .....	<b>51</b>
3.11.1. Dieta Zero (jejum) x Manejo Dietético (aspectos nutricionais).....	53
3.11.2. A Intervenção Cirúrgica.....	55
3.11.3. Antibioticoterapia.....	56
<b>4. METODOLOGIA</b> .....	<b>57</b>
<b>4.1. Tipo de Pesquisa</b> .....	<b>57</b>
<b>4.2. Local da Pesquisa</b> .....	<b>58</b>
<b>4.3. População e Amostra</b> .....	<b>58</b>
<b>4.4. Instrumentos Para Coleta dos Dados</b> .....	<b>59</b>
<b>4.5. Procedimentos Para Coleta dos Dados</b> .....	<b>60</b>
<b>4.6. Análise dos Dados</b> .....	<b>60</b>
<b>4.7. Aspectos Éticos</b> .....	<b>61</b>
<b>5. RESULTADO E DISCUSSÃO</b> .....	<b>62</b>
<b>5.1. Recolhimento de donativos: primeira etapa</b> .....	<b>62</b>
<b>5.2. Clínica Médica</b> .....	<b>63</b>
5.2.1. Procedimento de admissão dos pacientes.....	66
<b>5.3. Dados os pacientes</b> .....	<b>67</b>
5.3.1. Amostra das Características demográficas e socioeconômicas.....	67
5.3.2. Análise de gênero/sexo associado com o diagnóstico de Pancreatite Aguda.....	69
5.3.3. Análise de grupos étnicos associado com o diagnóstico de Pancreatite Aguda.....	77
5.3.4. Análise dos níveis de escolaridade associado ao diagnóstico de Pancreatite Aguda.....	79
5.3.5. Análise da condição do estado civil associado com o diagnóstico de Pancreatite Aguda.....	84
5.3.6. Análise da faixa etária dos pacientes com a prevalência da Pancreatite Aguda.....	89
5.3.7. Análise dos antecedentes familiares com a prevalência da Pancreatite Aguda.....	93
5.3.8. Análise do histórico clínico atual dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite Aguda.....	99

5.3.9. Análise dos sinais e sintomas dos pacientes.....	109
5.3.10. Análise do diagnóstico da Pancreatite Aguda conforme a prevalência de suas gravidades.....	118
5.3.11. Análise dos agentes etiológicos.....	122
5.3.12. Análise do Desfecho clínico dos pacientes.....	127
<b>6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>132</b>
<b>7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>133</b>
<b>8. APÊNDICES.....</b>	<b>145</b>
<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>152</b>

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Dados relacionando aos meses, juntamente com contagem das admissões (frequência) do números de pacientes que foram admitidos na Clínica Médica.....	63
Tabela 2. Distribuição percentual da população por sexo – Brasil – 1980 a 2010. IBGE. 2018.....	68
Tabela 3. Distribuição da população por sexo segundo Unidade da Federação (RN) – Brasil – 2010. IBGE. 2018.....	68
Tabela 4. Esperança de vida ao nascer (em anos) – Brasil – 2000 a 2015. IBGE. 2018.....	68
Tabela 5. Taxa bruta de Mortalidade por mil habitantes – Brasil – 2000 a 2015. IBGE. 2018.....	68
Tabela 6: Distribuição de gênero/sexo dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.....	69
Tabela 7: Distribuição de gênero/sexo conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	71
Tabela 8: Distribuição da etnia dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.....	77
Tabela 9: Distribuição da etnia conforma a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	78
Tabela 10: Distribuição do nível de escolaridade dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.....	79
Tabela 11: Distribuição do nível de escolaridade conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	81
Tabela 12. Distribuição de estudo em anos por sexo – Brasil. IBGE. 2018.....	83
Tabela 13: Distribuição do estado civil dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.....	84
Tabela 14: Distribuição do estado civil conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	86
Tabela 15. Distribuição da população por grandes grupos de idade – Brasil – 1980 a 2010. IBGE. 2018.....	92
Tabela 16: Distribuição das Morbidades/comorbidades agudas e crônicas do Histórico clínico dos familiares dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	93
Tabela 17: Distribuição das Morbidades/comorbidades agudas e crônicas do Histórico clínico dos familiares dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	95



Tabela 18: Parte 1. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	99
Tabela 19: Parte 2. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	100
Tabela 20: Parte 1. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	103
Tabela 21: Parte 2. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	104
Tabela 22: Parte 1. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	109
Tabela 23: Parte 2. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	110
Tabela 24: Parte 1. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	113
Tabela 25: Parte 2. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	114
Tabela 26: Distribuição da gravidade da Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	118
Tabela 27: Distribuição da etiologia da Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	122
Tabela 28: Distribuição da etiologia da Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	124
Tabela 29: Distribuição da evolução clínica dos pacientes com diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.....	127
Tabela 30: Distribuição da evolução clínica dos pacientes com diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.....	128

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Fonte: CIÊNCIA ONLINE. **Pâncreas: função, localização e doenças**. Disponível em: <<http://www.ciencia-online.net/2014/04/pancreas-funcao-localizacao-e-doencas.html>>. Acesso em 10 mar. 2018.....26
- Figura 2. Fonte 1: **Why did the insulin die in my pâncreas?** [2008]. Disponível em: <<https://whydidtheinsulindie.wordpress.com/tag/real-life-image/>>. Acesso em 10 mar. 2018.....29
- Figura 3. Fonte 2: **Pancreatitis**. [2009]. Disponível em: <<https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/pancreatitis>>. Acesso em 10 mar.2018.....29
- Figura 4. Fonte 3: **Pancreatic Disease. [2012]**. Disponível em: <<http://www.pathguy.com/lectures/pancreas.html>>. Acesso em 10 mar. 2018.....29
- Figura 5. Fonte 4: AUGUSTO, Faria. **Pancreatite Crônica**. [2014]. Disponível em: <<http://medicinaemcasa.com/pancreatite-cronica/>>. Acesso em 10 mar.2018.....29
- Figura 6. Fonte 6: MANUAL MSD. **Cálculos Biliares (Coletíase)**. [2018]. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/casa/distúrbios-hepáticos-e-da-vesícula-biliar/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-dutos-biliares/cálculos-biliares>>. Acesso em 10 mar.2018.....38
- Figura 7. Fonte 7: GABOR, Silvio. **PÂNCREAS. Pancreatite aguda e crônica**. [2018]. Disponível em: <<http://silviogabor.com.br/orgaos-e-regioes/pancreas/>>. Acesso em 10 mar. 2018.....38
- Figura 8. Fonte 8: **Pancreatic cancer symptoms, causes, risk factors, conditions, and prevention**. [2017]. Disponível em: <<https://yourhandydoctor.com/pancreatic-cancer-symptoms-prevention/>>. Acesso em: 10 mar.2018.....40
- Figura 9. Fonte 9: KOCH. **Pâncreas**. [2018]. Disponível em: <<https://www.studyblue.com/notes/note/n/dr-koch-pancreas-path-1/deck/11000546>>. Acesso em: 10 mar. 2018.....40
- Figura 10. Gráfico 1: Distribuição anual da admissão dos pacientes no setor da Clínica Médica.....63
- Figura 11. Gráfico 2: A distribuição da idade (16-94 anos) dos pacientes em intervalos/anos associado com a prevalência do diagnóstico da Pancreatite Aguda. Amostra estatística com 64 prontuários.....89
- Figura 12. Gráfico 3: Distribuição das comorbidades/morbidades clínica dos familiares conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite Aguda Modera/Grave. Amostra realizada com 52 prontuários.....97
- Figura 13. Gráfico 4: Distribuição das comorbidades/morbidades clínica dos familiares conforme a população com diagnóstico de Pancreatite Aguda Leve. Amostra realizada com 12 prontuários.....98
- Figura 14. Gráfico 5: Distribuição dos fatores de risco conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Modera/Grave. Amostra realizada com 52 (81,20%) prontuários.....106

Figura 15. Gráfico 6: Distribuição dos fatores de risco conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Leve. Amostra realizada com 12 (18,80%) prontuários.....	108
Figura 16. Gráfico 7: Distribuição dos sinais e sintomas conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Modera/Grave. A amostra da sintomatologia foi realizada com 52 (81,20%) prontuários.....	115
Figura 17. Gráfico 8: Distribuição dos sinais e sintomas conforme a população de diagnósticos com Pancreatite Aguda Leve. Amostra da sintomatologia foi realizada com 12 (18,80%) prontuários.....	117
Figura 18. Gráfico.9: Distribuição dos agentes etiológicos conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Modera/Grave. A amostra foi realizada com 52 (81,20%) prontuários.....	125
Figura 19. Gráfico 10: Distribuição dos agentes etiológicos conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Leve. Amostra realizada com 12 (18,80%) prontuários.....	126
Figura 20. Gráfico 11: Distribuição da evolução clínica da população com diagnóstico de Pancreatite Aguda Moderada/Grave. A amostra foi realizada com 52 prontuários.....	129

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1. Contextualização

O pâncreas é uma glândula que se localiza, na parte posterior ao estômago, produzindo enzimas digestivas e hormônios, se tornando uma glândula tanto exócrina quanto endócrina. O tecido acinos forma a parte exócrina que secretam suco digestivo pancreático, encaminhando esse líquido por meio do ducto pancreático para a porção descendente do duodeno. A parte endócrina é constituída pelas Ilhotas de Langerhans, que são divididas em três formações celulares distintas: delta (células secretoras de somatostatina); alfa (células secretoras de glucagon) e beta (células secretora de insulina) (GALVÃO, 2016).

A condição inflamatória causada por ativação intracelular e conseqüentemente extravasamento inapropriado de enzimas proteolíticas desencadeando danos significantes ao parênquima pancreático e das texturas peripancreáticas é a denominação patogênica da Pancreatite Aguda (PA). (CUNHA, 2014)

Segundo, RASSLAN et al, (2017), nos Estados Unidos (EUA), a Pancreatite Aguda é considerada uma das principais causas de hospitalização entre doenças benignas do sistema digestivo, com um custo anual de dois bilhões de dólares.

Em 2015, Informações obtidas pelo Ministério da Saúde – DATASUS foram registrados no Brasil 29.897 internações por PA ou outras enfermidades do pâncreas no Sistema Único de Saúde (SUS) com média de internação de 7,2 dias e taxa de mortalidade de 5,69%. (BRITO et al, 2016)

A incidência de PA é muito subjetiva, pois sua etiopatogênese é diversificada estando associado geograficamente, oscilando entre 4,8 a 24,2 pacientes por 100.000 habitantes. Cerca de 80 % dos pacientes ainda tem como causar a litíase biliar e o consumo de álcool, 10% resultam em causas diversificadas, e os outros 10% adquirem a doença por etiologia caracterizada por indeterminada. Nessa realidade só os países Asiáticos estão isentos, pois suas causas estão associada a arvore biliar parasitológica (ÁLVAREZ; SILVA a; SILVA b, 2013).

A maioria dos pacientes apresenta a forma leve da doença, na qual é autolimitada e tem boa evolução com os tratamentos tradicionais. Entretanto, na realidade clínica de 20-30% evolui para formas graves, alta frequência de morbimortalidade (CUNHA, et al, 2014).

A gravidade da doença está associada ao tecido pancreático e peripancreático necrosado e a presença da infecção ainda é o fator mais importante para a evolução da PA. Os estudos indicam que 1/3 dos pacientes com Pancreatite necrótica apresentam infecção. A mortalidade da necrose pancreática infectada é de 30% e somando com falências orgânicas esse índice aumenta para 70%, não devendo ser considerada uma doença benigna (RASSLAN et al, 2017).

Conforme a classificação de Atlanta de 2012, o seu diagnóstico obedece a parâmetros clínicos, laboratoriais ou de imagem (Apodaca-Torrez et al, 2012).

De acordo com Brito et al, (2016), as medidas terapêuticas mais comuns ainda é a “dieta zero” com o intuito de diminuir a extensão e gravidade da doença. Contudo, o jejum prolongado pode ser prejudicial principalmente à decorrência de atrofia da mucosa intestinal, translocação de micro-organismos e toxinas.

Conforme Brito et al, (2016), menciona que a realimentação precoce tem sido associada com a melhora do quadro clínico da PA grave (PAG), ou reduzindo suas complicações. Em oposição ao jejum, estudos realizados mostraram modificações na prática clínica, constatando que o retorno da dieta enteral, como mecanismo antagonizador de translocação bacteriana tem resultado menor complicações diminuindo as incidências de morbimortalidade.

O manejo de a dieta zero está associado a maior quadro clínico negativo evolutivo da doença. (REFINETTI; MARTINEZ, 2010; MEKITARIAN FILHO; CARVALHO; SILVA, 2012)

Os testes de imagem têm grande valor desde o diagnóstico, o reconhecimento de complicações e a escolha mais efetiva terapêuticamente. Tendo uma participação fundamental entre os casos clinicamente suspeito e diferenciais diagnósticos. (SOUZA et al, 2016)

## 1.2. Justificativa

Devido à necessidade de aumento de aporte teórico, a maioria das recentes obras dos literatos, por abordarem uma contextualização arcaica da temática. O sistema fonte (profissionais) no dia a dia utilizam protocolos e diretrizes de 20 anos atrás, época que surgiu o primeiro Consenso Internacional da classificação de Atlanta de 1992. Muita coisa mudou durante esses 25 anos, novos estudos trouxeram novos recursos, novas classificações passando por dois processos metamórficos o de 1998 e 2012. Por se tratar de uma patologia que pode ser desencadeada por inúmeras causas e quantidade de agentes causadores ilimitados e até formas pancreáticas de etiologia desconhecida. Justifica-se a construção da presente lida no sentido de fornecer dados que possam servir como base para elaborar futuros instrumentos de condutas, desde a abordagem clínica (diagnóstico) e medidas terapêuticas que possa ser adequada de modo distinto, já que o quadro patológico desde sua origem e evolução é forjado de modo individualizado. A escolha por esse tema se deu por tal patologia ser um grande desafio para a equipe médica, e o posicionamento da participação da assistência da enfermagem nesse contexto, envolvendo e requerendo atenção e os cuidados de todos os recursos multiprofissionais (farmacêuticos, nutricionistas, fisioterapeutas, psicólogos e etc).

## 1.3. Problemática

Para o profissional de saúde diante de um quadro clínico com diagnóstico de Pancreatite Aguda. Identificar a etiologia pancreática é mais importante do que identificar a gravidade da pancreatite? A conduta terapêutica na vivência hospitalar tem como regra inicial ou mais comum submeter o paciente ao jejum. A dieta zero como tratamento inicial na maioria dos casos necessitaria ser revista, discutida e tal medida atualizada para evitar possíveis complicações entre elas as Falências orgânicas Única e/ ou Múltiplas. Pois os cuidados terapêuticos (jejum) seriam coerentes e proveitosos ao ser estabelecido não como protocolo geral, mas uma conduta terapêutica de modo individualizado conforme a gravidade das complicações pancreáticas. Tal tratamento individual, com protocolos revistos e precisos seria bem mais eficiente, objetivando maior probabilidade de recuperação do paciente com diagnóstico de Pancreatite Aguda minimizando o óbito ao máximo. Já que muitas vezes o paciente possui comorbidades crônicas associadas (Diabetes Mellitus; HAS; HIV/AIDS; doença Biliar [cálculos biliares, barro biliares,

colangite esclerosante]; Doença inflamatória intestinal [doença de Chohn, e retocolite ulcerativa]; e doenças sistêmicas [lúpus eritematoso; doença celíaca e púrpura de Henoch-Schonlein] muito comum na pediatria; paniculite e etc).

Considerando as várias manifestações da Pancreatite aguda desde a forma edematosa (leve) ou necrosante (moderada e/ou grave), o melhor tipo de assistência seria tratar esse paciente inicialmente na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), independente da classificação da Pancreatite Aguda. Na realidade hospitalar o perfil clínico-epidemiológico do paciente é uma questão que estar relacionada com a probabilidade imunológica com possível evolução clínica positiva ou negativa! Se o perfil clínico-epidemiológico possui ligações decisivas para óbitos dos pacientes, impedimentos e obstáculos ao ser encontrado no ambiente Hospitalar é uma questão de gestão que precisaria ser modificada, para que as diretrizes e normas de conduta primordial conduza o paciente imediatamente para ser tratado e monitorado na UTI minimizando o óbito. Até que sege, constatado que o paciente está livre de possíveis riscos, agravos e complicações!

#### **1.4. Hipótese**

O estudo tem como projeção no perfil clínico-epidemiológico de possíveis achados com maior incidência da Pancreatite Aguda no gênero feminino com etiologias de Cálculos Biliar com maior prevalência; geralmente associados com Diabetes Mellitus, HAS; HIV/AIDS, cirurgias abdominais recentes (1 a 2 anos), estilo de vida sedentária, obesidade, com histórico de tabagismo (não é obrigado ser fumante ativo e sim que já usou por um período de tempo), histórico de gatilhos de depressão envolvidos na manifestação da doença. A gravidade da Pancreatite com frequência é o diagnóstico Leve. Pacientes com histórico de doenças crônicas tendem desenvolver pancreatite aguda grave e falências orgânicas (FO). Quanto ao desfecho clínico dos pacientes com característica de evolução positiva como a maior porção das ocorrências com taxa inferior a 12% de óbitos.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo geral**

Estabelecer o perfil clínico-epidemiológico dos pacientes internados com diagnósticos de pancreatite aguda no Hospital Regional Dr. Tarcísio de Vasconcelos Maia de Mossoró/RN, no período de 2015 e suas associações com a evolução.

### **2.2. Objetivos específicos**

- Descrever o perfil clínico-epidemiológico de pacientes com pancreatite aguda;
- Associar o perfil clínico-epidemiológico dos pacientes com pancreatite a sua evolução para alta ou óbito;

## **3. REVISÃO DA LITERATURA**

### **3.1. Pâncreas e sua Morfologia**

A existência do pâncreas vem desde Grécia antiga, mas foi pouco explorado devido à falta de sucesso, inacessibilidade e gerenciamento. No início do século XX, Moynihan, definiu o órgão como o mais temível das vísceras abdominais, enfatizando suas taxas de morbimortalidade. (MUNHOZ-FILHO; BATIGÁLIA; FUNES, 2015).

Podemos enfatizar que o paciente com o pâncreas em seu estado patológico com diagnóstico de pancreatite que tais sintomas da doença e sua gravidade e complicações é sinônimo da alma em sofrimento, afetando suas condições físicas, emocionais e espirituais; Na fase que o paciente está submetido as intervenções médicas e os cuidados efetivos da enfermagem, que dependendo do tratamento tal órgão pode se evoluir tanto para piora do quadro clínico como regressar ao seu estado de homeostase; Sendo assim,



o paciente que ao ser diagnosticado e compreendido a sua gravidade clínica, for conduzido a métodos terapêuticos adequados revertendo o dano patológico permitindo que tal glândula (pâncreas) regresse ao seu equilíbrio pleno de suas funções orgânicas. (LOSADA et al, 2017)

O pâncreas é uma glândula que se localiza na parte posterior ao estomago, capaz de produzir enzimas digestivas e hormônios, se tornando uma glândula exócrina e endócrina. A parte exócrina é constituída por um tecido chamado acinos que secretam suco digestivo pancreático e encaminha esse liquido por meio do ducto pancreático para a parte descendente do duodeno. A parte endócrina do pâncreas é formada pelas ilhotas de Langerhans, que são divididos em três grupos principais células (delta, alfa, beta). As células deltas são secretoras de somatostatina, alfa de glucagon e beta secretoras de insulina (GALVÃO, 2016)

O Pâncreas é uma glândula acessória do tubo digestivo, de localização retroperitoneal, posterior ao estômago e ao cólon transversal, entre a curvatura do duodeno e o hilo esplênico. Trata-se de órgão alongado, com cerca de 20 cm de comprimento, lobulado, branco-amarelado, em volta em tecido conjuntivo frouxo que forma uma pseudocápsula. Habitualmente é dividido em cabeça, corpo e cauda. Possui um sistema de drenagem de secreção para o duodeno, cujo ducto principal, o ducto de Wirsung, inicia-se na cauda do pâncreas e desemboca na papila maior ou de Vater, junto ao ducto biliar comum, recebendo ductos secundários em toda sua extensão. O ducto acessório ou de Santorini recebe ductos secundários da porção ântero-superior da cabeça do órgão, podendo desembocar na papila menor, presente em 40% dos adultos, localizada cerca de 2,0 cm acima da papila maior, ou fundir-se ao ducto principal, ainda dentro do pâncreas. (BRASILEIRO FILHO, 2006)

O pâncreas resulta da fusão dos brotos pancreáticos dorsal e ventral, provenientes de partes do intestino embrionário, que se fundem para formar um único órgão. (OERTEL, 1989)

A maior parte da glândula, incluindo o corpo, a cauda, a porção anterior e superior da cabeça e o ducto acessório de Santorini, é proveniente do broto dorsal primordial. O broto primordial ventral dá origem às partes inferior e posterior da cabeça do pâncreas e à papila de Vater. Embora o órgão receba este nome do Grego *pankreas*, significando “todo carne”, o pâncreas é, na verdade, um complexo órgão lobular com distintos componentes exócrinos e endócrinos. A porção exócrina, que produz enzimas digestivas,

constitui 80% a 85% do pâncreas. A porção endócrina é composta por aproximadamente 1 milhão de pequenos aglomerados de células, as ilhotas de Langerhans. As células da ilhota constituem apenas entre 1% a 2% do órgão (ZARET; GROMPE, 2008).

### 3.2. Fisiologia da glândula secretora.



Figura 1. Fonte: CIÊNCIA ONLINE. **Pâncreas: função, localização e doenças**. Disponível em: <<http://www.ciencia-online.net/2014/04/pancreas-funcao-localizacao-e-doencas.html>>. Acesso em 10 mar. 2018.

A porção do pâncreas que exerce função exócrina é responsável pela síntese do suco pancreático, que contém enzimas que atuam na digestão de carboidratos (amilase pancreático), lipídios (lipase pancreática) e proteínas (proteases: quimotripsina e carboxipeptidase). As ilhotas de Langerhans formam a porção do pâncreas endócrino, na qual desempenha função hormonal. As ilhotas de Langerhans constituída por dois tipos de células: as betas, responsável pela produção de insulina, e as células alfas, que produzem o glucagon. Ambos os hormônios são responsáveis pela manutenção de níveis

ideais de glicose no sangue, ambos com efeitos contrários, diminuindo e aumentando respectivamente os valores da glicose. (PORTAL DA SAÚDE/SUS, 2016)

### 3.3. Pancreatite Aguda & Crônica

A pancreatite é uma patologia que não deve ser subestimada, pois pode evoluir-se colocando em risco a saúde do indivíduo, e como resultado desencadeando diversas falências orgânicas em alguns casos, tal enfermidade merece atenção pois possui registros em prontuários a nível mundial. (BRITO et al, 2016)

A pancreatite aguda é definida como um processo inflamatório do pâncreas e tem amplo espectro de manifestações e variações clínicas. Sendo considerada a doença pancreática mais comum em crianças e adultos. (SOUZA et al, 2016)

“A incidência anual da pancreatite crônica tem sido estimada entre 2 e 9 casos por 100.000 habitantes por ano.” (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

A pancreatite aguda corresponde a processo inflamatório agudo do pâncreas, que pode comprometer tecidos Peri pancreáticos e/ou sistema à distância. Segundo o DATASUS, a incidência da pancreatite aguda no Brasil é de 15,9 casos/100.000 habitantes/ano (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014).

As manifestações clínicas variam desde sintomas leves a mais graves, oscilando de uma doença autolimitada a um processo inflamatório agudo com risco de vida; podendo a duração da doença pode variar desde um ataque transitório até a perda permanente da função. (FROSSARD, 2008)

Na *pancreatite aguda* a glândula pode voltar ao normal quando a causa subjacente da pancreatite for solucionada. (CAPPELL, 2008)

Em contrapartida, a *pancreatite crônica* é definida pela perda irreversível do parênquima pancreático exócrino. (WITT et al, 2007)

A Pancreatite crônica (PC) é uma desordem inflamatória progressiva caracterizada pela destruição irreversível do parênquima pancreático, podendo estar associado à dor crônica incapacitante e perda permanente da função endócrina e exócrina. (AHMED et al, 2006)

Atualmente a incidência da PC tem quase quadruplicado, provavelmente maior conhecimento da doença devido às definições mais amplas e melhorias na qualidade de exames do pâncreas. Por décadas muitas teorias foram propostas para explicar a patogênese, existem cinco teorias que merecem destaque: a tóxica-metabólica, do estresse oxidativo, da obstrução ductal, do processo necrose-fibrose e do evento sentinela. As teorias discordam entre si; nenhuma delas explica a heterogenicidade das apresentações clínicas da doença. A necessidade de uma teoria causal mais abrangente e definitiva, requerendo a indispensabilidade e primordialidade de um modelo de pancreatite adequado reproduzindo a doença nos humanos. (GESTIC, 2010)

A distribuição mundial da PC apresenta algumas particularidades. Na Europa, Japão e Américas a PC estão relacionados ao consumo de álcool; Nas regiões tropicais da Ásia e África, estão relacionados a fatores sociais e dietéticos desconhecidos. (SERRA; RODRIGUEZ; GONZALEZ, 2006)

A diferenciação entre as formas aguda e crônica de pancreatite não é fácil de ser realizada, pois cada uma das formas pode se manifestar no primeiro episódio dor abdominal, náuseas e vômitos associados com elevação dos níveis séricos de amilase e lipase, e com alterações inflamatórias inespecíficas nos estudos de imagem, pelo menos nas fases iniciais da pancreatite crônica. Tanto a forma aguda quanto a crônica da pancreatite são caracterizadas pela sobreposição de fatores de risco e compartilham uma mesma origem patogênica que é o processo autodigestivo pancreático. (SARLES, 1986)

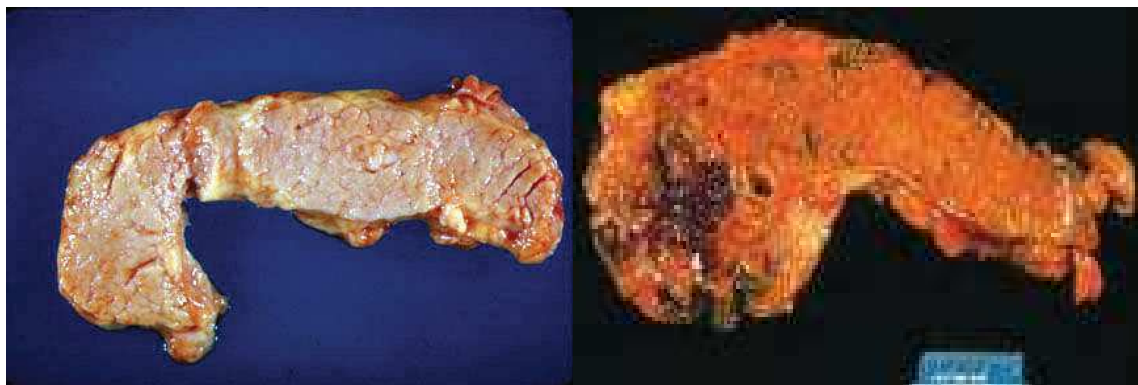


Figura 2 PÂNCREAS NORMAL

Figura 3 PANCREATITE AGUDA: NECROSE PANCREÁTICA GRAVE

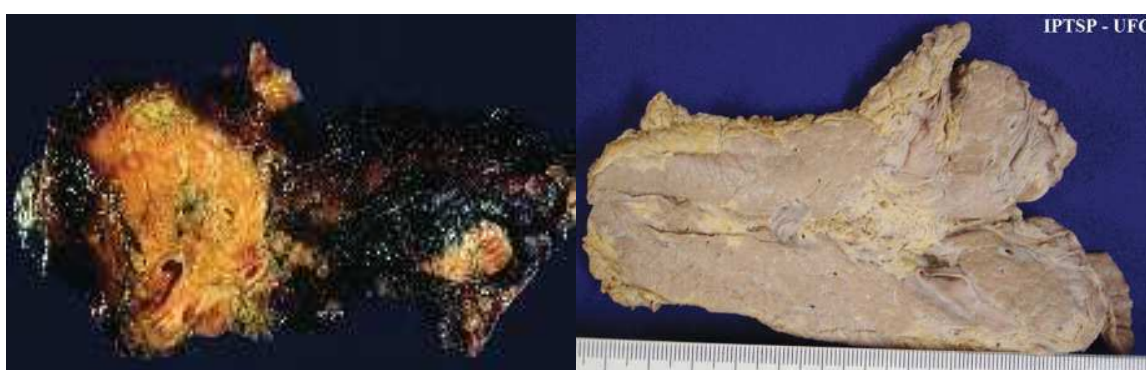


Figura 4 PANCREATITE AGUDA: NECRO-HEMORRÁGICA

Figura 5: PANCREATITE CRÔNICA

Figura 2. Fonte 1: **Why did the insulin die in my pâncreas?**. [2008]. Disponível em: <<https://whydidtheinsulindie.wordpress.com/tag/real-life-image/>>. Acesso em 10 mar. 2018.

Figura 3. Fonte 2: **Pancreatitis**. [2009]. Disponível em: <<https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/pancreatitis>>. Acesso em 10 mar.2018.

Figura 4. Fonte 3: **Pancreatic Disease**. [2012]. Disponível em: <<http://www.pathguy.com/lectures/pancreas.html>>. Acesso em 10 mar. 2018.

Figura 5. Fonte 4: AUGUSTO, Faria. **Pancreatite Crônica**. [2014]. Disponível em: <<http://medicinaemcasa.com/pancreatite-cronica/>>. Acesso em 10 mar.2018.

Existe uma hipótese argumentada desde a década de 80, que algumas formas de PA pode se evoluir para PC, mas essa teoria universalmente estar longe de ser aceita. (SINGER; GYR; SARLES, 1985)

Desde 1984, já se possuía confirmações concretas que a PC apresenta alterações clínicas, funcionais e morfológicas permanentes. (SARNER; COTTON, 1984)

Estudo feito por Álvares; Silva a; Silva b, (2013), no Hospital de Urgência e Emergência em São Luís/ MA, no período de 2009 a 2011, ao investigar 40 prontuários, sendo 28 pacientes do sexo masculino e 12 pacientes do sexo feminino com uma média de idade de 46,7+/- 19,4 anos (o paciente mais novo tinha 16 anos e o mais velho 82 anos), percebeu-se que os homens são mais acometidos do que as mulheres, com idade de 40 a 60 anos.

Estudos feitos nas clínicas médica e cirúrgica do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí (HU- UFPI), no período de 2014 a 2015, estudo feito por Brito et al, (2016), pesquisa realizada com 40 prontuários constatou que a maioria dos pacientes ser não fumantes, mais de um quinto dos doentes era representados por fumantes e ex-fumantes. Brito et al, (2016), afirma que esse dado é importante, pois embora o tabagismo não apresenta associação direta com a pancreatite aguda, os estudos mostram que indivíduos que fumaram 20 ou mais maços de cigarro/ano tiveram risco aumentado de desenvolver a doença em comparação a pessoas que nunca fumaram. E entre fumantes que também consomem quantidade de álcool maior ou igual a 400g/mês, o risco de desenvolver pancreatite aumenta mais de quatro vezes.

### **3.4. Pancreatite autoimune**

Em 1961, Sarles et al, descreveu série de 10 casos de pancreatite crônica não calcificante ou obstrutiva com pacientes na sexta década; com achado de icterícia obstrutiva e aumento difuso ou segmentar do pâncreas com estreitamento do ducto pancreático principal. A histologia demonstrava fibrose densa infiltrada inflamatório. Achados como a compressão extrínseca da árvore biliar. O quadro clínico dos pacientes era de dor com perda ponderal e febre, especialmente relatado no caso da Senhora R, que apresentou evolução desfavorável com óbito, permitindo a análise por necropsia, com achado de infiltrado inflamatório significativo no pâncreas. Conclui que se tratava de um

subtipo de pancreatite crônica com um padrão inflamatório “não infeccioso, sugestivo de autoagressão”. (FARIA, 2013)

Após 34 anos dos achados de Sarles et al, outro estudo foi feito por Yoshida et al, (1995), descrevendo o caso clínico de uma paciente de 68 anos, com suspeita de uma neoplasia pancreática, com comportamento atípico, hipergamaglobulinemia e eficácia do tratamento com corticoesteróides, realizaram uma revisão de casos semelhantes na literatura e denominaram esta nova doença como pancreatite autoimune. Na tomografia havia aumento difuso do pâncreas e a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica demonstrava redução do calibre do ducto pancreático principal, a IgG4 era mais do que duas vezes o seu limite superior. Descreveu outros 11 casos semelhantes dois deles com aumento focal do volume pancreático e o restante com aumento difuso do órgão, o achado de um Wirsung estreitado difusamente estava presente em todos os casos além da hipergamaglobulinemia IgG. Nove pacientes foram submetidos à cirurgia enquanto outros dois foram tratados com corticoide. A associação com síndrome de Sjogren foi relatada em seis casos e com a colangite esclerosante primária (CEP) em outros três. (YOSHIDA et al, 1995)

Conforme, Hamano et al, (2001), o principal diagnóstico diferencial é o adenocarcinoma do pâncreas, a PAI (Pancreatite Autoimune) é responsável por cerca de 4% das pancreatectomias em algumas séries. Por fim em 2001, mais um clássico estudo, conseguiram estabelecer a relação entre a elevação da IgG4 e a pancreatite autoimune.

Mais recentemente o critério do consenso internacional relatado em 2011 por Shimosegawa et al, definiu que a pancreatite autoimune pode se apresentar sem a clássica elevação da IgG4 sérica ou plasmócito tecidual IgG4+ e distinguiu pela histologia e comportamento clínico dois tipos de PAI, a tipo I ou LPSP (linfoplasmocitária esclerosante) e a forma ductocêntrica ou tipo II. Na PAI do tipo I nota-se expressiva associação com doenças autoimunes enquanto na tipo II há marcante presença de associação com a retocolite ulcerativa. A terapêutica de escolha é corticosteróide, sendo azatioprina e rituximabe indicados nas recidivas ou no tratamento de manutenção. (FARIA, 2013)

A fisiopatologia da DA IgG4 [Doença Associada a IgG4] é iniciada pela ação dos linfócitos T reguladores (Tregs) e a via final de lesão órgão afetado é realizada pela IgG1 ativando o complemento, e pela ação da TGF $\beta$  como T promotora da fibrogênese, em

seu modelo a IgG4 assume um papel secundário se não, o de marcador apenas, sem ação citotóxica. (DOTAN, 2010)

Acredita-se que a IgG4 é produzida em títulos elevados, inicialmente como um inibidor inflamatório, mas que posteriormente poderia adquirir a capacidade de lesar o tecido, por mecanismos ainda indefinidos. (STONE; ZEN; DESHPANDE, 2012)

### **3.5. Pancreatite aguda**

A Pancreatite Aguda tem sido um inimigo a nível mundial, aterrorizando diversas vidas, submetendo suas vítimas ao confinamento de sinais e sintomas pela agressão patológica, ao confinamento das enfermarias da clínica médica, clínica cirúrgica e muitas vezes ao confinamento das Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Em diversas situações o quadro clínico é irreversível devido sua gravidade patogênica, sobreviver a essa patologia é um desafio tanto para o paciente, quanto para os multiprofissionais que promovem a assistência ao doente; afetando o psicossocial da família caracterizado pela perda, e/ou pelo drama sofrido. (GALVÃO, 2018)

Conforme Álvares; Silva a; Silva b, (2013) em suas pesquisas percebeu-se também, que mesmo homens e mulheres sendo suscetíveis à pancreatite aguda, a incidência maior é encontrada no sexo masculino. Algumas diferenças dos genes são fortemente determinadas por exposições a fatores de risco.

A pancreatite aguda apresenta amplo espectro patológico que varia desde a forma edematosa, geralmente um distúrbio discreto e autolimitado, até a pancreatite necro-hemorrágica, cuja gravidade é proporcional à intensidade da lesão, podendo a mortalidade alcançar 10% dos casos se não há infecção associada ou até 100% quando o tecido necrótico torna-se infectado. (BRASILEIRO FILHO, 2006)

Reconhecida pelo seu aspecto anatomopatológico por Fitz, (1889).

Sendo relatada por, Opie, (1901), as primeiras tentativas de explicação etiopatogênica, a doença permanece bastante controversa em todos os seus aspectos.

Na década de 70, Acosta; Ledesma, (1974); Kelly, (1976), resgataram a teoria da obstrução do confluente biliopancreático, destacando, assim, a litíase biliar como uma das maiores responsáveis pelo quadro de pancreatite aguda.



Na década de 80, observou-se acentuada preocupação com a classificação da doença e suas complicações, bem como a caracterização da gravidade, através de parâmetros clínicos laboratoriais e de imagem, além de novas propostas terapêuticas em busca de melhores resultados. (RANSON; STAMFORD; ZINNER, 1997)

De acordo com Trivino; Lopes Filho e Torrez, (2002), a década de 90 busca técnicas de diagnósticos precoce da doença e suas complicações; monitorização agressiva dos doentes com prognóstico grave; cuidados intensivos em unidades especializadas; tratamento das complicações respiratórias, hemodinâmicas, renais e sépticas; diagnóstico de sepse pancreática; abordagem terapêutica adequada; e redução dos índices de morbidade e mortalidade, ainda tão elevados.

Consoante Schneider; Buchler; Werner, (2010), A pancreatite aguda (PA) é considerada uma doença inflamatória em que se desenvolve uma cascata de eventos imunológicos, afetando não somente a patogênese, como todo o seu curso. Nos casos leves, pode ser autolimitada e medidas de suportivas simples são usualmente suficientes para reverter o quadro. Mas, 25% dos pacientes podem evoluir para uma pancreatite grave, sendo associada a taxas de mortalidade de 30% a 50%.

Segundo, Forsmark; Baillie, (2007), Contudo, os mecanismos pelos quais esses fatores iniciam o processo ainda não estão completamente elucidados.

De acordo com Balthazar, (2002), A magnitude das lesões pancreáticas geralmente correlaciona-se com a gravidade da doença, e é possível, nos dois primeiros dias da admissão, com base na apresentação clínica, na avaliação laboratorial de rotina e no exame tomográfico, classificar a doença em branda ou grave.

Na forma branda (a grande maioria dos casos), as manifestações cursam com mínima repercussão sistêmica, que melhora com a reposição de líquidos e eletrólitos. O tratamento pode ser feito em enfermarias e pode ocorrer resolutividade da patologia em, aproximadamente, uma semana. Por outro lado, na forma grave, além das complicações locais, há falência de órgãos e sistemas distantes, o que, geralmente, não responde as medidas iniciais. (BRADLEY, 1999)

### 3.6. Patogenia e Fisiopatologia

A pancreatite aguda para manifestar na maioria dos casos, precisa de um agente causador. (MARAVÍ et al, 2013)

Há aproximadamente um século tem sido dada grande atenção ao entendimento da fisiopatologia, do diagnóstico, da classificação e do tratamento da Pancreatite Aguda (PA). Obviamente Durante esse período grandes avanços foram conquistados, fundamentalmente em observações clínicas, estudos experimentais e a criação de novos recursos tecnológicos. Isto resultou na melhor compreensão desta doença com diminuição das taxas de mortalidade. (CARNEIRO et al, 2006)

CARNEIRO; Siqueira-Batista, (2004), um fato bem estabelecido na patogênese da PA é a existência de um deflagrador – a exposição a um fator causal – o qual desencadeia uma série de eventos que culminam com a inflamação do pâncreas.

Acredita-se que a exposição a um fator casual, como cálculos biliares, álcool e trauma, desencadeia uma cascata de eventos patológicos, resultando nas alterações locais e sistêmicas tão bem conhecidas. (TRIVINO; LOPES FILHO; TORREZ, 2002)

Há mais de 100 anos, Chiari propôs que a ativação intra-pancreática dos zimogênios resultaria em autodigestão pancreática. Hoje, acredita-se que essa ativação ocorre na célula acinar e que uma das enzimas ativas, provavelmente a tripsina, determinaria a ativação de outras enzimas, desencadeando assim uma ativação em cadeia. Essas enzimas, ativando-se no pâncreas e nos tecidos peripancreáticos, ocasionariam as alterações já bem conhecidas (edema, fenômenos vasculares e hemorrágicos, necrose gordurosa do tecido pancreático e peripancreático), além de promover alterações a distância, por via sanguínea e linfática, principalmente sobre os pulmões e rins. (BHATIA; SALÚIA; HOFBAUER, 1998)

Além das enzimas, uma série de substâncias tóxicas e vasoativas é liberada pelo pâncreas, extravasada para a retrocavidade e cavidade peritoneal, causando irritação química, aumento do terceiro espaço, redução do volume circulante, hipotensão e choque. Na circulação sistêmica, essas substâncias agiriam em diversos órgãos, notadamente pulmões, coração, rins e cérebro, determinando o aparecimento de insuficiências de múltiplos órgãos e sistemas. (BANK; WISE; GERSTEN, 1983)

Uma vez desencadeado o processo, independentemente de sua etiologia, a doença apresenta uma fase precoce e outra tardia, sem que entre elas exista diferenciação nítida, o que dificulta sua abordagem terapêutica. (BANK, 1997)

A ideia mais aceita estabelece que, após a ocorrência do episódio desencadeador, uma série de eventos ocorre para que haja uma inflamação do pâncreas. Estes podem ser divididos em fase precoce e tardia. Num primeiro momento surgem alterações na celular acinar, as quais culminam com ativação precoce do zimogênio localizado intracelularmente. Acredita-se, ainda, que não basta apenas a ativação enzimática, mas também a retenção de enzimas ativadas – dificultando a liberação destas – decorrente de alterações no citoesqueleto apical da célula acinar. (CARNEIRO, 2003).

Os eventos celulares ocorrem minutos após a exposição ao fator causal, tendo sido demonstrado que os peptídeos da ativação do tripsinogênio são gerados num compartimento distinto, dentro da célula, e precocemente no início da pancreatite. (DERNEVIS, 2001)

### **3.7. Etiopatogênese**

A etiologia da pancreatite aguda permaneceu obscura por muito tempo. Em 1901, Opie, relacionou a doença à obstrução litiástica da via biliar. (OPIE, 1901)

Em 1917, Symmers, atribuiu à ingestão de álcool a gênese do processo. (SYMMERS, 1917)

Em 1974, Acosta & Ledesma, demonstraram, nas fezes de pacientes com pancreatite aguda, cálculos semelhantes aos encontrados na vesícula dos mesmos por ocasião da colecistectomia, o que vinha sugerir sua migração, com obstrução transitória do confluente biliopancreático, gênese da pancreatite. (ACOSTA; LEDESMA, 1974)

Em 1976, Kelly, confirmou a mesma demonstração de Acosta & Ledesma. Era a confirmação da teoria de Opie e a definição litíase biliar como uma das mais importantes causas de pancreatite aguda. (KELLY, 1976)

Enfatizado por Trivino, Lopes Filho, Torrez, (2002), o advento de novos métodos de imagem, notadamente a ultra-sonografia, acolangio-pancreatografia retrógrada

endoscópica e a tomografia computadorizada, contribuem não só para o diagnóstico, mas, principalmente, para definir as causas da doença e sua evolução.

Existem evidências sobre a relação entre o consumo de álcool e doenças que pode ser induzidas pelo álcool. Pancreatite aguda e crônica é importantes causas de morte atribuíveis ao consumo de álcool. (Brasil. Ministério da Saúde, 2014)

A Pancreatite aguda (PA) é uma doença associada ou determinada por problemas congênitos, hereditários e adquiridos, ou por agentes de natureza química, traumática e infecto-parasitária e, embora comporte diversos mecanismos etiopatogênicos, o evento final é a ativação das enzimas pancreáticas no interior das células acinares. Em cerca de 85% a 90% dos casos, a doença tem um componente apenas de inflamação pancreática e apresenta-se com mínima disfunção orgânica, com taxas de mortalidade, em geral, inferiores a 2%. Em aproximadamente 10% dos casos, além do componente inflamatório, ocorre necrose no parênquima pancreático e os tecidos adjacentes, o que pode evoluir com infecção e, mais raramente, com as complicações isquêmicas, obstrutivas, perfurativas e hemorrágicas das vísceras circunvizinhas. Essas alterações locais são acompanhadas de repercussões sistêmicas maiores, que podem evoluir com a falência de órgãos e sistemas e a morte, cujas taxas, nessas circunstâncias, são muito elevadas e variam de 20 a 70%. (SANTOS et al,2003)

Os fatores etiológicos da pancreatite aguda são classificados em: metabólicos: álcool, hiperlipoproteinemia, hipercalcemia, drogas, genéticas (pré-disposição familiar), veneno de escorpião; mecânicos: coletitíase, pós-operatório, pâncreas *divisum* (má formação), pós-trauma, colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), obstrução do ducto pancreático (neoplasias, ascaridíase), sangramento do ducto pancreático, obstrução duodenal; vasculares: pós-operatório (*bypass* cardiopulmonar), periarterite nodosa, ateroembolismo; infecciosas: caxumba, coxsackie B, citomegalovírus, criptococo. (TRIVINO; LOPES FILHO; TORREZ, 2002)

De acordo com, Farhoud; Stephani; Bromberg, (2001), ainda complementam como fatores participantes na PA: Cirurgias biliar e gástrica; infecções (vírus, *mycobacterium tuberculosis*, helmintos), estenose ou disfunção do esfíncter de Oddi.

### **3.8. Causas da pancreatite aguda**

#### **3.8.1. Causas obstrutivas comuns**

A pancreatite aguda e crônica induzida por álcool, estando atrelados à quantidade ingerida e ao padrão de uso, dados provenientes do Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) no período de 2000 a 2013. (Brasil. Ministério da Saúde, 2014)

O álcool promove ação lesiva direta sobre as células dos ácinos, estimulando a secreção pancreática e promove contração do esfíncter de Oddi, o que também provoca aumento da pressão intraductal. Como o álcool é em parte metabolizado no pâncreas, é aventado que seus metabólitos possam ativar a tripsina dentro das células acinares. Alguns estudiosos acreditam que o álcool não aja diretamente causando pancreatite aguda, mas torne o pâncreas mais sensível a outros agentes agressores. (PANDOL; GUKOVSKY; SATOH, 2003)

A autodigestão do parênquima pancreático é o mecanismo patogênico mais aceito para explicar as lesões pancreáticas agudas, na qual ocorre ativação das enzimas digestivas dentro do próprio órgão, em vez de ocorrer apenas na luz intestinal. Ativação intrapancreática da tripsina, além de promover a autodigestão do parênquima, ativa outras pró-enzimas, como elastase e fosfolipase, resultando em lesão vascular e consequentemente hemorrágica e esteatonecrose. A tripsina também converte a pré-caliceína em caliceína, promovendo liberação de bradicinina e substâncias vasoativas que produzem vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e edema. Diversos fatores podem iniciar a ativação dessas pró-enzimas, com hipóxia, traumatismos, infecções, endo e exotoxinas. (LACK, 2003)

A obstrução dos ductos pancreáticos, sobretudo por cálculos biliares impactados na ampola de Vater, promove acúmulo de secreção a montante e aumento da pressão intraductal, podendo levar ao extravazamento de enzimas, iniciando o processo inflamatório. (MEWS; PHILLIPS; FAHMY, 2002)

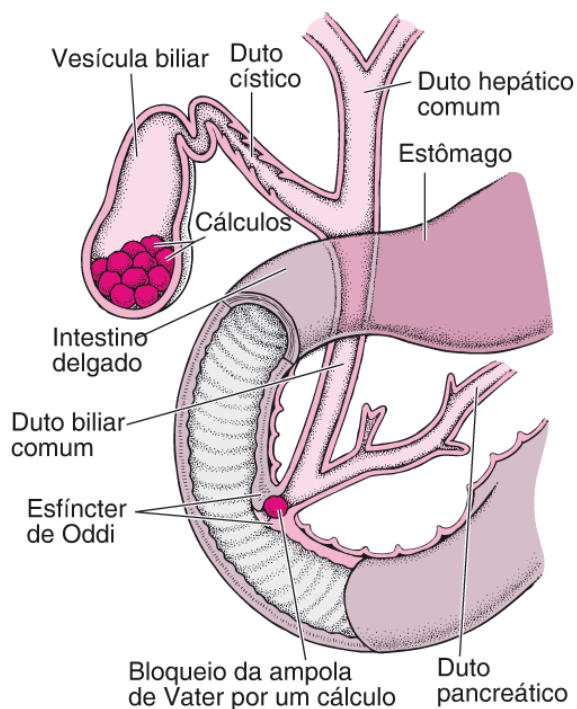


Figura 6: PANCREATITE AGUDA/ ETIOLOGIA BILIAR

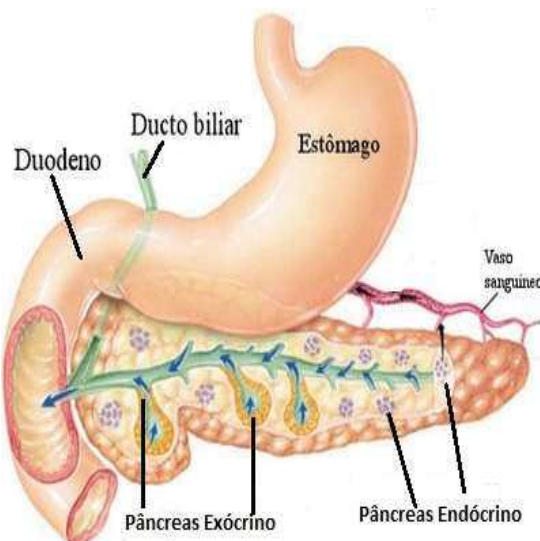


Figura 7 PANCREAS FUNCIONAL

Figura 6. **Fonte 6:** MANUAL MSD. **Cálculos Biliares (Coletíase)**. [2018]. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/casa/distúrbios-hepáticos-e-da-vesícula-biliar/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-dutos-biliares/cálculos-biliares>>. Acesso em 10 mar.2018.

Figura 7. **Fonte 7:** GABOR, Silvio. **PÂNCREAS. Pancreatite aguda e crônica**. [2018]. Disponível em: <<http://silviogabor.com.br/orgaos-e-regioes/pancreas/>>. Acesso em 10 mar. 2018.

Em 2013 O clube de revista “Telemedicina Baseada em Evidências – Cirurgia do Trauma e Emergência” (TBE – CiTE), em seu terceiro estudo ao analisar 181 doentes. A principal etiologia foi a biliar (53%), seguida de alcoólica (23%), idiopática (15%), pós-CPRE (6%), outras (3%). (CAMPOS et al, 2013)

Pesquisa realizada no Hospital de Urgência e Emergência em São Luís/MA, no período de 2009 e 2011, dados obtidos de 40 prontuários foram identificados que as comorbidades mais prevalentes foram a HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica) apresentando (22,5%); DM II (Diabetes Mellitus tipo II) resultando em (20%), dislipidemia (7,5%) e coletíase (27,5%) dos casos. Havendo registro de pacientes apresentando 2 ou mais comorbidades. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013)

Segundo Birgisson et al, (2002), a proporção de pancreatite atribuída ao álcool e colecistite em todos os casos de pancreatite aguda varia muito de regiões e países.

Vege, (2013), constatou um resultado semelhante encontrado na Hungria, onde a incidência de pancreatite alcoólica é maior que a colelitíase.

Conforme, Gislason, (2004), a pancreatite biliar é a causa mais importante de PA na Grécia, Itália e Noruega.

Outros fatores que podem ajudar a explicar a elevada prevalência de PA biliar, são: obesidade; alimentação inadequada; perda rápida de peso; idade avançada; diabetes II; dislipidemia; resistência à insulina; história familiar; e sedentarismo. (CULETTO et al, 2015)

Segundo Medhi et al, (1996), que a pancreatite tem maior incidência em mulheres. Segundo dados do Departamento de Psicobiologia- UNIFESP, discute que a PA biliar é mais frequente em mulheres, enquanto nos homens a pancreatite alcoólica é mais comum, possivelmente pela maior prevalência de uso regular do álcool entre homens. (BRITO, 2016)

### 3.8.2. Causas obstrutivas menos comuns

Além dos cálculos outras razões para obstrução incluem: neoplasias periampolar (como o câncer pancreático), pâncreas *divisum* (embora seu envolvimento seja, controverso), coledococoles (dilatação cística congênita do ducto biliar comum), “lama” biliar e parasitas (especialmente organismos como: *Ascaris lumbricoides* e *Clonorchis sinensis*). (PAZZI et al, 2003)

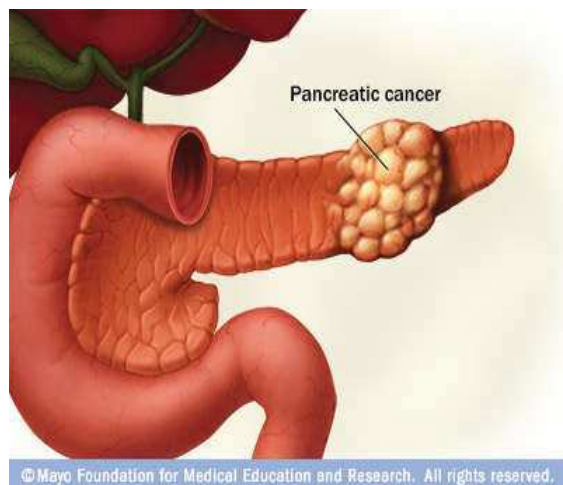


Figura 8: CARCINOMA DO PÂNCREAS

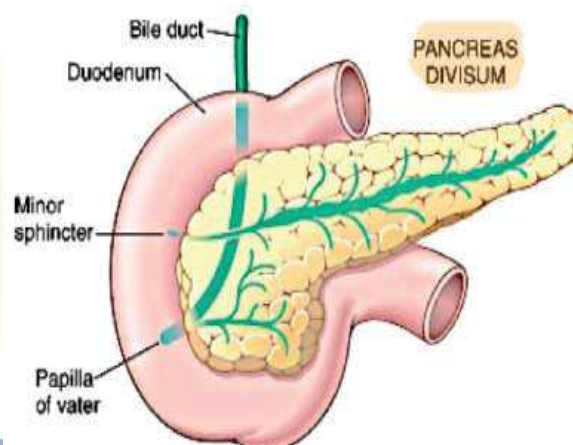


Figura 9: PÂNCREAS DIVISUM

Figura 8. Fonte 8: **Pancreatic cancer symptoms, causes, risk factors, conditions, and prevention.** [2017]. Disponível em: <<https://yourhandydoctor.com/pancreatic-cancer-symptoms-prevention/>>. Acesso em: 10 mar.2018.

Figura 9. Fonte 9: KOCH. **Pancreas.** [2018]. Disponível em: <<https://www.studyblue.com/notes/note/n/dr-koch-pancreas-path-1/deck/11000546>>. Acesso em: 10 mar. 2018.

O carcinoma pancreático ou da papila duodenal é atribuído como causas incomuns. Ascaridíase é causa comum de pancreatite aguda em crianças de países em desenvolvimento por causa da migração de vermes para o ducto pancreático e obstrução deste. (APTE; HABER; APPLGATE, 1998)

Agentes farmacológicos podem agredir às células acinares causando pancreatite por reação de hipersensibilidade ou por geração de metabólitos tóxicos. Na literatura mais de 85 drogas já foram relacionadas à pancreatite aguda sendo as mais comuns azatioprina, mercaptopurina, DDI, ácido valpróico, estrogênios, tiazídicos, furozemida, metronidazol, pentamidina, sulfamidas, tetraciclina e 2',3' – dideoxiinosina. Veneno de escorpião e inseticidas organofosforados também tem sido implicado. (LACK, 2003)

Estudo realizado pela faculdade de medicina de Santo André/SP; constatou que indivíduos soropositivos ao HIV, a incidência de pancreatite aguda pode atingir 40% ao ano, superior a 2% da população geral. Isso está relacionado desde 1996, quando a terapia antirretroviral combinada, conhecida como HAART (altamente terapia anti-



retroviral ativa), iniciou-se então a “era espectral de hades”, pois gerou um amplo espectro de danos fatoriais como pâncreas; como fatores oportunistas e principalmente as drogas usadas para quimioprofilaxia. Foi constatado que pacientes exposto a qualquer medicamento antirretroviral desencadeia episódios de pancreatite aguda sendo confirmada após a exclusão de outras etiologias. (OLIVEIRA et al, 2014)

Os inibidores da replicação viral induzem a um amplo espectro de efeitos colaterais, incluindo mielotoxicidade e pancreatite aguda. Didanosina, zalcitabina e a estavudina tem sido relatada em diversos artigos e casos clínicos como causa de pancreatite aguda e crônica. A didanosina com hidroxiureia, álcool ou pentamidina são fatores de riscos adicionais, levando a pancreatite letal o que é um evento raríssimo. (PELUCIO et al, 1995)

Diversas drogas utilizadas para profilaxia de doenças oportunistas relacionadas à AIDS, tais como: sulfametoxazol-trimetoprim e pentamidina, podem produzir pancreatite necrotizante; nesse aspecto a pancreatite induzida por drogas antirretrovirais deve ser considerada no diagnóstico com dor abdominal e enzimas pancreáticas elevadas. (ORTEGA et al, 1996)

A pancreatite aguda infecciosa, mais comuns em crianças, tem como agente etiológicos, mais importantes o vírus da caxumba ou o vírus coxsackie. Pancreatite aguda é mais comum em pacientes com AIDS do que na população geral, provavelmente por causa das várias infecções oportunistas que podem afetar o pâncreas desses indivíduos. (CARROLL et al, 2007)

As causas traumáticas de pancreatite aguda incluem traumatismos abdominais fechados, cirurgias abdominais e pancreatite iatrogênica decorrente de colangiopancreatografia endoscópica retrógrada, especialmente no caso de esfínterectomia endoscópica. (WITT et al, 2000)

Noone et al, (2001), ressalta que os distúrbios metabólicos, como hipertrigliceridemia, hiperparatireoidismo e outras condições hipercalcêmicas podem desencadear pancreatite aguda. O mesmo autor também relata que tal patologia pode ser causada por lesões isquêmicas por choques, trombose vascular, embolia, pulmonar e vasculite. Alterações herdadas nos genes que codificam enzimas pancreáticas e seus inibidores, incluindo mutações genéticas germinativas no tripsinogênio catiônico (PRSS1) e nos inibidores da tripsina (SPINK1), são fatores que contribui para a cascata fisiopatológica denominada de pancreatite idiopática.

### 3.9. Pancreatite idiopática

Notavelmente, 10% a 20% dos indivíduos com pancreatite aguda não apresentam conhecimento de nenhum outro processo patológico associado. Embora esta condição seja atualmente denominada como idiopática, um campo crescente de evidências sugere que alguns destes casos, efetivamente, apresentam uma base genética. Assim, as alterações genéticas associadas ao desenvolvimento da pancreatite merecem consideração especial. (GRENDALL, 2003)

A pancreatite hereditária é caracterizada por episódios recorrentes de pancreatite grave, geralmente com início na infância. (WHITCOMB et al, 1996)

A maioria dos casos é causada por mutações germinativas (herdadas) no gene *tripsinogênio catiônico* (também conhecida como PRSS1). Estas mutações revogam uma falha crítica em um mecanismo de segurança, através da alteração de um sítio específico na molécula do tripsinogênio catiônico, que é essencial para a clivagem (inativação) da tripsina pela própria tripsina. Quando este sítio está alterado, a tripsina se torna resistente à clivagem por outra molécula de tripsina; e se uma pequena quantidade desta tripsina for inapropriada ativada no pâncreas, ela pode ativar outras pró-enzimas digestivas, resultando no desenvolvimento da pancreatite. A mutação de apenas um alelo é suficiente para a produção de tripsina resistente à clivagem; portanto esta forma de pancreatite hereditária tem uma forma de herança autossômica dominante. (KUMAR et al, 2010)

O gene *inibidor Kazal do tipo 1 de serino protease* do (SPINK1) codifica para um inibidor pancreático de secreção de tripsina que, com o nome sugere, inibe a atividade da tripsina, ajudando a prevenir a autodigestão do pâncreas pela tripsina ativada. Como é de se esperar, as mutações herdadas que inativam o gene SPINK1 também podem levar ao desenvolvimento de pancreatite. Esta forma de pancreatite hereditária apresenta um modelo de herança autossômica recessiva, uma vez que ambos os alelos devem ser inativos. (GRENDALL, 2007)

### 3.10. Diagnóstico

Conforme informações do Ministério da Saúde/ Brasil, DATASUS, (2014), o diagnóstico de pancreatite aguda requer dois ou três critérios: dor abdominal consistente com pancreatite; lípase sérica ou amilase pelo menos 3 vezes o limite normal; achados radiológicos em tomografias computadorizadas com contraste, ressonância magnética ou transabdominal ultra-som. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015)

A dor abdominal pode ser característica em apresentações tardia, porém amilase e lípase sérica provavelmente devem ser inferior a três vezes a faixa normal, portanto o teste de imagem é necessário para confirmar o diagnóstico. (QUINLAN, 2014)

Conforme a última atualização do senso internacional da classificação de Atlanta de 2012, o diagnóstico da pancreatite é baseado na apresentação clínica que pode ser diversificada, em exames laboratoriais e radiológicos específicos. Tal diagnóstico é confirmado na presença de pelo menos, dois itens a seguir: dor abdominal característico; amilase ou lípase sérica maior ou igual a três vezes o limite de referência e achados característicos por exame de imagens, ex: tomografia computadorizada. (SOUZA et al, 2016)

Consoante CAMPOS et al, (2013), constatou que mesmo a Classificação de Atlanta por 20 anos sendo a mais aceita para diagnosticar PA, na vivência hospitalar não é o mais utilizado (dois entre três fatores: quadro clínico típico, elevação de amilase/lípase 3 vezes superior ao normal e TC com aumento do pâncreas). O LODS, MODS e SOFA parecem ser melhor que o APACHE II e que a proteína C Reativa no período de 48hs. Porém o cálculo dos escores não foram repetidos após 48hs (exceto o APACHE II) o que impede o cálculo de falência orgânica transitória. Dados encontrados pela TBE – CiTE em suas pesquisas.

### 3.10.1. Apresentação clínica

Não há quadro patognomônico de PA. Os pacientes acometidos, em geral, estão na faixa dos 30 a 60 anos. Na maioria dos casos, o diagnóstico é baseado na presença de dor abdominal e caracteristicamente intensa e de predomínio nos quadrantes superiores, indicadores bioquímicos de lesões pancreáticas, o que é limitante e de uma elevação das enzimas pancreáticas no sangue, pelo menos para o triplo. O exame direto do pâncreas, que poderia fornecer diagnóstico de certeza, raramente é realizado. (ROSA et al, 2003)

O sintoma inicial, e predominantemente é a dor, embora, eventualmente, possa estar ausente. O aparecimento é repentino, a localização é epigástrica, com irradiação para flancos e dorso. (BECKNGHAM; BORNMAN, 2001)

A dor é constante, e pode ser intensa e precipitada por ingestão excessiva de álcool ou alimentos. A melhora pode ser obtida com decúbito lateral e a flexão das coxas sobre o abdômem, além da aspiração gástrica e jejum. (CENEVIVA et al, 1995)

As náuseas e vômitos são frequentemente e precoces. Os vômitos podem ser de natureza reflexa ou por compressão duodenal pelo pâncreas edemaciado. Às vezes, ocorre parada de eliminação de gases e fezes e, ocasionalmente, dispnéia. (FERREIRA-SANTOS; SANTOS, 2001)

A PA indolor é rara; nessa apresentação, o prognóstico é grave, visto que os pacientes, frequentemente, estão em choque circulatório ou coma. Em alguns casos graves e fatais, a PA é diagnosticada apenas durante necropsia (LANKISCH; SCHIRREM; et al, 1991).

Ao exame físico, nos casos mais graves, o paciente está em sofrimento, com sudorese, e pode haver icterícia e cianose. A temperatura, na maioria das vezes, é normal, mas pode ocorrer febre em decorrência, provavelmente, de produtos da lesão tecidual, lançados na circulação, assim como hipotermia consequente à adinamia circulatória. Curva febril séptica sugere o desenvolvimento de infecção bacteriana na forma de abscesso pancreático, pneumonia, colecistite ou colangite. (SANTOS a et al, 2003)

A hipertensão arterial, se presente, ocorre, na fase inicial e é transitória. Na pancreatite grave, há taquicardia, a hipotensão arterial é frequente, e, às vezes,

acompanhada de choque circulatório. Em alguns pacientes com pancreatite grave, a hipotensão e a hipoperfusão persistem, apesar de reposição volêmica. Nesses pacientes, o débito cardíaco é elevado e a resistência periférica é baixa. Esses achados são similares aos observados em pacientes com sepse e cirrose hepática e são atribuídos à liberação de cininas vasoativas, que promovem vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. (RANSON, 1994)

A falência cardiovascular é determinada pela hipovolemia, decorrentes da perda de fluídos pelos vômitos, pela febre e pelo sequestro no intestino, na região peripancreática e no retroperitônio. (BEGER; RAU; JPRALLE, 1997)

Na apresentação inicial, há hipersensibilidade e dor localizada à palpação profunda; os sinais de irritação peritoneal, como rigidez de parede abdominal e dor a descompressão, estão ausentes, sobretudo na PA branda, em função da localização retroperitoneal do pâncreas. O aparecimento dos sinais de comprometimento peritoneal dar-se-á com progressão de lesões pancreáticas. (SANTOS a et al, 2003)

Pode existir plastrão palpável, doloroso, no epigástrico, nos casos com envolvimento locorregional grave. A pigmentação esverdeada ou preta, nas regiões lombares (sinal de Grey-Turner) ou na região umbilical (sinal de Halsted), decorrente da dissecação do tecido retroperitoneal por hemorragia, é rara e só aparece depois de vários dias. Os ruídos intestinais estão diminuídos e, nos primeiros dias, há distensão abdominal discreta. O íleo paralítico completo denota disseminação do processo inflamatório para o mesentério do intestino delgado e do cólon, ou peritonite química, provocada por ascite pancreática. (FERREIRA-SANTOS; SANTOS, 2001)

A tetania hipocalcêmica é rara e indicativa de prognóstico ruim. A ocorrência de necrose gordurosa do subcutâneo, principalmente das extremidades, assemelhando-se ao eritema nodoso, é rara, e aparece num estágio mais tardio da doença. A hiperbilirrubinemia leve é decorrente da compressão extrínseca do ducto biliar comum, terminal pelo pâncreas (<2,5mg/dl). Quando há impactação de cálculo, no ducto biliar comum, a concentração de bilirrubina, em geral, é maior que 2,5mg/dl. (RANSON, 1994)

A porção medial do duodeno e a curvatura maior do antro podem ser afetadas diretamente pela inflamação, podendo resultar, embora raramente, em obstrução digestiva e hemorragia. A ventilação pulmonar pode estar comprometida pela dor abdominal pleurítica, por atelectasia e por derrames pleurais exsudativos, quase sempre

hemorrágicos e ricos em amilase e lipase. A irritação do diafragma pode resultar em soluços e dor no ombro. (CENEVIVA et al, 1995)

A hipóxia arterial se desenvolve, na maioria dos pacientes, com pancreatite grave. A pO<sub>2</sub> arterial cai para 50 a 70 mmHg, nesses casos, sem qualquer alteração radiológica no início. Nos dias subsequentes, aparece infiltrado pulmonar difuso e hipoxemia grave, com instalação da síndrome de angústia respiratória do adulto. A liberação de proteases pancreáticas ativas, na circulação. Pode levar a formação de microtombos, com consumo de fatores de coagulação e componentes do complemento (coagulação intravascular disseminada). Há um desvio intrapulmonar da direita para a esquerda, principal fator de hipóxia. A fosfolipase A<sub>2</sub>, e as altas concentrações de ácidos graxos livres circulantes alteraram a camada de surfactante e produzem edema pulmonar. (DENHAM; NORMAN, 1999)

A oligúria e a anúria são consequências da hipovolemia e hipoperfusão. Por outro lado, a insuficiência renal também pode se desenvolver em pacientes normovolêmicos; nesses casos, a coagulação intravascular disseminada pode induzir à hipóxia com comprometimento renal. As alterações neurológicas são frequentemente na pancreatite grave, os pacientes podem estar em estado de coma, em choque circulatório ou com psicose tóxica; o *delirium tremens* é frequente nos alcoólatras. (RANSON, 1994)

### 3.10.2. Quadro laboratorial

A presença de hipertrigliceridemia foi encontrado em 7,5% dos pacientes. Estudos de Gullo et al, (2002); Toskes, (1990), num grande corte mostrou que a hipertrigliceridemia estava presente em 12% a 38% de todos os casos de pancreatite aguda em comparação com outros relatos de estudo que constatarem uma prevalência menor de apenas 1,3% a 3,8%. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013),

O hemograma, o ionograma, a ureia, a creatinina, a glicemia e a gasometria servem para diagnosticar alterações metabólicas e orientar as respectivas correções. Na avaliação hematológica, observa-se, com frequência, elevação do hematócrito, na admissão em virtude do sequestro e perda de líquidos. Com a reposição de fluídos, ocorre a normalização do hematócrito; a queda persistente do hematócrito, abaixo da normalidade, implica em busca de focos hemorrágicos. A leucocitose é frequente;

pancreatites graves podem ocorrer reação leucemóide, mesmo na ausência de infecção. (SANTOS et al, 2003)

A hiperglicemia leve e transitória é frequente, sobretudo durante os ataques iniciais, onde a liberação de glucagon, de catecolaminas e de glicocorticoides é maior; entretanto, a persistência de hiperglicemia de jejum, superior a 200mg/dl pode refletir a instalação de necrose pancreática. (RANSON, 1994)

A hipocalcemia pode ser notada por volta do 2º ou 3º dia da instalação da doença e raramente, é grave. Níveis de cálcio inferiores a 7,0mg/dl indicam prognóstico ruim. Uma queda progressiva da pO<sub>2</sub> arterial, que ocorre dentro de vários dias após o início dos sintomas, denota o desenvolvimento da síndrome da Angustia Respiratória do Adulto e edema pulmonar. A azotemia pré-renal, hipocalcemia, hiperglicemia e hipóxia correlaciona-se com a gravidade da doença. Atenção especial deve ser dada aos fatores que alteram o resultado da produção de enzimas tissulares, que afetam a concentração na circulação sanguínea, bem como o seu clareamento. (BEGER; RAU; JPRALLE, 1997)

Em geral, as grandes elevações dos níveis de enzimas, produzidas no pâncreas, não se correlacionam com a gravidade da PA. A elevação da amilase resulta do aumento do extravasamento da enzima na circulação e da redução do clareamento renal. Após o início da inflamação pancreática, já nas primeiras horas, a amilase e a lipase sérica elevam-se. Após o ataque, a amilase sérica reduz-se mais rapidamente que a lipase, e retorna a normalidade dentro de 24h; a elevação persistente da amilase é indicio de complicação, como abscesso e pseudocisto. Em alguns pacientes, em que a pancreatite é letal, a amilase pode estar normal, provavelmente pela grande destruição glandular. A lipase é o melhor indicador de pancreatite em pacientes que são vistos vários dias após o início da crise pancreática. (KOLAR; ELLIS; HEVITT, 1984)

A amilase, também pode ser detectada nos derrames pleurais e peritoneais pancreáticos, o que pode ser em grande valia. Em geral, nesses derrames, o nível varia de três a 10 vezes a mais que os valores séricos, obtidos simultaneamente. (SANTOS et al, 2003)

Os valores médios de lipase (739 UI), tem demonstrado melhor ênfase para diagnóstico do que a amilase (362 UI), tais valores médios foi encontrado em seus 40 pacientes. Outros estudo feito por Keim et al, (1998), com 253 pacientes, um dia após o início da dor, o nível de lipase sérica foi superior a duas vezes o limite de referência, com

94 % de sensibilidade e 95% de especificidade para o diagnóstico de pancreatite aguda. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013)

Na PA de etiologia biliar, os testes bioquímicos podem refletir o caráter intermitente ou mantido da obstrução biliar e orientar a terapêutica. A presença de cálculo, na via biliar comum, é acompanhada de elevação da bilirrubina, da fosfatase alcalina e de marcadores da lesão hepatocítica – AST e ALT; há também elevação acentuada da amilase, com níveis que atingem de 2.000 a 4.000 UI/l. A persistência da elevação das enzimas canaliculares e hepatocelulares indica permanência dos cálculos na via biliar, enquanto a flutuação sugere obstrução intermitente. (CENEVIVA et al, 1995)

### 3.10.3. Exames de imagem

Na atualidade a tomografia computadorizada de contraste (TCC) e a ressonância magnética (RM) são amplamente utilizadas devido à sua qualidade e capacidade de imagem para estudar a morfologia pancreática e peripancreática. (SOUZA et al, 2016).

Conforme o Ministério da Saúde – DATASUS, (2014), a escolha da técnica de imagem depende das razões de pesquisa, sintomas clínicos, duração dos sintomas e resultados laboratoriais. (SOUZA et al, 2016)

Assim é recomendável realizar ultra-sonografia abdominal para todos os pacientes com primeira apresentação de pancreática aguda, dor abdominal típica, aumento da amilase pancreática e lípase, entre 48 e 72h de apresentação e causa desconhecida. (TENNER et al, 2014).

O exame US avalia a presença de cálculos, dilatação biliar, presença de gás e Análise da coleta de fluídos. (JEFFREY, 1989)

A US abdominal tem grande valor das vias biliares, para diagnósticos de cálculos, dilatação das vias biliares e espessamento das vias biliares. Os gases do intestino limitam acurácia da imagem pancreática; mas se o pâncreas for visualizado, a imagem pode revelar aumento pancreático, alterações texturais e líquido peripancreático. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013).

A TC é procedimento de imagem mais útil na diferenciação de pancreatite aguda grave, de outras condições abdominais que cursam dores abdominais e elevação das



enzimas pancreáticas, além de ajudar no diagnósticos de complicações da pancreatite aguda confirmando presença e quantificação de necrose pancreática e perioancreática. A TC ela é um instrumento ideal para ser usada com um identificador inicial da gravidade da doenças, de morbidade e mortalidade. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013)

Estudos feitos pela American College of Radiology, (2014), as apresentações clínicas que consiste em de 72hs de evolução, pacientes críticos, portadores de clínica crítica, alto índice de gravidade, sinais de deterioração rápida síndrome de resposta inflamatória sistêmica e a leucocitose são os determinantes da precedência da tomografia computadorizada com contraste acima de outros exames. (AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY, 2018).

Pacientes com mais de 40 anos em seu primeiro episódio de pancreatite aguda sem causas determinantes devem executar a técnica para excluir causas neoplásicas. (BUSIREDDY et al, 2014)

A ressonância magnética é a técnica de escolha para casos em que há limitações ou contraindicações para aplicação de computação tomográfica, necessidade de teste múltipla para monitorar o progresso da doença e resultados negativos da TC com aguda apresentação de pancreatite. (ZHAO et al, 2015)

As radiografias de tórax e abdômem são exames importantes para excluir causas perforativas de abdômem agudo.As radiografias convencionais de abdômem e os estudos contrastados do tubo digestivo, são ocasionalmente úteis para ajudar no diagnóstico de PA e para demonstrar complicações relacionadas, tais como abscessos e estreitamento de alça intestinal ou fístulas, mas não têm indicações na estratificação da gravidade. (RANSON et al, 1994)

A endoutrasonografia, quando disponível, pode ser alternativa recomendada a pacientes com PA biliar e colestase, nas situações em que a US transabdôminal e a tomografia falham na detecção de cálculos na via biliar, ou quando a tomografia e a RM não podem ser realizadas, por exemplos, na presença de implantes metálicos, em mulheres gestantes e em pacientes que não podem saí do Centro de terapia Intensiva. (YOUSAF; MCCALLION; DIAMOND, 2003)

As situações clínicas, na PA, que demandam a realização da TC dinâmica com contraste iodado são: a) casos com diagnóstico clínico duvidoso; b) nos pacientes com hiperamilasemia e PA grave, distensão abdominal, febre alta e leucocitose; c) pacientes

com índice de Ranson maior que 3 ou o *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE II) maior ou igual a 8; d) casos que não apresentam melhora rápida, nas primeiras 72h, com tratamento conservador; e) pacientes que apresentam melhora inicial e, posteriormente, têm mudanças abrupta do quadro com piora clínica, indicando o desenvolvimento de complicações locais. (DERVENIS et al, 1999)

Os pacientes com a doença edematosa ao exame inicial, em geral, apresentam apenas discreto aumento da glândula; quando a doença é grave, comumente, há anormalidades pancreáticas, como necrose pancreática, acúmulo de líquido pancreático e extrapancreático e formação de abscesso. A chamada TC pancreatográfica, sequencial, dinâmica, em que o contraste iodado é injeção de via EV, em bolo, com aquisição rápida das imagens, pode ser utilizada com propriedade, para identificar a necrose e sua extensão. O grau de atenuação é baixo pela hipoperfusão, nas áreas de necrose pancreática; esses achados indicam que são pacientes com maior risco de infecção, podem necessitar de acompanhamento clínico minucioso, repetição do exame, eventualmente, procedimentos de aspiração, drenagem ou tratamento cirúrgico. A TC não é um exame necessário na PA branda, mas está indicada para avaliar as complicações da PA grave ou quando há dúvida no diagnóstico. (SANTOS et al, 2003)

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) não é indicada na PA biliar leve e na PA não biliar. O benefício da CPRE, na PA biliar com colestase e colangite, está bem definido, enquanto o papel, na PA biliar grave, sem obstrução biliar, é motivo de controvérsia. A colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) é um exame simples, não invasivo, não requer meio de contraste e tem mesma eficiência que a CPRE. Assim, tem sido uma alternativa a CPRE, para diagnósticos da obstrução biliar na PA. (SITIRIS et al, 2000)

Os estudos que comparam a TC com a colangiografia por ressonância Magnética (CPRM), têm demonstrado que a última é segura e similar, se não melhor que a TC, para o diagnóstico e a estratificação da PA. (WERNER et al, 1998)

Ademais, deve ser considerada como método de investigação nos casos em que a etiologia da PA já está definida como biliar. No nosso meio, demonstrou-se uma alta correlação entre os achados da TC e da RM, nos casos de PA para a estratificação de gravidade, e tem sido preconizado o emprego da RM com CPRM naqueles casos em que está contra-indicada a utilização de contraste iodado endovenoso. A RM demonstra os mesmos achados na PA, quando comparado à TC. (ELIAS JÚNIOR, 2002)

Quando a evolução é desfavorável e os exames menos invasivos, como a US e a RM, não estão disponíveis ou não permitem avaliar com precisão as vias biliares, a colangiografia, por via endoscópica, tem indicação diagnóstica, eventualmente, terapêutica. Se verificada presença de litíase nas vias biliares, em geral, procede-se à drenagem ou à esfínterectomia endoscópica com a retirada de cálculos. (FERREIRA-SANTOS, SANTOS, 2001)

Os riscos potenciais desses procedimentos invasivos são a exacerbação da PA e a infecção pancreática pela injeção de contraste não estéril, em tecido necrótico, o que justifica a relutância e o rigor no critério para indicação da CPRE na PA. (SANTOS et al, 2003)

Os testes de imagem são essenciais no diagnóstico e estadiamento da pancreatite aguda. A TC e RM representam as melhores técnicas com imagens sequenciais disponíveis para diagnósticos. A tomografia é a técnica com maior aceitação e uso; a RM tem a vantagem em situações contra indicação da TC além da diferenciação completa dos tecidos moles. (SOUZA et al, 2016)

### **3.11. O Tratamento**

O pesadelo chamado “óbito” pode ser induzido pelo tratamento mal adequado. (GALVÃO, 2018)

Conforme, ao determinar o diagnóstico da PA é fundamental desenvolver estratégias de tratamento através de hidratação rigorosa, analgesia e monitoramento de sinais vitais. Não existe correlação entre o soro, níveis de enzimas pancreáticas e severidade da pancreatite, exceto onde existem altos e persistentes níveis de amilase, o que pode indicar complicações como abscessos e pseudocistos. (MUNHOZ-FILHO; BATIGÁLIA; FUNES, 2015)

Em termos terapêuticos é necessário atuar em duas vertentes: a correção de fatores precipitantes e a intervenção sobre processos inflamatórios. A primeira vertente por exemplo, em casos de Pancreatite Biliar, incluiria o procedimento para retirada de cálculos dependendo do perfil clínico do paciente e comorbidades associadas, em alguns casos de pancreatite litíase, a suspensão da ingestão de álcool e/ou fármacos e/ ou e a

correção da hipertrigliceridemia. Em relação à pancreatite, propriamente dita, o tratamento é, sobretudo de suporte. A reposição de fluídos por via endovenosa, o controle da dor e a suspensão da ingestão oral, são na maioria dos casos suficientes se tratando da “pancreatite efeito borboleta” (ROSA et al, 2004)

Consoante Trivino; Lopes Filho; Torrez, (2002), o tratamento inicial ao paciente diagnosticado com pancreatite aguda é clínico, devendo ser realizado em UTI (Unidades de Terapia Intensiva), na dependência de sua gravidade.

Pesquisa feita no Hospital de Urgência e Emergência de São Luís/MA, no período de 2009 a 2011, mostraram uma prevalência de mortalidade 10% a 20% entre pacientes graves e dos casos severos de 10% a 30% e mortalidade alta em casos de internação mais prolongada mesmo em tratamento intensivo, com formas de tratamento clínico ou cirúrgico. O tratamento clínico foi indicado em 32 (representando 80%) dos pacientes e procedimentos cirúrgicos foram feitos em 8 (20%) pacientes. O interessante desse estudo que a probabilidade de alta e óbitos coincidi com as porcentagens de tratamento realizado, ou seja, 32 (80%) pacientes receberam alta hospitalar e 8 (20%) dos pacientes evoluíram ao óbito. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013)

Na forma branda (a maioria dos casos), as manifestações cursam com mínima repercussão sistêmica, que melhora com a reposição de líquidos e eletrólitos. O tratamento pode ser feito em enfermaria podendo acontecer resolutividade da patologia, aproximadamente uma semana. Já na forma grave, além das complicações locais, há falências de órgãos e sistemas distantes, o que, geralmente não responde as medidas iniciais. (BRADLEY, 1999)

De acordo com a previsão precoce da gravidade desta patologia tem implicações importantes para uma intervenção terapêutica e correta gestão destes pacientes. No estudo realizado no Hospital de Urgência e Emergência de São Luís/MA, a média de permanência hospitalar coincidiu com o resultado encontrado por Rockenbach et al, (2006), constatando uma média de internação hospitalar de 9,1 dias, variando de 1 a 31 dias o tempo de permanência hospitalar. (ROCKENBACH et al, 2006).

Já no estudo de Cambréa et al, (2007), observou uma média de 9,1 dias, variando de 1 a 31 dias o tempo de internação.

Até o início dos anos 80, a intervenção precoce sobre a necrose pancreática era a conduta preconizada, sendo seguida de índices de mortalidade que oscilavam entre 30%

e 70%. Inúmeros estudos clínicos ensinaram que a intervenção retardada era mais efetiva, estando a necrose bem delimitada, e seguindo-se índices de mortalidade bem inferiores. (TRIVINO; LOPES FILHO; TORREZ, 2002)

A abordagem clínica na pancreatite aguda foi definida por Ranson, (1997), apud), em três esferas assistenciais: *limitar a intensidade da inflamação pancreática* (inibidores da secreção pancreática; inibidores das enzimas pancreáticas; inibidores dos mediadores inflamatórios); *interromper as patogêneses das complicações* (antibióticos; antiácidos; heparina, fibrosilina; dextrano de baixo peso molecular; vasopresina; lavado peritoneal); *medidas de suporte e tratamento das complicações* (restauração e manutenção do volume intravascular; reposição de eletrólitos; suporte ventilatório; suporte nutricional; analgesia; heparina). (RANSON, 1997)

### 3.11.1 Dieta zero (jejum) x manejo dietético (aspectos nutricionais)

Atualmente, a assistência está refletida na divisão de condutas profissionais, protocolos e diretrizes ao paciente com pancreatite aguda. O consenso mais comum é submeter os pacientes ao jejum para limitar a extensão e a gravidade da inflamação, cuja duração é muito variável conforme a gravidade da doença e o perfil clínico do paciente. O momento ideal e os critérios para reiniciar a alimentação permanecem incertos. Contudo, o jejum prolongado pode ser prejudicial em decorrência da atrofia da mucosa intestinal e translocação de micro-organismos, toxinas; e a realimentação precoce tem sido associado a melhora do quadro clínico da PA grave e/ou redução de possíveis complicações. (GOMES; LOGRADO, 2013)

As medidas iniciais não sofreram grandes modificações nas últimas décadas, sendo caracterizado por: jejum oral, hidratação parenteral, nutrição parenteral e analgesia sistêmica. Ainda na atualidade se discute o valor e a necessidade da utilização rotineira de sonda nasogástrica, bloqueadores da secreção gástrica, bloqueadores da secreção pancreática, análogos da somatostatina e antibióticos. (TRIVINO; LOPES FILHOS; TORREZ, 2002)

Independente da gravidade da PA, um período de jejum é necessário para possibilitar o retorno das enzimas pancreáticas ao valor normal, já que durante o jejum, por ausência de estímulo digestivo, a secreção de enzimas pancreáticas é baixa. Estudos

feitos na HU-UFPI constatou que não existe associação entre duração da internação e tempo de jejum nos pacientes. O que é constatado que o jejum prolongado é um dos fatores a piora nutricional e maior probabilidade de complicações, contribuindo com aumento no tempo de internação. Outro estudo feito em Brasília encontrou associação na perda ponderal dos pacientes relacionados ao tempo de internação. (BRITO et al, 2016)

Conforme, Targarona et al, (2006), o manejo da dieta nos pacientes com PA grave é também um tópico que sofreu grandes modificações ao longo das últimas décadas. O retorno da dieta enteral, como mecanismo antagonizador de translocação bacteriana tem resultado menor incidência de necrose infectada e confirmado por diversos trabalhos heterogêneos, resultando em internações menos prolongadas e menos intervenções cirúrgicas em pacientes mantidos com dieta enteral através de sonda nasoenteral posicionada no jejuno.

Ressaltado por Refinetti; Martinez, (2010), tal resultado vai de contrapartida, ou seja em oposição ao “conceito das cavernas ou da idade das pedras” que a alimentação enteral estimularia as secreções pancreáticas e desta forma poderia agravar os quadros de PA grave. Algumas questões permanecem em aberto, como o tipo de dieta enteral que seria melhor empregada nesses pacientes e a possibilidade de administração pela via gástrica. O momento inicial dessa dieta é algo subjetivo sendo individualizado para cada paciente.

Os estudos a respeito da terapia nutricional nos casos de PA são crescentes, tendo sido muito discutido no manejo ao paciente com PA. A prática clínica, mudou muita comparada a outras décadas “era das cavernas”, quando se acreditava que o jejum absoluto era necessário para promover a recuperação pancreática e, assim, reduzir estímulo à secreção enzimática e reduzir os níveis de inflamação da glândula. Esse manejo tradicional está associado a maior morbimortalidade, e usualmente, a maior tempo de internação dos pacientes. (MEKITARIAN FILHO; CARVALHO; SILVA, 2012)

### 3.11.2. A Intervenção cirúrgica

Nos serviços hospitalares os cirurgiões e intensivistas são fundamentais ao paciente promovendo atendimento multidisciplinar de excelência. Principalmente quanto a intervenção precoce, reservada para os casos de infecção da necrose pancreática diagnosticada por TC ou RNM (Ressonância Nuclear Magnética), principalmente por punção de agulha fina. Também se reserva a intervenção precoce aos pacientes graves, com insuficiência de múltiplos órgãos, que não apresentaram melhora após 72hs de cuidados intensivos (BRANUM, 1998)

Quantos as intervenções sobre a necrose não infectada, deve ser postergada ao máximo, se possível após a terceira semana, e para a sua abordagem Rau; Beger, (1997), descreve três modalidades cirúrgica na pancreatite aguda necrotizante que podem ser empregadas: *tratamento convencional* (ressecção ou necrosectomia com drenagem; reoperações se necessário); *procedimentos abertos* (ressecção ou necrosectomia e relaparotomias programadas; tratamento abdominal aberto; tratamento com fechamento abdominal temporário); *procedimentos fechados* (necrosectomia e lavagem local fechada contínua; reoperações se necessário). (TRIVINO; LOPES FILHO; TOEEREZ, 2002)

De forma mais recente, discute o emprego de métodos alternativos de abordagem cirúrgica e o momento da mesma. Sendo assim, uma intervenção mais tardia teria a vantagem de permitir melhor delineamento da área de necrose ou mesmo liquefação da mesma, resultando na formação de abscesso pancreático, cuja resolução é mais fácil, podendo ser tratado através da simples drenagem percutânea. Contribuindo, já que a intervenção precoce está associada a mortalidade maior e a número maior de procedimentos desnecessários. O grande fator negativo, infelizmente, grande parte dos portadores de PA grave apresentam quadro clínico com deterioração rápida e demandam intervenção cirúrgica rápida, muitas vezes não permitindo sequer que se aguarde a presença de infecção, por exemplo. (Hartwig, 2002)

Estudo abordou a modalidade terapêutica em 13 casos de necroses pancreáticas submetidas à necrosectomia por via transgástrica. Segundo, a metodologia dos autores, uma abertura na parede posterior era realizada permitindo o acesso do endoscópio à área de necrose; após o procedimento não é necessário a repetição em nenhum dos casos relatados. Uma vantagem da técnica ela evita a devastadora complicação da fístula pancreato-cutânea, muito comum em abordagens tradicionais e percutâneas. A

desvantagem desse procedimento, pois não permite acesso tão seguro a glândula e não permitem a realização de necrosotomias extensas ou em localizações mais complexas, como a cabeça do pâncreas. Mais muitos profissionais ainda fazem o uso dessa técnica em casos menos graves e com necroses mais limitadas. (REFINETTI; MARTINEZ, 2010)

### 3.11.3 Antibioticoterapia

Durante a evolução do paciente com PA grave, achados de necrose é muito alarmante, principalmente com correlação de disfunções e/ ou falências orgânicas e tal necrose pode se tornar infectada. Necroses extensas acometem mais de 50% dos órgãos, quando a taxa de infecção ultrapassa os 40%. Neste cenário patológico se recomenda o tratamento profilático com antibióticos de amplo espectro em pacientes com necroses pancreáticas de volumes significativos. (UHL, 2002)

Outros estudos experimentais realizados por, Dellinger et al, (2007); Jafri et al, (2009); Mazaki; Ishii; Takayama, (2006), tem abalado o consenso da medicina alopática. Algumas metas-análises com resultados taxativos, não demonstrando benefício do emprego de antibioticoterapia nos pacientes, modificando os protocolos de tratamento. De uma forma alternativa, tem-se proposto o uso de antibióticos não absorvíveis por via oral (descontaminação digestiva), com resultados iniciais promissores. A conduta mais aceita para abordagem da necrose pancreática seria a do emprego de antibióticos quando o diagnóstico for fiel na presença de infecção necrótica. (REFINETTI; MARTINEZ, 2010)

De acordo com, Chooklin; Pereyaslov; Bihalsky, (2009), Alguns marcadores bioquímicos como a proteína C reativa, a procalcitonina e a mieloperoxidase, vem sendo testados como preditores de infecção, com índices de confiabilidade variáveis entre os estudos. Afirmou também que um trabalho prospectivo clínico-laboratorial como leucocitose e proteína C reativa elevada seriam capazes em discriminar a necrose estéril da infectada.



## **4. METODOLOGIA**

### **4.1. Tipo de pesquisa**

Trata-se de um estudo descritivo, exploratório, documental, retrospectivo com abordagem quanti-qualitativa, com delineamento transversal e coleta de dados a partir de prontuários de pacientes internados com pancreatite, no período de 2015. O estudo foi realizado na cidade de Mossoró/RN, no Hospital Regional Dr. Tarcisio de Vasconcelos Maia de Mossoró - HRTM.

A pesquisa foi realizada com o auxílio de um funcionário do SAME responsável pelos prontuários médicos. Foram analisados 2.641 prontuários da clínica médica e 191 prontuários da UTI.

Um total de 64 prontuários foi identificado com o diagnóstico de Pancreatite Aguda logo em seguida foi revisado identificando o sexo, idade, etnia, escolaridade, estado civil para confirmar se os dados de cada prontuários estavam completos ou incompletos, ou se os registros estavam danificados ou depurados.

Os antecedentes familiares e o histórico clínico dos pacientes foram coletados para coletar dados sobre o motivo da internação e história da doença que forneceu dados para identificar a sintomatologia apresentada antes da hospitalização.

Os agentes etiológicos foram importantes para identificar os fatores causadores com maior prevalência da Pancreatite Aguda. Finalizou a coleta buscando investigar o desfecho clínico para alta médica e óbito dos 64 prontuários envolvido no estudo.

## 4.2. Local da pesquisa

A pesquisa foi realizada no Hospital Regional Dr. Tarcísio de Vasconcelos Maia. Tem a função de atendimento de Urgência e Emergência pelo SUS (Sistema Único de Saúde), localizado à Rua Projetada, S/N, no Bairro Aeroporto, Mossoró/RN.

A escolha do local foi realizada em virtude de ser um hospital de grande porte, referência para toda a região Oeste do Estado. Possivelmente é uma instituição onde pode encontrar número significativo de casos de pacientes com pancreatite acompanhados naquele local, em especial suspeita de diagnóstico ou diagnosticado que buscam um serviço mais especializado por meio de encaminhamento das UBS's ou oriundo de suas residências por gravidade ou ocorrência sintomatológica desconhecida.

Outro motivo para a escolha do local é a multiassistência prestada por essa Unidade de Saúde: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica, UPI (Unidade de Pacientes Infectados), Unidades de Enfermagem, Serviço Social, Nutrição e Dietética, e etc. Possuindo um Centro Cirúrgico, com 4 salas e uma UTI (Unidade de Terapia Intensiva) com 9 leitos, Serviço de Diagnóstico e Imagem como: Raio X, Ultra-Sonografia e etc, além de um Laboratório de Análises Clínicas e outro de microbiologia.

Segundo, dados da Secretaria de Saúde Pública (SESAP), 2013, foi divulgado que essa Instituição hospitalar realiza em média de 350 internamentos/mês distribuídos nas Clínicas médica, cirúrgica, pediátrica, UPI e UTI; chegando realizar 120 cirurgias por mês.

## 4.3. População e amostra

A população abordada foi constituída pelos prontuários de pacientes do Hospital Regional Dr. Tarcísio Maia, internados por pancreatite aguda, para tratamento clínico.

As variáveis estudadas foi: idade, sexo, hábitos de vida (tabagismo e etilismo), comorbidades familiares e clínicas atuais dos pacientes (diabetes mellitus – DM, hipertensão arterial sistêmica, Síndrome da imunodeficiência adquirida – AIDS/SIDA, dislipidemia e coletitíase e etc.), diagnósticos e suas gravidades, etiologia e desfecho clínico (alta ou óbito).

Na referente pesquisa a amostra foi composta pelos prontuários dos pacientes com pancreatite aguda, de ambos os sexos, de todas as faixas etárias, que foram internados no HRTM anos de 2015. Será considerado as proporção de sucesso e insucesso (**Fri** absoluta, relativa e % **válidas**) com erro amostral (%) para um determinado intervalo de confiança (%) embasada nas amostras de prontuários encontrados.

O critério de inclusão para a seleção dos prontuários foi da seguinte forma: prontuários dos pacientes diagnosticado com pancreatite ou que tenha os seguintes termos correspondentes, tais avanço da patologia: estado inicial; pancreatite aguda leve ou grave, avançado (presença de pseudocisto), evolução do quadro clínico crônico, inoperável, irressecável, inabordável ou sem abordagem terapêutica; antibioticoterapia na pancreatite grave; que manifestam algum tipo de emergência por pancreatite hemorrágicas, com reinternação na UTI por intercorrências da pancreatite avançada ou que apresentam fatores patológicos associado entre eles pedras na vesícula e seus manejos dietéticos e cirúrgicos. Os pacientes que tenham abandonado o tratamento ou transferido para outra instituição serão excluídos da pesquisa.

#### **4.4. Instrumentos para coleta dos dados**

O instrumento para coleta de dados realizou-se por meio de buscas em prontuários eletrônicos ou prontuários físicos. Sendo coletados dados sociodemográficos e clínicos: idade, sexo, raça, estado civil, escolaridade, uso de álcool, tabagismo, local da internação (UTI ou enfermaria), tipo de Pancreatite e etiologia, evolução e suas manifestações clínicas, presença de doenças crônicas associadas; gravidade da Pancreatite e desfecho clínico para alta e do óbito.

#### 4.5. Procedimentos para coleta de dados

O projeto de pesquisa foi bem estruturado e coerente cientificamente sendo aprovado no dia 14 de Junho de 2018,

considerado o protocolo de N°122/2018, projeto aprovado atendendo aos critérios exigidos pelo CEP baseado na Res. CNS 466/2012.

Após a aprovação da pesquisa pelo Comitê de ética em Pesquisa da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança LTDA, o local de estudo foi visitado inicialmente pelo pesquisador para que o pesquisador se familiarize com o atendimento, escolhendo os melhores horários para abordagem da população.

Para coleta dos dados foi feito um estudo dos prontuários de modo a fazer uma triagem de acordo com os critérios de inclusão e exclusão. Posteriormente, as informações foram obtidas dos prontuários com o instrumento de coleta de doas e depois tabuadas em planilhas do Excel para então serem analisadas.

Ao término da pesquisa será enviado ao CEP até 15/12/2018 através da Plataforma Brasil.

#### 4.6. Análises dos dados

Os dados coletados quanti-qualitativos, foram expressas em valores de média  $\pm$  desvio padrão bem frequência simples (**Fri**) e porcentagem % **válidas** através do programa estatístico SPSS 21.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*). Para evidenciar associações das diferentes variáveis estudadas com a pancreatite será utilizado o teste de Qui-quadrado ou exato de Fisher. Este último utilizado quando as frequências esperadas forem inferiores a 5. Valores de  $p < 0,05$  serão considerados significativos.

A avaliação pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )** como o objetivo de mostrar a consistência e sua distribuição específica. Sendo  **$\chi^2$  de Pearson = (?)<sup>a</sup>** com **1 de Grau de Liberdade (g)** com significância aproximada de (?). O estudo baseou-se no tabelado

sendo  $P < 0,05$  como indicativo que houve significância no valor encontrado. Então conforme o resultado obtido será relatado ***se houve/ou não houve diferença estatística***.

#### **4.7. Aspectos éticos**

A pesquisa foi embasada pela Resolução 196/196 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), que incorpora os referenciais básicos da bioética: autonomia, não maleficência, beneficência e justiça. Também segundo esta resolução, os pesquisadores respeitaram os valores, hábitos e costumes da população que foi abordada (FONTINELE JUNIOR, 2003).

Ainda conforme a Resolução do COFEN 311/07 os pesquisadores trabalharam no intuito de se atender as normas e regras em vigor para a pesquisa com seres humanos, segundo a especificidade desta investigação.

Para que a pesquisa seja colocada em prática, os pesquisadores aguardaram o parecer do Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança em João Pessoa, Paraíba, FACENE/LTDA.

A pesquisa dispensa o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), visto que, a coleta de dados não foi realizada com pessoas e sim com prontuários. Neste caso, os prontuários do HRTM serão a fonte dos dados a serem obtidos, sendo estes fornecidos pela própria instituição, conforme consta no Termo de Consentimento de Uso de Banco de Dados (TCUBD – ANEXO II).

## 5. RESULTADO E DISCUSSÃO

### 5.1. Recolhimento de donativos: primeira etapa

Primeiramente, a coleta em prontuários com pacientes diagnosticados com PA no HRTM, no período de 2015 à 2017 não foi possível. Atualmente os prontuários de 2016 e 2017 estão encaixotados, não sendo possível promover a coleta de dados conforme o objetivo inicial.

Como o estudo é descritivo, exploratório, documental, retrospectivo com abordagem quanti-qualitativa. O hospital não possibilita meios de promover tal pesquisa, devido: Atualmente a sala de prontuários está superlotada, havendo a necessidade de uma sala maior para suportar a quantidade de prontuários que se encontra exposto em prateleiras; a sala do SAME passou a ser depósito de prontuários temporário, porque a sala de registros de prontuários já estar em superlotação; só existe um único funcionário responsável pela sala de prontuários, na qual, é o único do setor que sabe localizar os prontuários; o armazenamento de coleta de dados do HRTM ainda é arcaico (portuários físicos).

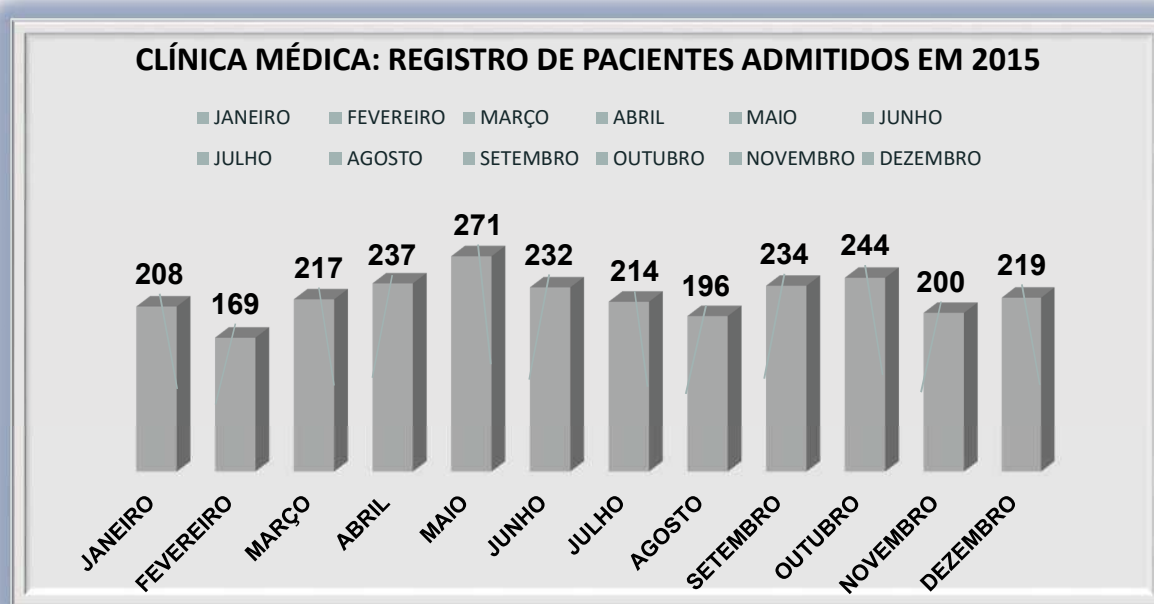
É um desafio com muitas barreiras existenciais fazer uma coleta quantitativa numa escala abrangente. Já que o único modo de coleta é por meio: *livro de registros* (anotar manualmente o nº de cada prontuário conforme a clínica e a data desejada, esse livro fica na sala do SAME); *Sala de armazenamentos de prontuários* (com os nº dos portuários e data, tem que localizar manualmente nas prateleiras, portuários por portuários, só existe um único funcionário que consegue localizar, tal funcionário é sobrecarregado, pois diariamente médicos, e outros profissionais da área da saúde, ex-pacientes ou familiares dos ex-pacientes fazem desarquivamento constante dos prontuários armazenados como eu pude observar durante a coleta); *prontuários para estudo de pesquisa* (como a sala é pequena, funcionário do setor sobrecarregado, sem espaço que possibilite uma pesquisa e não podendo retirar tais prontuários da sala de armazenamentos para outra sala, diariamente a média que conseguir coletar foi de 40 prontuários.

Entretanto, mesmo com as barreiras existenciais, foi possível elaborar a coleta de dados de todos os prontuários do setor da clínica médica do período de janeiro à

dezembro de 2015. Na qual será a base da construção e conclusão dos resultados dessa obra.

## 5.2. Clínica Médica

**Figura 10.** Gráfico 1: Distribuição anual da admissão dos pacientes no setor da Clínica Médica.



**Tabela 1:** Dados relacionando aos meses (classe), juntamente com contagem das admissões (frequência) do números de pacientes que foram admitidos na Clínica Médica.

Classe (i)	Intervalo	$X_i$	$F_i$	$X_i.F_i$	$F_{ri}$ (fracionada)	$F_{ri}$ ( $F_i \div \sum F_i$ )	$F_{ri}\%$	Fac
1 <sup>a</sup>	169 f 190	179,5	1	179,5	1/12	0,083	8.3%	1
2 <sup>a</sup>	190 f 211	200,5	3	601,5	3/12	0,25	25%	4
3 <sup>a</sup>	211 f 232	221,5	3	664,5	3/12	0,25	25%	7
4 <sup>a</sup>	232 f 253	242,5	4	970	4/12	0,334	33.4%	11
5 <sup>a</sup>	253 f 274	263,5	1	263,5	1/12	0,083	8.3%	12
$\Sigma$			12	2.679	12/12	1	100%	

Conforme dados obtidos no Livro de Registros, na Clínica Médica referente ao ano de 2015, houve 2.641 admissões de pacientes. Amostra do estudo referente a Clínica Médica é apenas uma parcial diante dos 5.740 pacientes que equivale a População real dos pacientes que foram admitidos no HRTM em outros setores no mesmo ano, a seguir: Clínica Cirúrgica (2.451 pacientes admitidos); Clínica pediátrica (457 pacientes admitidos); UTI (191 pacientes admitidos).

Tais dados que compõe a tabela e o gráfico foi ajustado em Rol, com o intuito de promover uma análise de variáveis quanti-qualitativa. Sendo assim é possível compreender a realidade do setor e possíveis obstáculos vivenciado pela assistência hospitalar como a *superlotação e sobrecarga de trabalho* da equipe multiprofissional. Pois o período abordado equivale a uma época desafiadora na qual a Clínica Médica do Tarcísio Maia não tinha um quadro de profissionais o suficiente para atender a demanda de internações.

Os métodos utilizados para organizar os dados compreendem o arranjo das informações em subconjunto que proporciona as seguintes características:  $i$  (*Classe*) – representa as quantidades de meses da amostra subclassificada, possibilitando detectar os meses com menor quantidade de admissão e os meses com picos elevados de entrada de pacientes no setor. Para isso foi considerado  $AT [maior]$  (mês de maio/coluna em verde) e a  $AT [menor]$  (mês de fevereiro/coluna em vermelho) em seguida dividindo a quantidade de elementos  $n$  (12 meses) em 5 classes usando a formula de Sturges; *Intervalo* ( $h$ ) – para que cada mês seja situado em suas classes conforme a quantidade de admissões, foi selecionado o quociente da AT pela quantidade de classes  $i$ , esse cálculo nos permite encontrar e enquadra os devidos meses numa margem de amplitude  $h$  de 21 pacientes por cada classe, dentro dessa amplitude fica distribuído os meses proximais e distais com quantidades similares em suas devidas classes;  $X_i$  – é o Ponto médio do *intervalo*, tal valor divisor da classe inicial +  $h$  é o ponto médio da classe seguinte é fundamental para encontra a  $\bar{X}$  (média) comprovando a fidelidade da pesquisa;  $F_i$  – quantidade de meses em suas classes;  $X_i.F_i$  – para se obter a média de admissões por frequência ocorre a multiplicação do Ponto médio x Frequência absoluta;  $F_{ri}$  – Frequência relativa de admissões por classe; *Fracionada* – frequência de comparativa de meses de cada classe pela quantidade total de meses envolvido na amostra;  $F_{ri} \%$  - Porcentagem por classe em relação ao total de admissões; *Fra* – frequência acumulada é soma parcial e continua da



frequência absoluta dos meses envolvidos de suas classes com os meses das classes seguintes; *Posição mediana* – caracterizado pelos dados da 3ª classe (estando em amarelo na tabela) é o GPS do cenário de admissões anuais pois é o centro de orientação dos dados; *Me* – cujo valor proximal com o valor da *Média* identifica que os dados estão corretos.

Concluindo os agrupamentos em conformidade com a tabela e os gráficos, podemos sugerir: *março, julho e dezembro* – com 25% representa o cenário médio de equivalência do que seria normal da quantidade de admissões mensalmente no setor da clínica médica com uma variação entre 214 à 219 pacientes, sendo assim, tal margem com *Fri* de 3 vezes ao ano; *janeiro, agosto, e novembro* – com 25% ficou um pouco abaixo do Ponto Médio de referência que cujas quantidades de admissões não tem peso significado em relação ao Ponto Médio, caracterizando uma quantidade mínima de 196 à máxima de 208 admissões que poderia ser considerado irrelevante em comparação a *Fri normal* (3ª classe); *fevereiro* – com 8,3 % de admissões em relação ao quadro anual, foi o um dos meses que mais surpreendeu, pois o Hospital Tarcísio Maia geralmente é envolvido em escândalos de déficit de assistência ocasionado por superlotação na *semana de carnaval* associado pela fadiga por parte da equipe multiprofissional evidenciado pela sobrecarga de internações no período festivo conforme foi divulgado por parte da imprensa com 509 internações em quatro dias em 2016. Que hipoteticamente pode estar associado com o aumento de pessoas vindo de outros estados/ ou de outras regiões do RN, curtir a folia, ou viajar pelas praias nas proximidades da região Oeste Potiguar em período carnavalesco, tal justificativa é plausível sendo Tarcísio Maia referência como Hospital Regional de Mossoró e um dos maiores do Estado; *abril, junho, setembro e outubro* – destacando com 33,4% da quantidade de admissões anuais, principalmente por ser meses de picos elevados e intensos de internações acima do Ponto Médio tendo como referência a quantidade mínima de 232 à quantidade máxima de 244 internações, tal agrupamento de pacientes já pode ser considerado significativo; *maio* – 8,3% é o mês com maior índice de internações com diferenças de 50 casos de registros de prontuários a mais do que o Ponto Médio.

### 5.2.1. Procedimento de admissão dos pacientes.

Teoricamente em concordância com tais dados obtidos nos prontuários da clínica médica, a admissão dos pacientes no HRTM seguiu os seguintes roteiro: *identificação completa do paciente; história clínica completa, exame físico; revisão do prontuário; impressão diagnóstica; solicitação de exames de rotina de internação* (hemograma completo, hemossedimentação, ureia, glicose, creatinina); *urina – EAS; fezes – parasitológico, raios-X de tórax*. Eventualmente, quando indicado, solicitar exames especiais.

Deve ser anotado todos os exames solicitados e ordens médicas; prescrever o tratamento inicial e a dieta; as notas de admissão de pacientes internados após os horários da escala padrão, serão feitos pelos plantonistas.

Geralmente na rotina matutina ocorre: *a história clínica completa no impresso próprio, anotar detalhada e diariamente a evolução clínica, o tratamento prescrito e os novos exames solicitados. Às sextas feiras dependendo do médico que acompanha tal profissional faz um resumo de tudo um que aconteceu ao paciente e das mudanças de conduta eventualmente ocorridas, após discussão de cada caso da reunião da seção.*

Por ocasião da alta, preencher sumário em todos os seus campos e fazer resumo do caso no verso da folha do Sumário de Alta e entregues na sala de chefia do serviço.

Conforme foi detectado em todos os prontuários, os Serviços da Clínica Médica não dividi as enfermarias por setores conforme os casos clínicos, ou seja, pacientes com Alergia e Imunologia Clínica, Endocrinologia, Gastroenterologia, Hematologia, Pneumologia e Reumatologia, Infectologia e etc.; compartilham da mesma enfermaria não existindo divisão por setor na assistência conforme as patologias dos pacientes.

### 5.3. Dados dos pacientes

#### 5.3.1. Amostra das características demográficas e socioeconômicas

Primeiramente, a caracterização dos pacientes selecionados para o estudo, quanto ao sexo, raça, escolaridade, estado civil está apresentado na Tabela 2. Dos 64 pacientes selecionados para análise, 45 (70,3 %) eram do sexo masculino e 19 (29,7%) do sexo feminino.

Enquanto a raça foi encontrado 20 de pele Negra/Afrodescendentes (31,2%) e 44 de pele Branca/Caucasiana (68,8%); escolaridade constatou 8 pacientes analfabeto (12,5%), 14 registros com ensino fundamental (21,9%), 29 com ensino médio (45,3%) e 13 concluíram o ensino superior (20,3%); sobre o estado civil dos pacientes 8 solteiros (12,5%), 41 casados (64,1%), 3 divorciados (4,7%) e 12 viúvo (18,7%).

A expectativa de vida ao nascer, no Brasil, segundo dados do CENSO de 2010 (IBGE), é de 7,2 anos menor entre os homens do que entre as mulheres. Além do gênero, referências como estilo de vida, classe social, raça/etnia, faixa etária, orientação sexual e identidade de gênero podem influenciar nos padrões de adoecimento e morte, repercutindo na *expectativa de vida*. Dados mostram que o homem historicamente, não acessa aos serviços de saúde com frequência devido as barreiras institucionais e socioculturais. A Política Nacional de Atenção Integral à Saúde do Homem – *PNAISH*, atua na desconstrução dessas barreiras promovendo a melhoria na qualidade da atenção à saúde do homem. (BRASIL/MINISTÉRIO DA SAÚDE; S-E; SAS, 2018)

**Tabela 2.** Distribuição percentual da população por sexo – Brasil – 1980 a 2010. IBGE. 2018.

População do Brasil	
➤	119.002.706 (1980)
* 49,77% de homens <*	50,23% de mulheres
➤	190.755.799 (2010)
* 48,97% de homens <	* 51,03% de mulheres

**Tabela 3.** Distribuição da população por sexo segundo Unidade da Federação (RN) – Brasil – 2010. IBGE. 2018.

População do Rio Grande Do Norte (2010)	
* 1.584.887 de Homens	* 1.619.140 de mulheres

**Tabela 4.** Esperança de vida ao nascer (em anos) – Brasil – 2000 a 2015. IBGE. 2018.

Esperança de vida ao nascer	
* 69,83 anos (2000)	* 75,44 anos (2015)

**Tabela 5.** Taxa bruta de Mortalidade por mil habitantes – Brasil – 2000 a 2015. IBGE. 2018.

Taxa de Mortalidade por mil habitantes		
* 6,67 (2000)	* 6,02 (2011)	* 6,08 (2015)

Conforme os dados atualizados do IBGE desde 1980 a população brasileira está numa transição estatística. A população feminina já era maioria no país na década de 80. Ao passar dos anos a população brasileira aumentou, conseqüentemente os dados mostram que a expectativa de vida dos brasileiros melhorou, entretanto a taxa de mortalidade também aumentou. Os dados mostram que o aumento da população e expectativa de vida só beneficiou ao longo do tempo ao sexo feminino evidenciado pelo aumento da taxa de mortalidade na qual com o passar do anos a população masculina diminuiu. Esses dados é o reflexo da saúde do homem no Brasil, mostrando que os homens morrem mais do que as mulheres não só no Brasil isso é constatado em outros estudos. Porém o Rio Grande do Norte é um dos Estados da Federação que mais morrem homens no País e outros estudos afirmam que Mossoró é a cidade que mais morrem homens do que o gênero feminino tais dados é de magnitude qualitativo até porque o Estado do Rio Grande do Norte é um dos menores do Brasil em amplitude territorial e demográfica.

### 5.3.2. Análise de gênero/sexo associado com Pancreatite Aguda.

**Tabela 6:** Distribuição de gênero/sexo dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.

Características Sociodemográfica	Distribuição dos Prontuários por:		Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Frequência	Porcentagem Válida	Moderada/ Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%	Fi	%
<b>Sexo</b>						
<b>Masculino</b>	<b>45</b>	<b>70,30%</b>	<b>40</b>	<b>62,50%</b>	<b>5</b>	<b>7,80%</b>
<b>Feminino</b>	<b>19</b>	<b>29,70%</b>	<b>12</b>	<b>18,80%</b>	<b>7</b>	<b>10,90%</b>
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100,00%</b>	<b>52</b>	<b>81,2%</b>	<b>12</b>	<b>18,80%</b>

Há uma associação direta e linear entre o tipo de sexo e prevalência de PA. Em concordância com o estudo realizado, o diagnóstico da PA e suas gravidades sendo referida, com estatística diferente entre os sexos, sendo maior entre os homens 45 ocorrências, com 40 (62,5%) pacientes evidenciado com maior afinidade de desenvolver Pancreatites Moderada/Grave; com menor probabilidade de desenvolver Pancreatite Leve com 5 pacientes (7,8%).

Comparada com as mulheres o estudo observou 19 pacientes (29,7%) foram diagnosticada com Pancreatite Aguda. Entretanto foi constatado que o sexo feminino tem maior prevalência em desenvolver Pancreatites leves 7 casos (10,9%). Foram registrados 12 mulheres (18,80%) com gravidades Moderada/Grave.

Constatando que dos 64 prontuários investigado, entre homens e mulheres, admitidos na clínica médica no ano de 2015, 52 pacientes (81,2%) foram diagnosticados com Pancreatite aguda Moderada/Grave em oposição a 12 (18,80%) pacientes diagnosticados com Pancreatite Aguda Leve.

Os dados sobre o sexo dos pacientes foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )** como o objetivo de mostrar a consistência e sua distribuição específica. Sendo  **$\chi^2$  de Pearson = 5,806<sup>a</sup>** com **1 de Grau de Liberdade (gl)** com **significância aproximada de 0,16**. O estudo baseou-se no tabelado sendo  **$P < 0,05$**  como indicativo que houve significância no valor encontrado. Então conforme o resultado obtido **não houve diferença estatística**, já que  **$P = 0,16$** .

**Tabela 7:** Distribuição de gênero/sexo conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Características Sociodemográficos	Distribuição dos Prontuários / Diagnósticos de Pancreatite aguda	
	Moderada/Grave %	Leve %
<b>Amostra Populacional conforme suas Gravidades</b>		
<b>Sexo</b>	<b>52 Pacientes</b>	<b>12 Pacientes</b>
<b>Masculino</b>	<b>76,90%</b>	<b>41,70%</b>
<b>Feminino</b>	<b>23,10%</b>	<b>58,30%</b>
<b>Total</b>	<b>64 Pacientes</b>	<b>100,00%</b>

Conforme a Tabela 7, a população amostral de 52 prontuários relacionando a incidência das gravidades evidencia o sexo masculino com maior probabilidade de desenvolver Pancreatites Moderada/Grave apresentando uma amostra de 76,90% da população com diagnóstico de Moderada Grave em relação ao gênero feminino. O sexo masculino caracterizou uma menor inclinação para a Pancreatite Aguda Leve com 41,70% da população amostral de 12 prontuários.

O gênero feminino manifestou uma correlação de superioridade de 58,30% da população amostral de 12 prontuários de Pancreatites Agudas Leve comparada ao sexo masculino. Apresentando 23,10% com presença de inferioridade nas Pancreatites Aguda Moderada/Grave numa amostra populacional de 52 prontuários.

Essa realidade de saúde clínica e patológica divergente entre homens e mulheres com o cenário negativo envolvendo o público masculino, como mostra nosso estudo. São diferenças, que corresponde uma trajetória histórica e cultural de formatação sobre modos de ser, de viver e, também, de se cuidar como homens, ou como mulheres, têm relação direta com as questões de gênero. A orientação para o cuidado de si e dos outros não faz parte da socialização dos homens, ou porque o setor saúde entende o *binômio mãe-bebê* como uma díade inseparável, o fato é que as ações em saúde têm sido pautadas em representações conservadoras e aprisionantes. Essas desigualdades com que são tratados os homens e mulheres acabam inúmeras vezes, por colocar em risco a saúde

desses sujeitos, pois os programas e políticas de saúde desses sujeitos ainda privilegiam cuidados *estereotipados* para cada um dos sexos. (BOTTON; CÚNICO; STREY, 2017)

Diversos estudos sobre a saúde dos homens vêm ganhando destaques no cenário nacional devido às elevadas taxas de mortalidade e morbidade que afetam esse grupo, assim como a sua baixa procura pelos serviços de *atenção primária à saúde*. Os outros fatores geradores do aumento das taxas de morbidade e mortalidade masculina poderiam ser minimizados ou controlados através de práticas cotidianas de promoção à saúde, oferecidas pelas próprias UBS. Porém, a inclusão participativa dos homens nas ações de saúde aparece um desafio para o sistema público de saúde, uma vez que ainda não se concebe a saúde masculina a partir de um escopo mais integral. Visando reverter tal quadro, que compromete a saúde do homem, o Ministério da saúde (MS) lançou, em agosto de 2009, a *Política Nacional de Atenção Integral à Saúde dos Homens*. Surgindo com a finalidade de promover ações que contribuam para a realidade singular masculina, de modo a sensibilizar os homens o reconhecimento de suas condições sociais e de saúde, desenvolvendo práticas cotidianas de prevenção e cuidados. (MEDONÇA a; MEDONÇA b; ANDRADE, 2010)

A coleta desse estudo referente a distribuição de sexo dos pacientes associada ao diagnóstico de pancreatite aguda e seus níveis de gravidade estar em concordância com os achados clínicos encontrado no Hospital de Urgência e Emergência de São Luís/MA. Na qual dados também foram coletados por meio de prontuários de pacientes internados com PA, no período de julho de 2009 a julho de 2011, onde foram analisados 40 prontuários, sendo identificados 28 pacientes (70,0%) do sexo masculino e 12 pacientes (30,0%) do sexo feminino. O estudo concluiu que apesar de homens e mulheres serem suscetíveis à pancreatite aguda, a incidência maior é encontrada no sexo masculino. Algumas diferenças entre os gêneros são determinadas a exposição a fatores de risco. Os prontuários foi classificado nas diferentes formas de pancreatite, sendo a forma *moderada*, a mais frequente, mesmo não sendo realizados critérios de classificação e/ou prognóstico. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013)

Outra pesquisa com 71 pacientes do Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo/SP, num período de 1999 a 2005, registrou que 47 (66,2%) eram do sexo masculino (CAMPOS et al, 2008)



Estudo feito na UTI do Hospital São Domingos, no período de janeiro de 1995 a dezembro de 2002, 31 pacientes detectado com pancreatites aguda, dos quais 19 (61,2%) eram homens e 12 (38,8%) eram mulheres. (VIEIRA et al, 2010)

Estudo com 134 pacientes no Hospital de Portugal, no ano de 2009 a 2010, 80 homens (59,7%) foi diagnosticado com Pancreatite Aguda. (CARDOSO et al, 2015)

Os dados do censo demográfico do ano de 2010 apontam que 49% da população brasileira são constituídos de homens. (IBGE, 2013)

Estudo de gênero masculino realizado com 323 homens, idade entre 25 a 59 anos, de cadastrados no setor de *Programa Médico de Família do município de Niterói/RJ*. Buscando analisar o perfil sociodemográfico, de morbidade e frequência da busca por um serviço de saúde de homens adultos, foram calculadas as frequências de variáveis estudadas e as razões de prevalência entre aqueles que buscaram e os que não buscaram atendimento de novembro de 2003 a agosto de 2009. Foi detectado que 143 homens (44%) nunca foram ao serviço de saúde num período de 5 anos estudados; 24 deles referiram queixas no momento do cadastro; 180 homens (56%) buscaram atendimento em algum momento num intervalo de 5 anos. Dentre aqueles que buscaram atendimento, 36% relataram alguma queixa de saúde. Observou-se 43 homens (28%) excesso de peso ( $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ ) e 26 (17%) eram obesos ( $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$ ), 44 deles (26%) apresentaram frequência arterial alterada (140x90 mm Hg). No teste do  $\chi^2$  apresentou diferenças significativas ( $p < 0,05$ ). (OLIVEIRA et al, 2015)

A saúde do homem deve ser cuidada de forma plena, considerando sua integridade física, mental, observando as diferentes expressões de masculinidade e respeitando a diversidade de gênero, orientação sexual, etnia, cultura e religião. Muitas doenças podem ser prevenidas quando os homens procuram as unidades de serviço regularmente. (SES/MG, 2018)

No Hospital Britânico de Buenos Aires não havia maior diferença entre os sexos mais afetados, sendo 49 pacientes do sexo masculino (50,5%) e 48 mulheres (49,5%). (GARCÍA et al, 2001)

Admitidos na clínica cirúrgica do Hospital Regional Dr. Homero de Miranda Gomes na cidade de São José/SC. Cerca de 65 pacientes foram diagnosticados com Pancreatite Aguda, num período de maio de 2011 a setembro de 2012. Desses, pacientes 32 eram homens e 33 eram mulheres. (FUKUDA et al, 2013)

Características dos pacientes diagnosticados com pancreatites no Conjunto Hospitalar de Sorocaba, São Paulo no período de junho de 2013 a junho 2014. Foram revisados 39 prontuários, constatando 12 (40%) do sexo masculino e 18 (60%) do sexo feminino, entre pancreatites aguda e crônica. No estudo 10 homens (38,5%) apresentaram Pancreatite Aguda comparado as mulheres (61,5%), 16 casos. (LÚCIO; BORGHESI, 2016)

Estudo realizado no Hospital Universitário de Teresina, Piauí. Incluindo 30 pacientes adultos com diagnóstico de Pancreatite aguda, admitidos no período de setembro de 2014 a agosto de 2015. Evidenciou 14 homens (46,7%); 16 mulheres (53,3%). (BRITO et al, 2016)

Coleta de dados feito no Hospital Regional de São José Dr. Homero de Miranda Gomes, em Santa Catarina, incluindo 58 apresentando a maioria mulheres 37 (63,8%), os homens constatou 21 internados (36,2%) com diagnóstico de Pancreatite aguda. (BEDUSCHI et al, 2016)

Estudo de grande escala realizado pela Universidade de San Carlos de Guatemala, buscando caracterizar o *Perfil Clínico Epidemiológico de Pacientes com Pancreatite Aguda*, nos hospitais: Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Atigua Guatemala e Instituto de Previdência Social da Guatemala para Doenças Comuns durante o período de janeiro de 2005 a dezembro de 2010. Foi encontrado 1512 prontuários de pacientes com Pancreatite Aguda. Sendo o sexo mais afetado o feminino 963 (63,7%), enquanto aos homens 549 (36,3%). A maioria dos pacientes residia na Guatemala, Sacatepéquez e Chimaltenango. (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

Pesquisas realizadas na América Latina, a Argentina é o país onde foi elaborado mais estudos sobre incidência do diagnóstico de Pancreatite Aguda, comprovando de que o sexo mais vulnerável é feminino. Em 1994, Chávez M., no Hospital Arcebispo Loayza constatou 42 pacientes (82,4%) correspondendo ao sexo feminino opondendo-se a 9 registros (17,6%) do sexo masculino. Em Bejin, na China estudo realizado por Xin J., em 2007. Constatou que os o sexo feminino foi o mais afetado, sendo o perfil dos pacientes com 60 anos. (XIN J. et al, 2008)

Outro estudo realizado por García, H. A., na Argentina retratou 114 (53,5%) pacientes do sexo feminino e 99 (46,5%) pertencente a classe masculina. (CHAVEZ; NAGO, 1996)

Estudo realizado no Peru, em 2006 por Arroyo Sánchez, relata que 63,6% dos pacientes são mulheres e 36,4% são homens com diagnósticos de Pancreatites. (PELLIGRINI et al, 2009)

No México, estudo realizado no Hospital Central Militar, evidenciou que a incidência maior é no grupo das mulheres, exibindo 55 pacientes eram mulheres e 29 homens, tal diligência elaborado por Lever-Rosas enfatiza que a nível global os dados apresentam o sexo feminino o grupo de gênero mais afetado. (ARROYO-SÁNCHEZ; GARCÍA; AGUIRRE, 2008)

O fato que é bastante justificável e plausível quando a vítima da história é o gênero feminino em relação a Pancreatite. Pois todas as pesquisas que apresentam o sexo feminino como a classe mais vulnerável etiológicamente com maior predominância destacou-se litíase biliar, pois é fator predominante de causas da patologia na população feminina.

No entanto quando as pesquisas demonstra a população masculina ameaçada com índice elevado superando as estatísticas em comparação com a feminina. Isso ocorre devido que o alcoolismo aparece no topo das pesquisa como agente causador principal das pancreatites. Sabendo que o alcoolismo está associado com altos índices etiológico do público masculino.

Conforme Campos et al, (2008), embora a etiologia biliar seja mais frequente em mulheres, os homens desenvolvem Pancreatite aguda com mais frequência. Uma das razões é a alta incidência de pancreatite alcoólica em homens. Ao analisar todos os pacientes com SAP 47 (66,2%) eram masculino em uma população de 71 pacientes no período de janeiro de 1999 a 2005 admitidos no serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo.

Conforme uma pesquisa, da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), relata que em média nascem cerca de 105 homens para cada 100 mulheres. *“Existe maior mortalidade de homens em relação a mulheres desde o nascimento, principalmente entre os 18 a 35 anos”*, disse a demógrafa Cíntia Simões. A consequência disso é que a média da população global é de 101 homens para 100 mulheres. (VASCONCELOS, 2018)

Porém dados do IBGE afirma que no Brasil a população é composta por 48,4% de homens e 51,6% de mulheres. A população mais jovem na faixa etária até 24 anos, os homens totalizam 18,6%, enquanto as mulheres 17,8%. Por outro lado, os homens de 60

anos ou mais de idade correspondiam a 6,4%, e as mulheres dessa faixa etária, 8,2%. (IBGE/PNAD, 2017)

Na cidade de Mossoró o IBGE constatou que são 92,7 homens para 100 mulheres. As pesquisas mostra que os homens morrem com mais frequência do que as mulheres sendo constatado que a população feminina é superior a masculina, principalmente se for delinear a classe idosa na qual a evidência é explícita. Taís dados são importantes para correlacionar porque em Mossoró pacientes masculino diagnosticados com Pancreatite foram superior aos outros estudos, em outras localidades no Brasil e também opondo-se aos resultados encontrados em outros países. (JORNAL TCM, 2012)

A população Chinesa possui 1,4 bilhão de habitantes, os homens superam as mulheres em cerca de 34 milhões, esse número equivale a população do Estado da Califórnia ou da Polônia. Esses 34 milhões representa uma demanda de homens que nunca vão se casar e raramente terá acesso ao sexo. Essa ação é reflexo da Política de filho único vigorou entre 1979 e 2015, esse desequilíbrio é refletido na preferência dos casais por filhos homens. Levando muitas mulheres a abordarem o feto feminino, abandonar ou entregar a doação. Mesmo as pacientes mulheres estando em menor número populacional do país, no diagnóstico com pancreatite aguda é a clientela predominante porém foi evidenciado a etiologia biliar predominante. (UFJF, 2018)

Teoricamente em concordâncias com % válidas qualitativas poderíamos enfatizar que em Mossoró morre mais homens do que mulheres do que o restante dos lugares do mundo. Se for levar em consideração o estudo de Xin et al, em Beijin na China, a população feminina é a mais atingida com PA enfrentando outra realidade. (Xin et al, 2008)

## 5.3.3. Análise de grupos étnicos associado a Pancreatite Aguda

**Tabela 8:** Distribuição da etnia dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.

Características Sociodemográficas	Distribuição dos Prontuários por:		Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Frequência	Porcentagem	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%	Fi	%
<b>Raça</b>						
Negro/Pardo	20	31,20%	15	23,40%	5	7,80%
Branco	44	68,80%	37	57,80%	7	10,90%
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100,00%</b>	<b>52</b>	<b>81,20%</b>	<b>12</b>	<b>18,80%</b>

Nas manifestações clínicas e o diagnóstico respeitante à etnia dos afrodescendentes 31,20% exibiram quantidades inferiores aos caucasianos 68,80%. Identificou-se 15 pacientes com pele negra (23,4%) no tocante ao diagnóstico de Pancreatite Aguda Moderada/Grave; com bem menos presença no diagnóstico de Pancreatite Aguda Leve com 5 casos (7.8%).

Cotejadamente os pacientes de etnia branca ostentaram maior taxa de diagnósticos de Pancreatite Aguda. Averiguo 37 caucasianos (57,8%) com classificação Moderada/Grave; foram encontrado 12 pacientes de pele branca (10,9%) com classificação Leve.

Constatando que dos 64 prontuários investigado, entre brancos e negros, admitidos na clínica médica no ano de 2015, 52 pacientes (81,3%) foram diagnosticados com Pancreatite aguda Moderada/Grave em oposição a 12 pacientes (18,7%) diagnosticados com Pancreatite Aguda Leve.

Os dados sobre a etnia dos pacientes foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )**. Sendo  $\chi^2$  de Pearson = ,746<sup>a</sup> com significância aproximada de ,388. Então conforme o resultado obtido **não houve diferença estatística**.

**Tabela 9:** Distribuição da etnia conforma a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Características Sociodemográficos	Distribuição dos Prontuários / Diagnósticos de Pancreatite aguda	
	Moderada/Grave %	Leve %
<b>Raça</b>	<b>52 Pacientes</b>	<b>12 Pacientes</b>
<b>Negro/Pardo</b>	<b>28,80%</b>	<b>41,70%</b>
<b>Branco</b>	<b>71,20%</b>	<b>58,30%</b>
<b>Total</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>

Conforme a Tabela 9, a população amostral de 52 prontuários relacionando a incidência das gravidades retratando o afrodescendentes com menor probabilidade de desenvolver Pancreatites Moderada/Grave anexando uma amostra de 28,80% da população com diagnóstico de Moderada Grave em relação aos caucasianos. Os pacientes Negros/Pardos caracterizou uma maior inclinação para a Pancreatite Aguda Leve com 41,70% da população amostral de 12 prontuários.

Os de etnia branca manifestou um correlação de superioridade de 71,20%, da população amostral de 52 prontuários de Pancreatites Agudas Moderada/Grave comparada aos Negros/Pardos. Apresentando 58,30% com presença de superioridade nas Pancreatites Aguda Leve numa amostra populacional de 12 prontuários.

A mostra da pesquisa com baixo índice da raça negra em conexão com a patologia da Pancreatite Aguda em relação a raça branca, é um fator positivo. Que hipoteticamente poderia ser caracterizado pelas melhorias das políticas de saúde pública racial. O Brasil possui a maior população negra (negros e pardos) fora da África e a segunda do Mundo. Mais de 40% da população brasileira corresponde a afrodescendentes. Em geral, está fração da população, do ponto de vista econômico e social é mais pobre e menos instruída que o restante da população brasileira. Sendo uma população com forte determinação genética a desenvolver doenças com características próprias, no entanto, as doenças ligadas a pobreza que envolve esse grupo são fatores de risco para desenvolver Pancreatites, como desnutrição, verminose, gastroenterites, tuberculose e outras

infecções, alcoolismo etc., são mais incidentes na população negra e não por razões étnicas. (MINISTÉRIO DA SAÚDE/FNS, 2000)

Estudo realizado no Hospital Universitário de Teresina, Piauí. Incluindo 30 pacientes adultos com diagnóstico de Pancreatite aguda, admitidos no período de setembro de 2014 a agosto de 2015. Constatou 1 paciente (3,3%) de pele *Branca* e 27 pacientes (90,0%) *Pardo* e 2 *Negros* (6,7%). (BRITO et al, 2016)

#### 5.3.4. Análise do nível de Escolaridade associado a Pancreatite Aguda

**Tabela 10:** Distribuição do nível de escolaridade dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.

Características Sociodemográficas	Distribuição dos Prontuários por:		Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Frequência Fi	Porcentagem %	Moderada/Grave Fi	Moderada/Grave %	Leve Fi	Leve %
<b>Escolaridade</b>						
<b>Analfabeto</b>	8	12,50%	8	12,50%	0	0,00%
<b>Fundamental</b>	14	21,90%	13	20,30%	1	1,60%
<b>Médio</b>	29	45,30%	21	32,80%	8	12,50%
<b>Superior</b>	13	20,30%	10	15,60%	3	4,70%
<b>Total</b>	64	100,00%	52	81,20%	12	18,80%

O estudo resultou o diagnóstico da PA e suas gravidades sendo avaliadas, estatisticamente diferente entre os grau de escolaridade.

Sendo encontrado no grupo do analfabetismo 8 (12,5%), evidenciado com maior afinidade para desenvolver Pancreatites Moderada/Grave, com nenhuma probabilidade de desenvolver Pancreatite Leve 0 pacientes (0,0%).

Ensino Fundamental 14 (21,9%), evidenciado com maior afinidade para desenvolver Pancreatites Moderada/Grave exibindo 13 pacientes (20,3%), minimizando a presença de Pancreatite Leve com 1 paciente (1,6%).

Ensino Médio 29 (45,3%) casos sendo constatado 21 (32,8%) diagnósticos com Moderada/Grave. Com bastante significância entre os grupos em relação a presença de Pancreatite Leve com 8 (12,5%).

Ensino Superior 13 (20,3%) casos sendo 10 (15,6%) diagnosticados com Moderada/Grave. Na presença de Pancreatite Leve constatou 3 (4,7%).

No efeito Comparativo entre os 4 grupos nosso estudo detectou que pacientes com o grau do ensino médio foi o grupo que mais se destacou com a presença de diagnósticos de Pancreatite Aguda Moderada/Grave, assim também como Leve. Logo em seguida se destacou o Ensino Fundamental assumindo segunda colocação na classificação Moderada/Grave. Na terceira colocação o Grupo do Ensino superior com o segundo destaque no grupo das pancreatites Leves. E o grau de analfabetismo constatou com a menor prevalência de Pancreatites, porém mostrou que seus pacientes quando desenvolve já é com alterações pancreáticas mais agressivas mesmo estando em menor quantidade representativa.

Constatando que dos 64 prontuários investigado, entre Analfabetismo, Fundamental, Médio e Superior, admitidos na clínica médica no ano de 2015, 52 pacientes (81,20%) foram diagnosticados com Pancreatite aguda Moderada/Grave em oposição a 12 (18,80%) pacientes diagnosticados com Pancreatite Aguda Leve.

Os dados sobre a escolaridade dos pacientes foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )**. Sendo  **$\chi^2$  de Pearson = 4,730<sup>a</sup>** com significância aproximada de 0,193. Então conforme o resultado obtido ***não houve diferença estatística***.



**Tabela 11:** Distribuição do nível de escolaridade conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Características Sociodemográficos	Distribuição dos Prontuários / Diagnósticos de Pancreatite aguda	
	Moderada/Grave %	Leve %
<b>Escolaridade</b>	<b>52 Pacientes</b>	<b>12 Pacientes</b>
<b>Analfabeto</b>	<b>15,40%</b>	<b>0,00%</b>
<b>Fundamental</b>	<b>25,00%</b>	<b>8,30%</b>
<b>Médio</b>	<b>40,40%</b>	<b>66,70%</b>
<b>Superior</b>	<b>19,20%</b>	<b>25,00%</b>
<b>Total</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>

Conforme a Tabela 11, a população amostral de 52 prontuários relacionando a incidência das gravidades retratando o analfabetismo com maior probabilidade de desenvolver Pancreatites Moderada/Grave anexando uma amostra de 15,40% da população com diagnóstico de Moderada Grave em relação aos demais grupos. Com nenhuma probabilidade de desenvolver Pancreatite Aguda Leve com 0,00% da população amostral de 12 prontuários.

Os pacientes de ensino Fundamental manifestou um correlação de ascendência de 25,00%, da população amostral de 52 prontuários de Pancreatites Agudas Moderada/Grave comparada aos demais grupos. Apresentando 8,30% com presença de inferioridade nas Pancreatites Aguda Leve em relação aos demais grupos com exceção do grupo de analfabetismo numa amostra populacional de 12 prontuários.

O ensino médio caracterizou-se pela soberania evidente em ambas as gravidades em comparação aos demais grupos. Com superioridade de 40,40% da população amostral de 52 prontuários de Pancreatite Moderada/Grave e supremacia nas Pancreatites Leve com 66,70% numa amostra populacional de 12 prontuários.

No ensino Superior constatou a terceira colocação com 19,20% da população amostral de 52 prontuários de Pancreatite Moderada/Grave. E destacou-se como a segunda colocação entre pacientes de Pancreatites Leve com 25,00% da população amostral de 12 prontuários.

Os estudos mostram que quanto maior a escolaridade, maior a expectativa de vida. Reconhece que a baixa escolaridade é uma das características predominantes na população atendida pelos serviços de saúde pública. Num grupo de pacientes diabéticos mellitus 2 dos 123 pacientes (100%), apresentando a escolaridade em média de 4,54 +/- 3,66 anos de estudo. (RODRIGUES et al, 2012)

Outro estudo no México com 141 pacientes com DM2 avaliando o conhecimento em relação à doença mostrou que a maioria (74%) apresentavam Ensino Fundamental. (GONZÁLES-PEDRASA et al, 2007)

Mesmo outros estudos mostrando que a DM2 independe de escolaridade e pode acometer todas as classes sociais e econômicas. A baixa escolaridade pode favorecer a não adesão ao plano terapêutico pela dificuldade para ler e entender as prescrições, aumentando, assim os riscos saúde. Principalmente a DM2 é uma morbidade crônica muito comum entre os pacientes diagnosticados com Pancreatite Aguda. (XAVIER; BITTAR; ATRAIDE, 2009)

Estudo realizado no ambulatório de Nutrição do Hospital das clínicas da Universidade Federal de Goiás (UFG). Constatou que dos 79 pacientes selecionado para o estudo, a seguir: Hipertensão foram 29 pacientes possuíam Ensino Fundamental e 17 pacientes ensino médio entre ensino médio e fundamental totalizaram 46 (58,20%); com Dislipidemia 20 cursaram ensino fundamental e 15 cursaram ensino médio, totalizando 35 (44,30%); Diabetes 5 registros com ensino fundamental e 6 com ensino médio, totalizando uma amostra de 11 (13,9%); Litíase biliar 7 casos com ensino fundamental e 2 casos com ensino médio, totalizando 9 registros (11,4%); Cardiopatia 2 casos com ensino médio e 2 casos com ensino fundamental, totalizando 4 casos (5,1%); Tabagismo 26 registros com ensino fundamental 30 com ensino médio, totalizando 56 (70,9%); Etilismo 4 ensino fundamental, 10 ensino médio, totalizando 14 (17,7%); Não pratica atividade física foi encontrado 30 com ensino fundamental e 26 com ensino médio, totalizando 56 (70,9%); alimentos saudáveis : leguminosas(29 pacientes 38,16% relataram que não fazia parte do cardápio, leite e derivados (42 pacientes 55,26% relataram que não fazia parte do cardápio) , frutas (48 pacientes 63,16% relataram que não fazia parte do cardápio),

vegetal A (26 relataram 34,21% que não fazia parte do cardápio), vegetal B (48 relatou 63,16% que não fazia parte do cardápio) numa amostra entre ensino fundamental e ensino médio; alimentos de risco: quitandas e salgados (11 registros 14,47% afirmaram que sim), açúcar (47 afirmaram 61,84% que sim), doces (7 registros 9,21% afirmaram que sim), frituras (13 registros 17,11% afirmaram que sim), refrigerante (24 registros 31,58% afirmaram que sim) numa amostra entre ensino fundamental e ensino médio. Tal estudo abordou fatores de risco que desencadeia a Pancreatite. (RODRIGUES; SILVEIRA, 2015)

Estudo realizado no Hospital Universitário de Teresina, Piauí. Incluindo 30 pacientes adultos com diagnóstico de Pancreatite aguda, admitidos no período de setembro de 2014 a agosto de 2015. Encontrou sobre a escolaridade: 3 *analfabetos* (10,0%); 13 *ensino fundamental* (43,3%); 13 *ensino médio* (43,3%); 1 *ensino superior* (3,3%). (BRITO et al, 2016)

**Tabela 12.** Distribuição de estudo em anos por sexo – Brasil. IBGE. 2018.

<b>Anos de Estudo e sexo no Brasil</b>	
<i>11 A 14 ANOS DE ESTUDO:</i>	
<i>* 30% de homens</i>	<i>* 31,4% de mulheres</i>
<i>15 ANOS OU MAIS DE ESTUDO:</i>	
<i>* 11,6% de homens</i>	<i>* 14,3% de mulheres</i>
<i>15 ANOS DE IDADE COM 11 ANOS DE ESTUDO:</i>	
<i>* 40,3% de homens</i>	<i>*44,5% de mulheres</i>

A tabela a seguir mostra a realidade educacionalmente do Brasil em relação ao nível escolar entre os sexo feminino e masculino. Mostrando um dos fatores porque o gênero masculino foi a classe mais afetada com o diagnóstico de Pancreatite Aguda.

## 5.3.5. Análise da condição do Estado Civil associado com a Pancreatite Aguda

**Tabela 13:** Distribuição do estado civil dos pacientes associado com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades.

Características Sociodemográficas	Distribuição dos Prontuários por:		Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Frequência	Porcentagem	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%	Fi	%
<b>Estado Civil</b>						
<b>Solteiro</b>	8	12,50%	5	7,80%	3	4,70%
<b>Casado</b>	41	64,10%	34	53,10%	7	10,90%
<b>Divorciado</b>	3	4,70%	2	3,10%	1	1,60%
<b>Viúvo</b>	12	18,70%	11	17,20%	1	1,60%
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100,00%</b>	<b>52</b>	<b>81,20%</b>	<b>12</b>	<b>18,80%</b>

O estudo resultou o diagnóstico da PA e suas gravidades sendo avaliadas, estatisticamente diferente entre os grupos da condição civil.

Sendo encontrado no grupo dos solteiros 8 (12,5%), evidenciado como a terceira maior amostra com afinidade para desenvolver Pancreatites Moderada/Grave em relação aos outros grupos; com a segunda posição para desenvolver Pancreatites Leve 3 pacientes (4,70%).

Os casados 41 (64,10%), evidenciado como o grupo soberano para desenvolver Pancreatites Moderada/Grave exibindo 34 pacientes (53,10%), maximizando a presença de Pancreatite Leve com 7 pacientes (10,90%).

Os divorciados 3 (4,70%) casos sendo constatado 2 (3,10%) diagnósticos com Moderada/Grave. Com mínima significância entre os grupos com a presença de 1 (1,60%) de Pancreatites Leve.

Os enlutados/viúvos caracterizam o segundo grupo mais afetado com 12 (18,70%) casos sendo 11 (17,20%) registros diagnosticados com Moderada/Grave. Na presença de Pancreatite Leve constatou 1 (1,60%) casos.

No efeito Comparativo entre os 4 grupos nosso estudo detectou que pacientes casados foi o grupo que mais se destacou com a presença de diagnósticos de Pancreatite Aguda Moderada/Grave, assim também como Leve. Logo em seguida se destacou o Enlutados assumindo segunda colocação na classificação Moderada/Grave. Na terceira colocação o Grupo dos Solteiros com o segundo destaque no grupo das pancreatites Leves. E os divorciados constatou com a menor prevalência de Pancreatites nesse caso podemos enfatizar que a taxa mínima dos pacientes divorciados na incidência de Pancreatites se dar pelo fato de alguns estudos mostrarem que pessoas divorciadas procuram um segundo casamento ou um outro amor devido a solidão. Que nesse caso aumentaria estatisticamente a incidência dos casados ou seja o grupo dos divorciados estão em constantes migração para o grupo dos casados.

Constatando que dos 64 prontuários investigado, entre Solteiros, Casados, Divorciados e Enlutados, admitidos na clínica médica no ano de 2015, 52 pacientes (81,20%) foram diagnosticados com Pancreatite aguda Moderada/Grave em oposição a 12 (18,80%) pacientes diagnosticados com Pancreatite Aguda Leve.

Os dados sobre o estado civil foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )**. Sendo  **$\chi^2$  de Pearson = 4,730<sup>a</sup>** com significância aproximada de 0,193. Então conforme o resultado obtido ***não houve diferença estatística***.

**Tabela 14:** Distribuição do estado civil conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Características Sociodemográficos	Distribuição dos Prontuários / Diagnósticos de Pancreatite aguda	
	Moderada/Grave %	Leve %
<b>Estado Civil</b>	<b>52 Pacientes</b>	<b>12 Pacientes</b>
<b>Solteiro</b>	<b>9,60%</b>	<b>25,00%</b>
<b>Casado</b>	<b>65,4%</b>	<b>58,30%</b>
<b>Divorciado</b>	<b>3,80%</b>	<b>8,30%</b>
<b>Viúvo</b>	<b>21,20%</b>	<b>8,30%</b>
<b>Total</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>

Conforme a Tabela 9, a população amostral de 52 prontuários relacionando a incidência das gravidades retratando os solteiros como o terceiro maior grupo com probabilidade de desenvolver Pancreatites Moderada/Grave anexando uma amostra de 9,60% da população com diagnóstico de Moderada Grave em relação aos demais grupos. Com a segunda posição aos diagnósticos de Pancreatite Aguda Leve com 25,00% da população amostral de 12 prontuários.

Os pacientes casados manifestou um correlação de soberania de 65,40%, da população amostral de 52 prontuários de Pancreatites Agudas Moderada/Grave comparada aos demais grupos. Apresentando 58,30% com presença de superioridade nas Pancreatites Aguda Leve em relação aos demais grupos com exceção do grupo de amostra populacional de 12 prontuários.

O divorciados caracterizou-se pela presença mínima evidente em ambas as gravidades em comparação aos demais grupos. Com 3,80% da população amostral de 52 prontuários de Pancreatite Moderada/Grave e nas Pancreatites Leve com 8,30% numa amostra populacional de 12 prontuários.

Nos enlutados constatou a segunda colocação com 21,20% da população amostral de 52 prontuários de Pancreatite Moderada/Grave. E destacou-se como a terceira

colocação entre pacientes de Pancreatites Leve com 8,30% da população amostral de 12 prontuários.

Alguns estudos indicaram que a finitude da vida possui sempre duas representatividades, uma biofísica e outra biopsicossocial, a morte de um corpo (biológico) e a morte de uma pessoa. Nessa incorporação preventiva adquire-se um alto grau de eficiência e de capacidade de prevenir doenças, de abreviar e erradicar as existentes e de promover a educação e a saúde biopsicossocial. (SILVA, 2011)

Estudo realizado com 251 pacientes no Instituto de Psicanálise e Transdisciplinaridade entre maio de 2009 e maio de 2010, com o objetivo de calcular variâncias entre a associação do estado civil e qualidade de vida. Concluiu-se que o estado civil/morar com o companheiro e Qualidade de vida é influenciada pela correlação entre idade e qualidade de vida. Adultos Jovens maior qualidade de vida nas relações sociais têm menos chance de serem separados/divorciados e mais chances de serem solteiros. Na amostra constatou-se que a pontuação no domínio de Relações Sociais diminui à medida que a idade aumenta, em adultos. Havendo diferença significativa na média dos domínio Relações Sociais do WHOQOL-bref ( $p=0,041$ ). Chama atenção que o Domínio Físico não apresenta correlação com a idade. (TAVARES; TESCHE; GASTAUD, 2010)

No geral, em países desenvolvidos, os indivíduos casados apresentam maior sobrevivência quando comparados aos divorciados/separados, viúvos e nunca casados, e essas diferenças são mais elevadas em homens e diminuem com o avançar da idade. (GOMES et al, 2013)

Estudo realizado no Hospital Universitário de Teresina, Piauí. Incluindo 30 pacientes adultos com diagnóstico de Pancreatite aguda, admitidos no período de setembro de 2014 a agosto de 2015. Evidenciou em relação ao estado civil: 11 solteiros (36,7%); 16 casados (53,3%); 1 separado/divorciado (3,3%); 1 viúvo (3,3%). (BRITO et al, 2016)

Publicado no *Journal of the American Heart Association* e pesquisa liderada pelo professor de medicina Matthew Dupre, da Duke University, na Carolina do Norte. O estudo envolveu 2.351 pacientes que tiveram AVC entre 1992 a 2010. Os pesquisadores definiram o estado civil dos participantes como nunca casados, casados, continuamente casado, casado novamente, divorciado ou viúvo. O grupo de controle foi adultos em matrimônio estável. 58% dos participantes morreram durante o período de estudo. Os

pacientes que morreram, em geral mais velhos, menos educados e com renda menor do que os sobreviventes. Os pesquisadores descobriram que em caso de divórcio ou morte, um novo casamento não diminuiu o risco de óbito. *“Pode ser que o estresse agudo e crônico causado pela perda de um parceiro tenha uma papel importante na mortalidade”*, diz Drupe ao Estado de Minas. *“Suspeitamos também que a instabilidade matrimonial pode ter consequências negativas na regularidade ao tomar medicamentos, procurar serviços de saúde e outros comportamentos essenciais à recuperação”*. (UAI.COM/SAÚDE PLENA, 2017)

Por mais que o estereótipo do solteirão/solteirona não é bem visto na sociedade. A Universidade da Califórnia, em Santa Bárbara (EUA), avaliaram uma série de pesquisa para avaliar a qualidade de vida de quem vive sem um companheiro fixo é de fato pior do que aqueles que vivem um relacionamento estável residindo na mesma moradia. O estudo concluiu que as pessoas solteiras também tem autodeterminação experimentando um maior crescimento psicológico do que os casados. Segundo o estudo, o mal-estar ligado a solteirice está associado com o estereótipo de que a solidão é nociva. Constatando que é o medo de ficar sozinho que faz mal, não o fato de estar solteiro em si. De acordo com os resultados, quanto mais independente o solteiro, menor a probabilidade de ele vivenciar emoções negativas além do normal. (BERGAMO, 2016)

Existe um conjunto de evidências de que a depressão tem impacto na função cognitiva de pacientes idosos. Cinco estudos buscaram investigar a associação do luto (viúvo/viúva) e perda cognitiva. Em um deles, Grimby (1993) observou 79 sujeitos idosos viúvos, um percentual de 40% relatava perda de memória e mais de 60% relatava problemas de concentração. O mesmo autor, em outro estudo (Grimby & Berg, 1995), observou que o único evento estressante de vida que tinha associação com a perda cognitiva era o luto. Outro estudo longitudinal (Aartsen et al, 2005) sugeriu que a perda do conjugue pudesse estar associada com a disfunção da memória em idosos. Outro estudo no Brasil em Veranópolis (Xavier et al, 2002) encontrou piores desempenho cognitivo entre idosos enlutados do que entre controles. No sentido contrário uma amostra de dados na Austrália feita por (Ward, Mathias e Hitchings, 2007) não conseguiram reproduzir estas evidências de pior padrão cognitivo de idosos enlutados. (TRENTINI et al, 2009)

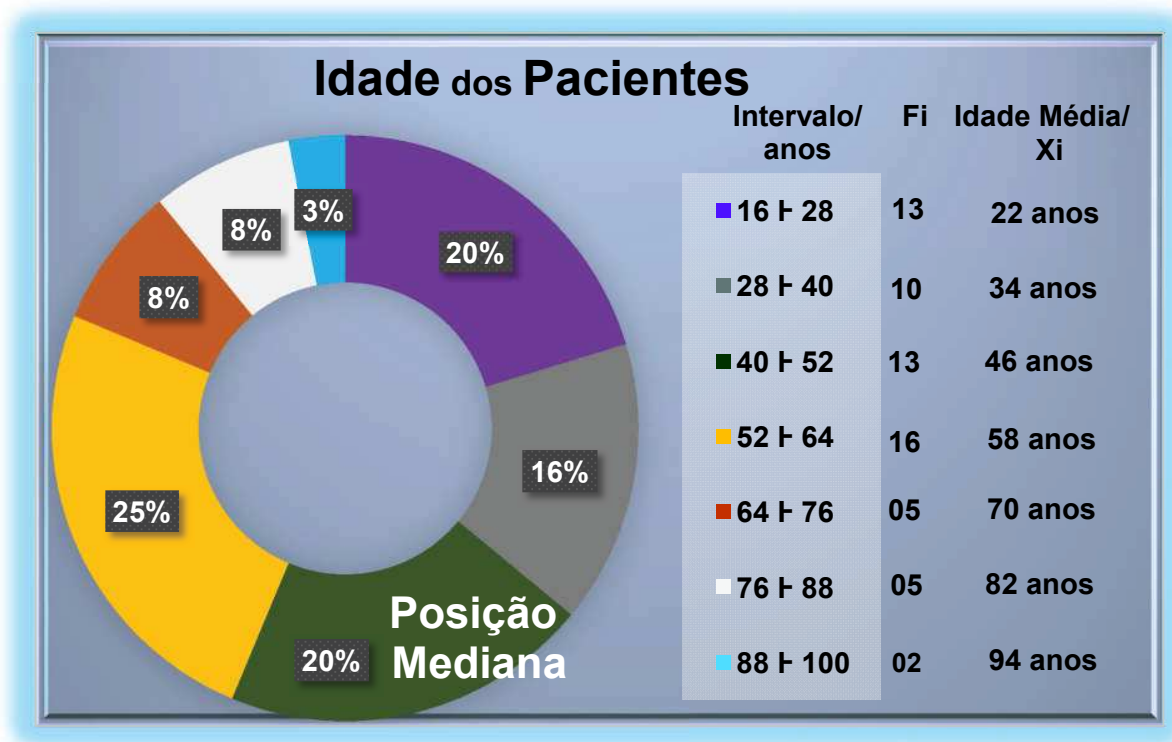
A condição conjugal é um importante determinante de saúde, sendo já evidenciados em dados comprovados em saúde bucal, mental e etc. Relacionando casados quando comparados a solteiros/viúvos com melhor impacto de qualidade vida em



geral. Estudos sobre mudança de estado civil, sobretudo casado para separado ou viúvo, apontam um aumento na prevalência de doenças mentais e físicas, crônicas e agudas. (TEIXEIRA et al, 2015)

5.3.6. Análise da associação da idade dos pacientes com o diagnóstico da Pancreatite Aguda

**Figura 11.** Gráfico 2: A distribuição da idade (**16-94 anos**) dos pacientes em intervalos/anos associado com a prevalência do diagnóstico da Pancreatite Aguda. Amostra estatística com 64 prontuários.



Na população dos 64 prontuários (**Fi**) frequência absoluta totalizada, foi encontrado idade mínima de 16 anos *AL* menor (Amplitude menor) e idade máxima 94 anos *AL* maior (amplitude maior).

Para comprovar a fidelidade estatística foi calculado a Média ( $\bar{x} = 48,44$ ) na qual seu valor é proximal da Mediana (**Me = 48,31**). A **posição mediana** é caracterizado pela classe (verde) equivalente a idade de 40 anos a 52 anos (**intervalos/anos**), com o ponto

médio ( $X_i = 46$  anos) equivalente a idade média da amostra dos pacientes que foram mais afetados pela Pancreatite.

Então podemos descrever o gráfico acima, da seguinte forma:  $16 - 28$ : corresponde a frequência de 13 pacientes (20,00%) com idade entre 16-27 anos, com idade média/ponto médio ( $X_i$ ) = 22 anos;  $28 - 40$ : corresponde a  $F_i$  de 10 pacientes (16,00%) com idade entre 28-39 anos, com idade média de 34 anos;  $40 - 52$ : corresponde a  $F_i$  de 13 pacientes (20,00%) entre 40-51 anos, com a idade de 46 anos como ponto médio da classe e de toda pesquisa na equivalência mediana;  $52 - 64$ : corresponde a  $F_i$  de 16 pacientes (25,00%) entre 52-63 anos, com a idade média de 58 anos;  $64 - 76$ : corresponde a  $F_i$  de 5 pacientes (8,00%) entre 64-75 anos, com a idade média de 70 anos;  $76 - 88$ : corresponde a  $F_i$  de 5 pacientes (8,00%) entre 76-85 anos, com a idade média de 82 anos;  $88 - 100$ : corresponde a  $F_i$  de 2 pacientes (3,00%) entre 88-94anos, com a idade média de 94 anos.

Estudo realizado no Hospital Universitário de Teresina, Piauí. Incluindo 30 pacientes adultos com diagnóstico de Pancreatite aguda, admitidos no período de setembro de 2014 a agosto de 2015. Com faixa etária (anos) de:  $18 - 29$  anos com  $F_i = 7$  (23,3%);  $30 - 39$  com  $F_i = 8$  (26,7%);  $40 - 49$  com  $F_i = 8$  (26,7%);  $50 - 59$  com  $F_i = 7$  (23,3%). (BRITO et al, 2016)

Estudo de grande escala realizado pela Universidade de San Carlos da Guatemala, buscando caracterizar o *Perfil Clínico Epidemiológico de Pacientes com Pancreatite Aguda*, nos hospitais: Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Atigua Guatemala e Instituto de Previdência Social da Guatemala para Doenças Comuns durante o período de janeiro de 2005 a dezembro de 2010. Foi encontrado 1512 prontuários de pacientes com Pancreatite Aguda. Sobre a idade dos pacientes foi detectado, de seguinte forma: *de 12-19 anos com  $F_i = 103$  (6,81%); de 20-26 anos com  $F_i = 248$  pacientes (16,40%); de 27-33 com  $F_i = 278$  (18,39%); 34-40 com  $F_i = 245$  (16,20%); de 41-47 com  $F_i = 209$  (13,82%); de 48 -54 com  $F_i = 129$  (8,53%); 55-61 com  $F_i = 103$  (6,81%); 62-68 com  $F_i = 59$  (3,90%); 69-75 com  $F_i = 62$  (4,10%); 76-82 com  $F_i = 42$  (2,78%); 83-89 com  $F_i = 25$  (1,65%); 90-96 com  $F_i = 9$  (0,60%)*. A maioria dos pacientes residia na Guatemala, Sacatepéquez e Chimaltenango. A população mais exposta foi a de 27 a 33 anos, uma população mais jovem com sendo a média de 42,55 anos. (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

No Hospital de Urgências e Emergências da rede Municipal de São Luís/MA, relatou que a idade dos pacientes variava entre 16 anos (mais jovens) à 82 anos (idosos), sendo a média de idade dos pacientes eram 46,7 anos. Que a idade mais afeta com Pancreatites era entre 40 a 60 anos. A mostra do estudo foi com 40 prontuários. (ÁLVARES; SILVA a; SILVA b, 2013)

Coleta de dados feito no Hospital Regional de São José Dr. Homero de Miranda Gomes, em Santa Catarina, incluindo 58 pacientes com idade média de 48,5 anos (20-86 anos) com diagnóstico de Pancreatite aguda. (BEDUSCHI, et al 2016)

Outra pesquisa com 71 pacientes do Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo/SP, num período de 1999 a 2005, dividido em dois grupos para métodos de gravidade, o grupo A apresentou idade média de 49+/- anos e grupo B 56+/- . (CAMPOS et al, 2008)

Estudo feito numa UTI com 108 admissões que preenchia o critério de admissões. Pacientes com pancreatites aguda apresentavam uma média de idades de 59 +/- 16 anos (entre 18 e 88 anos). A maioria desse doentes (53,7%) vinha da enfermaria médica ou cirúrgica (46,2% do Hospital de Santo António dos Capuchos e 7,5% de outro hospital) e 31,4% de um Serviço de Urgência Externa (19,4% do Centro Hospitalar de Lisboa Central e 12% de outro hospital). Estudo delineou uma cobertura de 20 anos de admissões na UTI. (AMÁLIO, 2012)

Estudo feito na UTI do Hospital São Domingos, no período de janeiro de 1995 a dezembro de 2002, 31 pacientes detectado com pancreatites aguda, com a idade média de 45,0 +/- 18,0 anos. (VIEIRA et al, 2010)

Admitidos na clínica cirúrgica do Hospital Regional Dr. Homero de Miranda Gomes na cidade de São José/SC. Cerca de 65 pacientes foram diagnosticados com Pancreatite Aguda, num período de maio de 2011 a setembro de 2012. Com idades entre 16 e 83 anos e idade média de 55 anos. (FUKUDA et al, 2013)

Estudo realizado na Índia em 2005, que relatou que a idade média é de 42,8 afetados. (RAHGU et al, 2007)

Em 2007, estudo por Xin, et al, relatou uma média de 44,2 anos com uma faixa etária afetada entre 17 a 49 anos, no departamento de cirurgia do Hospital Xuanwu, Beijin/China. (XIN et al, 2008)

Um estudo na América Latina, no Hospital Arzobispo Loayza na Argentina, foi encontrado uma média de 40,3 anos. Outro estudo na Argentina em Buenos Aires no Hospital Escuela 'Gral. José F. de Martín de los Corrientes, sendo uma idade média de 49,1 anos. (KALBERMATTER et al, 2007)

A nível epidemiológico a faixa etária mais afetada foi relatado na Itália no ano 2000 com uma média de 59,6 anos. (CAVALLINI et al, 2004)

No Peru, coleta de dados promovida no Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule, apresentou uma média de 55 anos. (CHAVEZ; NAGO, 1996)

Estudo com 134 pacientes no Hospital de Portugal, no ano de 2009 a 2010, identificou uma idade média de 64 anos (13-96 anos) com diagnosticado com Pancreatite Aguda. (CARDOSO et al, 2015)

**Tabela 15.** Distribuição da população por grandes grupos de idade – Brasil – 1980 a 2010. IBGE. 2018.

IDADE NO BRASIL	
0 – 14 ANOS:	38,20% (1980) 24,08% (2010)
15-64 ANOS:	57,68% (1980) 68,54% (2010)
65 OU MAIS:	4,01% (1980) 7,38% (2010)

Conforme os dados da tabela a seguir a população brasileira está envelhecendo, conseqüentemente a incidência de morbidades/comorbidades agudas e crônicas iram aumentar, na qual são fatores de risco para o aumento de casos de Pancreatite Aguda.

## 5.3.7. Antecedentes Familiares

**Tabela 16:** Distribuição das Morbidades/comorbidades agudas e crônicas do Histórico clínico dos familiares dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Antecedentes Familiares	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Diabetes mellitus</b>	<b>40</b>	<b>62,50%</b>
<b>Hipertensão Arterial Sistêmica</b>	<b>46</b>	<b>71,90%</b>
<b>Pancreatite Aguda</b>	<b>2</b>	<b>3,10%</b>
<b>Pancreatite Crônica</b>	<b>5</b>	<b>7,80%</b>
<b>Má formação do pâncreas</b>	<b>6</b>	<b>9,40%</b>
<b>Cardiopatia</b>	<b>17</b>	<b>26,60%</b>
<b>Colelitíase</b>	<b>7</b>	<b>10,90%</b>
<b>Neoplasias</b>	<b>11</b>	<b>17,20%</b>

Conforme segue a tabela 16, tal correlação das morbididades do histórico familiar foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *HAS*: 46 (71,90%) pacientes afirmaram que (SIM); *DM tipo,1-2*: 40 (62,50%) pacientes afirmaram que sim; *Cardiopatia*: 17 pacientes afirmaram que (SIM); *Neoplasias*: 11 (17,20%) pacientes afirmaram que (SIM); *Colelitíase*: 7 (10,90%) afirmaram que (SIM); *Má Formação no Pâncrea*: 6 (9,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Pancreatite Crônica*: 5 (7,80%) pacientes afirmaram que (SIM); *Pancreatite Aguda*: 2 (3,10%) pacientes afirmaram que (SIM). Taís dados são referente a **Fi** e **% válidas** a 64 prontuários.

Os dados sobre os antecedentes familiares dos pacientes foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )**. Sendo:  $\chi^2$  de Pearson = 0,985<sup>a</sup> para *DM tipo: 1,2*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,71<sup>a</sup> para *HAS*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,476<sup>a</sup> para *PA*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,252<sup>a</sup> para *PC*;  $\chi^2$

de Pearson = 0,924<sup>a</sup> para *Má F.P.*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,741<sup>a</sup> para *Cardiopatias*;  $\chi^2$  de Pearson = 2,998<sup>a</sup> para *Colelitíase*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,813<sup>a</sup> para *Neoplasias*.

Todos os antecedentes familiares foi calculado com **significância aproximada** de: 0,321 para *DM tipo 1,2*; 0,789 para *HAS*; 0,490 para *PA*; 0,263 para *PC*; 0,263 para *Má F. P.*; 0,336 para *Cardiopatias*; 0,389 para *Colelitíase*; 0,367 para *Neoplasias*.

Então conforme o resultado obtido **não houve diferença estatística**, entre os antecedentes familiares.

Não foi encontrado artigos e nem estudos referente a esse tipo de análise sobre o histórico clínico do paciente com *PA* e sua correlação ou incidência com a patologia.

Um dos elementos essenciais à confecção de diagnósticos médicos é anamnese realizada com os pacientes, mediante a qual se buscam elementos em sua biografia que corroborem alguma hipótese de diagnóstico. Os antecedentes clínico dos familiares são dados interpretativo, que contribuí na relação reflexiva entre hipóteses formuladas pelos médicos e as ocorrências do histórico dos familiares ajudam a construir um diagnóstico, até mesmo prepara melhor a equipe multiprofissional para promover uma assistência a altura, tanto preventiva, assistencial e acompanhamento pós- alteração pancreática. (BEATO FILHO, 1994)

O diabetes Mellitus tipo 1 ocorre cerca de 5 a 10% dos diabéticos; o tipo 2 cerca de 90%. O tratamento significa manter a vida saudável, evitando diversas complicações que surgem devido o desequilíbrio da glicemia. Pacientes com história familiar de DM devem ser orientados a: manter o peso normal; não fumar; controlar a pressão arterial; evitar medicamentos que potencialmente possam agredir o pâncreas; praticar atividade física regular; manter uma alimentação saudável. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002)

A hipertensão é uma condição clínica multifatorial frequentemente associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de outros fatores de risco, como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes mellito (DM). Mantém associação independente como morte súbita, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca(IC), doença arterial periférica (DAP) e doença renal crônica (DRC), fatal e não fatal. Dados norte-americanos de 2015 revelam que a HAS estava presente em 69% dos pacientes com primeiro episódio de IAM, 77% de AVE,

75% com IC e 60% com DAP. A HÁ é responsável por 45 % das mortes cardíacas e 51% das mortes decorrentes de AVE. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016)

No relato de experiência, na qual o prontuário da paciente está entre os 64 coletados na pesquisa. A paciente Ediana da Silva Pereira Galvão, viúva, 49 anos, etnia branca, ensino médio completo, consta na sua anamnese as seguintes informações: *antecedentes clínicos familiares*: Parentes 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> grau afirmou ocorrências de HAS; DM 2; Cardiopatia; Câncer; Insuficiência Renal; Infertilidade; *antecedentes clínicos atuais*: DM2, HAS, Obesidade, Histerectomia menos de 1 ano, cálculos biliar, exfumante. Sintomatologia constatou náuseas, vômitos, icterícia, ausência de dor abdominal, com histórico de febre. No exame laboratorial evidenciou hiperamilase. A etiologia biliar com diagnóstico de Pancreatite Aguda Grave 10 hs após a admissão na clínica médica, menos de 24 hs evoluiu a quadro de hemorragia. Sendo transferida para UTI no segundo dia foi intubada, presença de falência orgânica renal e terceiro dia evoluiu ao óbito, apresentando a sepsia e parada cardiorrespiratória.

**Tabela 17:** Distribuição das Morbidades/comorbidades agudas e crônicas do Histórico clínico dos familiares dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

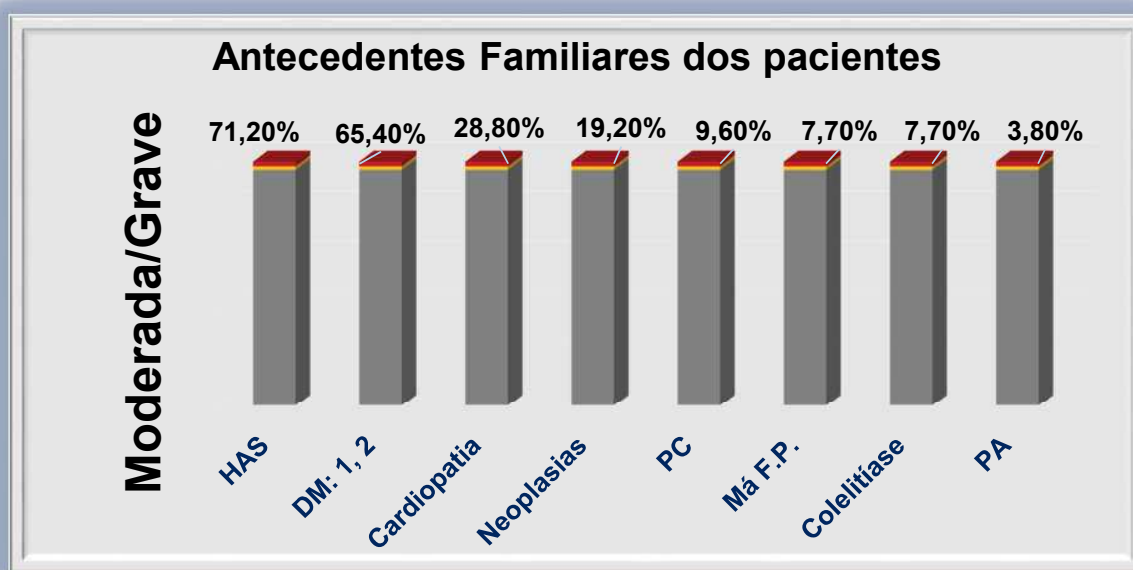
Antecedentes Familiares	Distribuição dos Prontuários por:			
	Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
Diabetes mellitus tipo: 1, 2	34	53,10%	6	9,40%
Hipertensão Arterial Sistêmica	37	57,80%	9	14,10%
Pancreatite Aguda	2	3,10%	0	0,00%
Pancreatite Crônica	5	7,80%	0	0,00%
Má formação do pâncreas	4	6,30%	2	3,10%
Cardiopatia	15	23,40%	2	3,10%
Colelitíase	4	6,30%	3	4,70%
Neoplasias	10	15,60%	1	1,60%

Conforme segue as tabelas tal correlação das morbidades do histórico familiar associada a PA Moderada/Grave foi descrita na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *HAS*: 37 (57,80%) pacientes afirmaram que (SIM); *DM tipo, 1-2*: 34 (53,10%) pacientes afirmaram que sim; *Cardiopatía*: 15 (23,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Neoplasias*: 10 (15,60%) pacientes afirmaram que (SIM); *Colelitíase*: 4 (6,30%) afirmaram que (SIM); *Má Formação no Pâncrea*: 6 (9,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Pancreatite Crônica*: 5 (7,80%) pacientes afirmaram que (SIM); *Pancreatite Aguda*: 2 (3,10%) pacientes afirmaram que (SIM). Taís dados são referente a **Fi e % válidas** de 52 pacientes com classificação Moderada/Grave.

Conforme segue o gráfico tal correlação das morbidades do histórico familiar associada a PA Leve foi descrita na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *HAS*: 9 (14,10%) pacientes afirmaram que (SIM); *DM tipo, 1-2*: 6 (9,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Cardiopatía*: 2 (3,10%) pacientes afirmaram que (SIM); *Neoplasias*: 1 (1,60%) pacientes afirmaram que (SIM); *Colelitíase*: 3 (4,70%) afirmaram que (SIM); *Má Formação no Pâncrea*: 2 (3,10%) pacientes afirmaram que (SIM); *Pancreatite Crônica*: 0 (0,00%) pacientes afirmaram que (SIM); *Pancreatite Aguda*: 0 (0,00%) pacientes afirmaram que (SIM). Taís dados são referente a **Fi e % válidas** de 12 pacientes com classificação Leve.

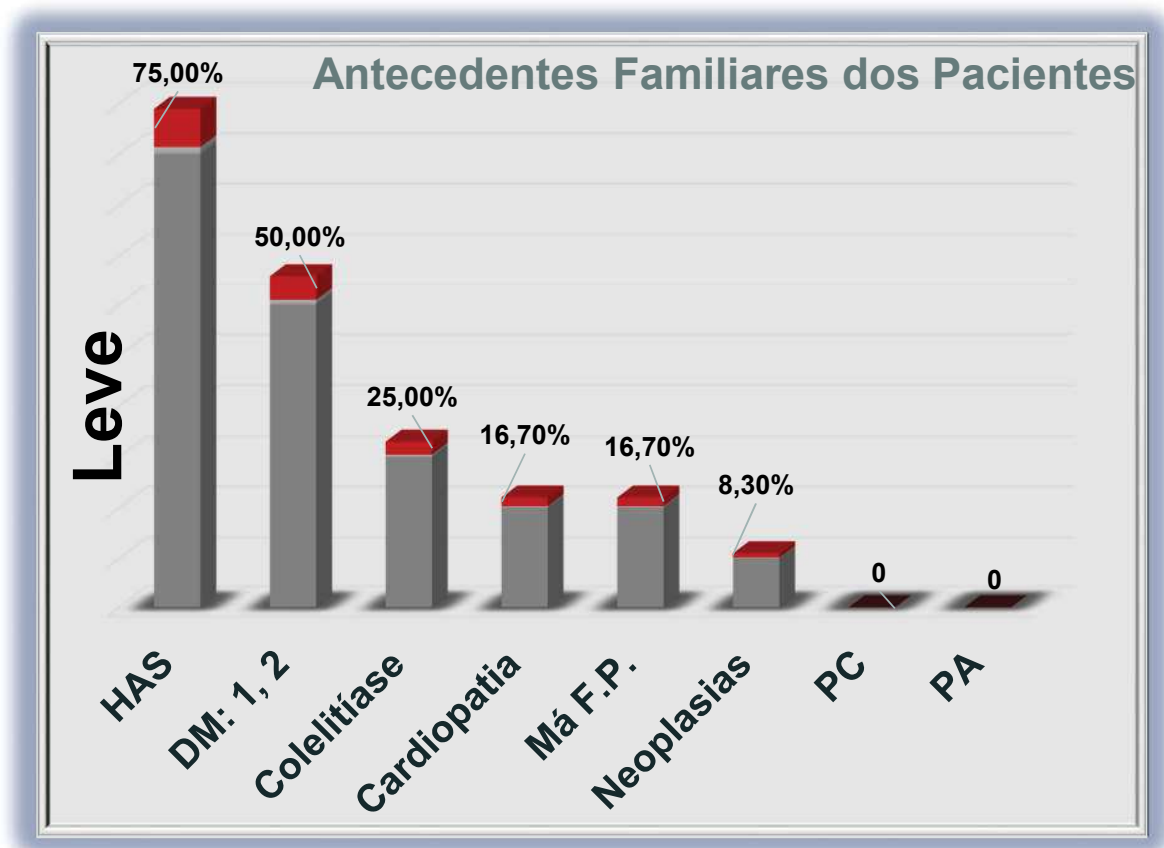


**Figura 12.** Gráfico 3: Distribuição das comorbidades/morbidades clínica dos familiares conforme a população com o diagnóstico de Pancreatite Aguda Modera/Grave. Amostra realizada com 52 prontuários



. Conforme segue o gráfico tal correlação das morbidades do histórico familiar conforme a população de diagnósticos de PA Moderada/Grave foi descrita na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *HAS*: (SIM), contabilizando 71,20% de associação com a PA de classificação Moderada/Grave; *DM tipo, 1-2*: (SIM), contabilizando 65,40% dos pacientes que foram diagnosticado com PA Moderada/Grave; *Cardiopatia*: (SIM), contabilizando 28,80% dos pacientes que receberam diagnósticos Moderada/Grave; *Neoplasias*: (SIM), contabilizando 19,20% dos pacientes que foram diagnosticados com PA Moderada/Grave ; *Colelitíase*: (SIM), contabilizando 7,70%; *Má Formação no Pâncrea*: (SIM), contabilizando 7,70% dos diagnósticos Moderada/Grave; *Pancreatite Crônica*: (SIM), contabilizando 9,60% da classificação Moderada/Grave; *Pancreatite Aguda*: (SIM), contabilizando 3,80% da classificação Moderada/Grave. Taís dados são referente, % **válidas** de 52 pacientes com classificação Moderada/Grave.

**Figura 13.** Gráfico 4: Distribuição das comorbidades/morbidades clínica dos familiares conforme a população com diagnóstico de Pancreatite Aguda Leve. Amostra realizada com 12 prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação das morbidades do histórico familiar conforme a população diagnosticada com PA Leve foi descrita na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *HAS*: (SIM), contabilizando 75,00% de associação com a PA de classificação Leve; *DM tipo, 1-2*: (SIM), contabilizando 50,00% dos pacientes que foram diagnosticado com PA Leve; *Cardiopatia*: (SIM), contabilizando 16,70% dos pacientes que receberam diagnósticos Leve; *Neoplasias*: (SIM), contabilizando 8,60% dos pacientes que foram diagnosticados com PA Leve ; *Colelitíase*: (SIM), contabilizando 25% de PA Leve; *Má Formação no Pâncrea*: (SIM), contabilizando 16,70% dos diagnósticos Leve; *Pancreatite Crônica e Pancreatite Aguda*: 0 (0,00%). Tais dados são referente a % **válidas** de 12 pacientes com classificação Leve.

5.3.8. Análise do histórico clínico atual dos pacientes diagnosticados com Pancreatite Aguda.

**Tabela 18:** Parte 1. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

<b>Antecedentes Clínicos dos Pacientes</b>	<b>Distribuição dos Prontuários por:</b>	
	<b>Frequência Fi</b>	<b>Porcentagem %</b>
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Etilismo</b>	<b>57</b>	<b>89,10%</b>
<b>Drogas/Medicamentos</b>	<b>52</b>	<b>81,30%</b>
<b>Adestramento</b>	<b>45</b>	<b>70,30%</b>
<b>Diabetes Mellitus tipo: 1,2</b>	<b>42</b>	<b>65,60%</b>
<b>Hipertensão Arterial Sistêmica</b>	<b>38</b>	<b>59,40%</b>
<b>Cirurgias (1-2 anos)</b>	<b>32</b>	<b>50,00%</b>
<b>Depressão</b>	<b>28</b>	<b>43,80%</b>
<b>Obesidade</b>	<b>26</b>	<b>40,60%</b>
<b>Tabagismo</b>	<b>26</b>	<b>40,60%</b>

**Tabela 19:** Parte 2. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Antecedentes Clínicos dos Pacientes	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Tromboembolismo</b>	<b>19</b>	<b>29,70%</b>
<b>Perda de Peso</b>	<b>19</b>	<b>29,70%</b>
<b>Cardiopatía</b>	<b>18</b>	<b>28,10%</b>
<b>Transtornos ou Distúrbios Psicológicos</b>	<b>16</b>	<b>25,00%</b>
<b>HIV/AIDS</b>	<b>6</b>	<b>9,40%</b>
<b>Dislipidemia</b>	<b>6</b>	<b>9,40%</b>
<b>Colelitíase</b>	<b>5</b>	<b>7,80%</b>
<b>Gestante</b>	<b>4</b>	<b>6,30%</b>
<b>Má Formação do Pâncreas</b>	<b>0</b>	<b>0,00%</b>

Conforme segue as tabelas, tal correlação dos antecedentes clínicos dos pacientes foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Etilismo*: 57 (89,90%) pacientes afirmaram que (SIM); *DM tipo, 1-2*: 42 (65,60%) pacientes afirmaram que sim; *Cardiopatía*: 18 (28,10) pacientes afirmaram que (SIM); *Drogas/Medicamentos*: 52 (81,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *Colelitíase*: 5 (7,80%) afirmaram que (SIM); *Adestramento*: 45 (70,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *HAS*: 38 (59,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Cirurgias (1-2 anos)*: 32 (50,00%) pacientes afirmaram que (SIM); *Depressão*: 28 (43,80%) pacientes afirmaram que (SIM); *Obesidade*: 26 (40,60%) afirmaram que (SIM); *Tabagismo*: 26 (40,60%) afirmaram que (Sim); *Tromboembolismo*: 19 (29,70%) afirmaram que (SIM); *Perda de Peso*: 19 (29,70%) pacientes afirmaram que (SIM); *Transtornos ou D. P.* : 16 (25,00%) pacientes afirmaram que (SIM); *HIV/AIDS*: 6 (9,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Dislipidemia*: 6 (9,40%)

pacientes afirmaram que (SIM); *Gestante*; 4 (6,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *Má Formação do Pâncreas*: 0 (0,0%) pacientes afirmaram que (NÃO). Taís dados são referente a **Fi e % válidas** a 64 prontuários.

Os dados sobre os antecedentes clínicos dos pacientes foi avaliado pelo *teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )* como o objetivo de mostrar a consistência e sua distribuição específica. Sendo:  $\chi^2$  de Pearson = 0,348<sup>a</sup> para *DM tipo: 1,2*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,538<sup>a</sup> para *HAS*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,200<sup>a</sup> para *Tromboembolismo*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,538<sup>a</sup> para *Tabagismo*;  $\chi^2$  de Pearson = 2,998<sup>a</sup> para *Etilismo*;  $\chi^2$  de Pearson = 2,862<sup>a</sup> para *Cardiopatias*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,252<sup>a</sup> para *Colelitíase*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,641<sup>a</sup> para *Cirurgias (1-2 anos)*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,651<sup>a</sup> para *Depressão*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,547<sup>a</sup> para *Transtornos P. N*;  $\chi^2$  de Pearson = 6,385<sup>a</sup> para *Obesidade*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,528<sup>a</sup> para *HIV/AIDS*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,019<sup>a</sup> para *Dislipidemia*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,094<sup>a</sup> *Perda de peso*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,042<sup>a</sup> para *Drogas/Medicamentos*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,783<sup>a</sup> para *Adestramento*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,985<sup>a</sup> *Gestante*.

Todos os antecedentes familiares com **significância aproximada** de: 0,555 para *DM tipo 1,2*; 0,463 para *HAS*; 0,273 para *Tromboembolismo*; 0,463 para *Tabagismo*; 0,83 para *Etilismo*; 0,091 para *Cardiopatias*; 0,263 para *Colelitíase*; 0,200 para *Cirurgias (1-2 anos)*; 0,420 para *Depressão*; 0,460 para *Transtornos P. N*; 0,012 para *Obesidade*; 0,216 para *HIV/AIDS*; 0,891 para *Dislipidemia*; 0,759 para *Perda de Peso*; 0,837 para *Drogas/Medicamentos*; 0,182 para *Adestramento*; 0,321 para *Gestante*.

Então conforme o resultado obtido **houve diferença estatística**, entre os antecedentes clínicos apenas para *Obesidade*.

**Nenhuma estatística foi calculada** para *Má F. P.*, devido **ser uma constante** com **Fi = 0**.

Estudo realizado na clínica médica e cirurgia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí (HU – UFPI), no período de setembro de 2014 a setembro de 2015, contabilizou uma amostra baseada numa população de 30 pacientes diagnosticados com PA: *Doenças associadas*: HAS (2 pacientes 6,7%), DM: 1,2 (2 pacientes 6,7%), Outras Doenças (2 pacientes 6,7%), Nenhuma (24 pacientes 80,0%); *Tabagismo*: Fumantes e exfumantes (foram encontrados 8 pacientes 26,6% que afirmaram que *SIM*, esse dado corresponde um quinto dos doentes); *Etilismo* (17 pacientes 56,6% afirmaram que *SIM* ao consumo de álcool). (Brito et al, 2016)

Nos hospitais Roosevelt, San Juan de Dios, Bethancourt de Antigua na Guatemala numa amostra com 1512 pacientes com PA entre 2005 a 2010. Foi notificado no boletim de notificação de dados que 826 (54,62%) pacientes apresentavam, *1 fator de risco*; 113 (7,47%) pacientes apresentavam, *2 fatores de risco*; 25 (1,65%) apresentavam, *3 fatores de risco*. Os fatores de risco associado a PA: *DM tipo 2* (123 pacientes, 10,91%); *Alcoolismo* (251 pacientes, 22,27%); *Tabagismo* (75 pacientes, 6,65%); *HAS* (37 pacientes, 3,28%); *Dislipidemia* (15 pacientes, 1,33%); *Obesidade* (12 pacientes, 1,06%); *HIV/AIDS* (11 pacientes, 0,98%). (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

Na China em Beijin, a comorbidade mais evidenciada a PA foi Diabetes mellitus associado com litíase biliar, colecistite calcificante crônica ou consumo de álcool. (XIN et al, 2008)

Tais dados coincide com um artigo publicado em 2011 por Norton A. que indica que os fatores de risco para diabetes que sofrem de PA são litíase biliar, álcool, hipertrigliceridemia e história de hepatite B e C. (NORTON, 2011)

Na escola geral do Hospital José F. de San Martin de los Corrientes, Buenos Aires 2% dos pacientes eram diabéticos associado com álcool e litíase biliar. (KALBERMATTER et al, 2007)

**Tabela 20:** Parte 1. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Antecedentes Clínicos dos Pacientes	Distribuição dos Prontuários por: Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
Etilismo	48	75,00%	9	14,90%
Drogas/Medicamentos	42	65,60%	10	15,60%
Adestramento	36	69,20%	9	17,30%
Diabetes Mellitus tipo: 1,2	35	54,70%	7	10,90%
Hipertensão Arterial Sistêmica	32	50,00%	6	9,40%
Cirurgias (1-2 anos)	28	43,80%	4	6,30%
Depressão	24	37,50%	4	6,30%
Obesidade	25	39,10%	1	1,60%
Tabagismo	20	31,50%	6	9,40%

**Tabela 21:** Parte 2. Distribuição dos fatores de risco associado ao Histórico clínico atual dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Antecedentes Clínicos dos Pacientes	Distribuição dos Prontuários por: Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
<b>Tromboembolismo</b>	17	26,60%	2	3,10%
<b>Perda de Peso</b>	14	21,90%	4	6,30%
<b>Cardiopatia</b>	17	26,60%	1	1,60%
<b>Transtornos ou Distúrbios Psicológicos</b>	14	21,90%	2	3,10%
<b>HIV/AIDS</b>	6	9,40%	0	0,00%
<b>Dislipidemia</b>	5	7,80%	1	1,60%
<b>Colelitíase</b>	5	7,80%	0	0,00%
<b>Gestante</b>	4	6,30%	0	0,00%
<b>Má Formação do Pâncreas</b>	0	0,00%	0	0,00%

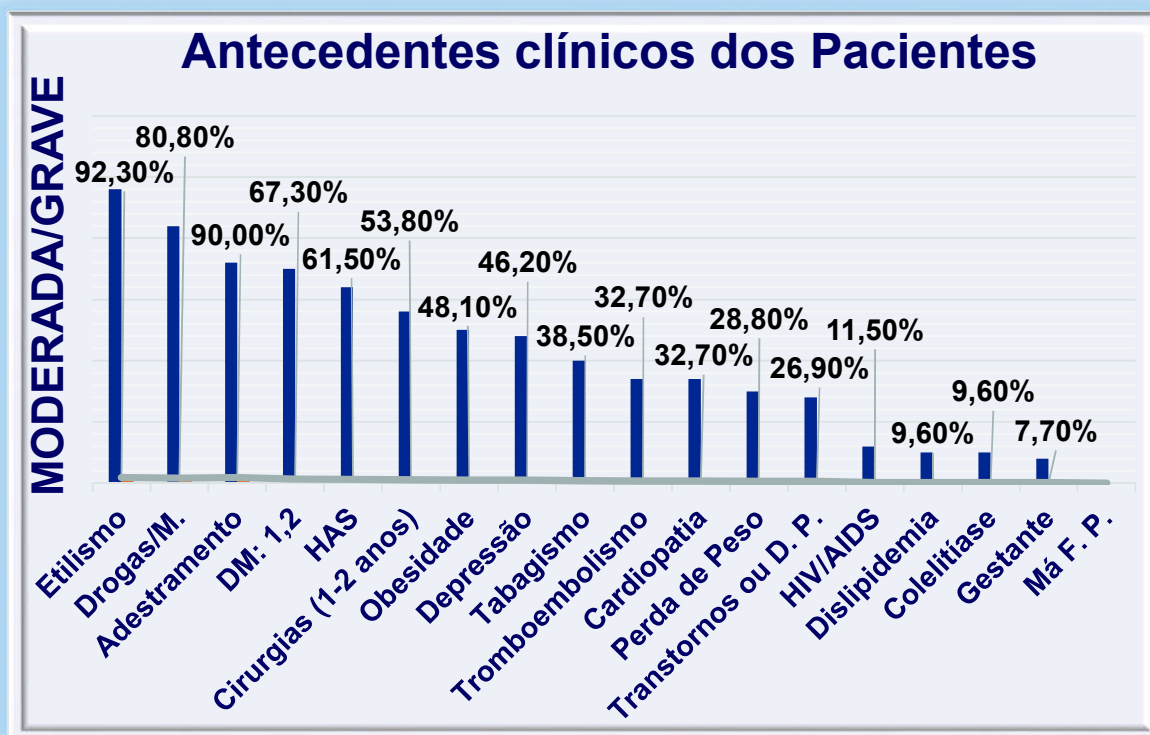
Conforme segue o gráfico tal correlação das morbidades do histórico familiar foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Etilismo*: 48 (75,00%) pacientes afirmaram que (SIM); *DM tipo, 1-2*: 35 (54,70%) pacientes afirmaram que (SIM); *Cardiopatia*: 17 (26,60) pacientes afirmaram que (SIM); *Drogas/Medicamentos*: 42 (65,60%) pacientes afirmaram que (SIM); *Colelitíase*: 5 (7,80%) afirmaram que (SIM); *Má Formação no Pâncrea*: 0 (0,0%); *Adestramento*: 36 (69,20%) pacientes afirmaram que (SIM); *HAS*: 32 (50,00%) pacientes afirmaram que (SIM); *Cirurgias (1-2 anos)*: 28 (43,80%) pacientes afirmaram que (SIM); *Depressão*: 24 (37,50%) pacientes afirmaram que (SIM); *Obesidade*: 25 (39,10%) afirmaram que (SIM); *Tabagismo*: 20 (31,50%) afirmaram que (SIM); *Tromboembolismo*: 17 (26,60%) afirmaram que (SIM); *Perda de Peso*: 45 (23,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Transtornos ou D. P.* : 14 (21,90%) pacientes afirmaram que (SIM); *HIV/AIDS*: 6 (9,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Dislipidemia*: 5 (7,80%) pacientes afirmaram que (SIM);



*Gestante*; 4 (6,30%) pacientes afirmaram que (SIM). Taís dados são referente a **Fi e % válidas** de 52 prontuários da população de diagnósticos de Moderada/Grave.

Conforme segue a tabela tal correlação das morbidades dos antecedentes clínicos atuais foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Etilismo*: 9 (14,10%) pacientes afirmaram que (SIM); *DM tipo, 1-2*: 7 (10,90%) pacientes afirmaram que (SIM); *Cardiopatía*: 1 (1,60) pacientes afirmaram que (SIM); *Drogas/Medicamentos*: 10 (15,60%) pacientes afirmaram que (SIM); *Colelitíase*: 0 (0,0%) afirmaram que (NÃO); *Má Formação no Pâncrea*: 0 (0,0%) pacientes afirmaram que (Não); *Adestramento*: 9 (17,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *HAS*: 6 (9,40%) pacientes afirmaram que (SIM); *Cirurgias (1-2 anos)*: 4 (6,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *Depressão*: 4 (6,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *Obesidade*: 1 (1,60%) afirmaram que (SIM); *Tabagismo*: 6 (9,40%) afirmaram que (SIM); *Tromboembolismo*: 2 (3,10%) afirmaram que (SIM); *Perda de Peso*: 4 (6,30%) pacientes afirmaram que (SIM); *Transtornos ou D. P.* : 2 (3,10%) pacientes afirmaram que (SIM); *HIV/AIDS*: 0 (0,00%) pacientes afirmaram que (NÃO); *Dislipidemia*: 1 (1,60%) pacientes afirmaram que (SIM); *Gestante*; 0 (0,00%) pacientes afirmaram que (NÃO). Taís dados são referente a **Fi e % válidas** da população de 12 prontuários com diagnósticos de Leve.

**Figura 14.** Gráfico 5: Distribuição dos fatores de risco conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Modera/Grave. Amostra realizada com 52 (81,20%) prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação das morbidades do histórico familiar conforme a população de 52 prontuários Moderada/Grave foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Etilismo*: (SIM), contabilizando 92,30% de Moderada/grave; *DM tipo, 1-2*: (SIM), contabilizando 67,30% de Moderada/Grave; *Cardiopatia*: (SIM), contabilizando 32,70% de Moderada/Grave; *Drogas/Medicamentos*: (SIM), contabilizando 80,80%; *Colelitíase*: (SIM), contabilizando 9,60% de Moderada/Grave; *Má Formação no Pâncrea*: 0 (0,0%) pacientes afirmaram que (Não); *Adestramento*: (SIM), contabilizando 90,00% de Moderada/Grave; *HAS*: (SIM), contabilizando 61,50% de Moderada/Grave; *Cirurgias (1-2 anos)*: (SIM), contabilizando 53,80% de Moderada/Grave; *Depressão*: (SIM), contabilizando 46,20% de Moderada/Grave; *Obesidade*: (SIM), contabilizando 48,10% de Moderada/Grave; *Tabagismo*: (SIM), contabilizando 38,50% de Moderada/Grave; *Tromboembolismo*: (SIM), contabilizando 32,70% de Moderada/Grave; *Perda de Peso*: (SIM), contabilizando 28,80% de Moderada/Grave; *Transtornos ou D. P.*: (SIM),

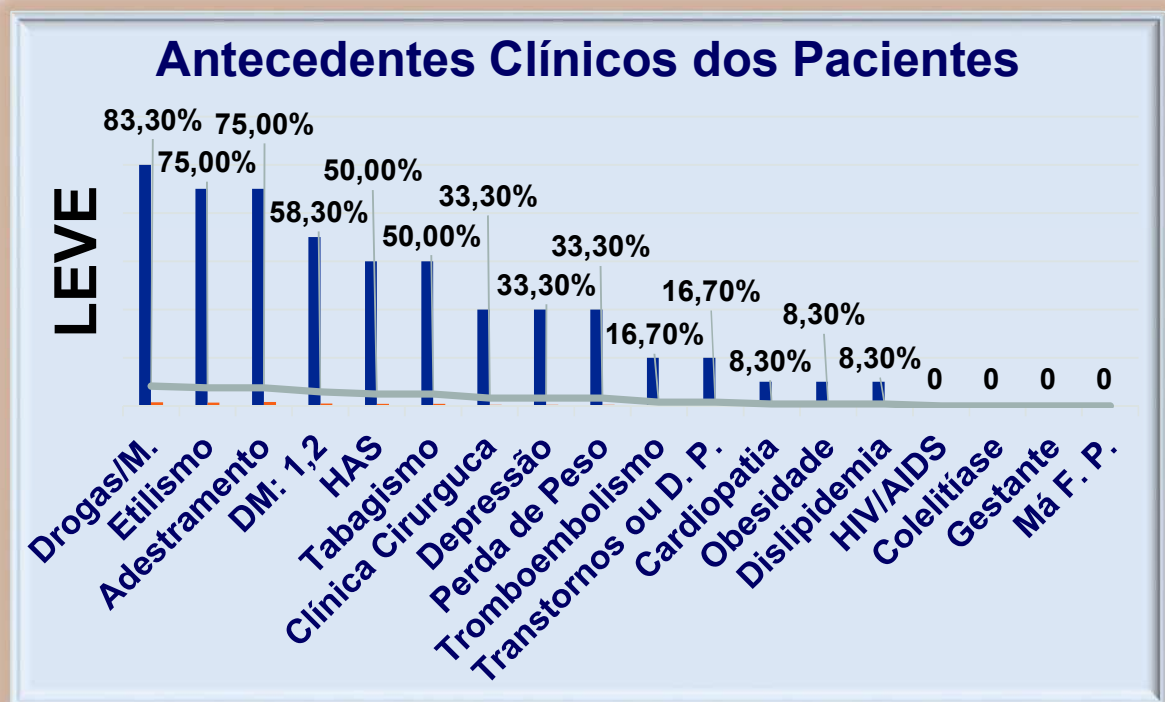
contabilizando 26,90% de Moderada/Grave; *HIV/AIDS*: (SIM), contabilizando 11,50% de Moderada Grave; *Dislipidemia*:(SIM),contabilizando 9,60% de Moderada/Grave; *Gestante*; (SIM), contabilizando 7,70% de Moderada Grave. Taís dados são referente a % **válidas** da população de 12 52 prontuários com diagnósticos de Moderada/Grave.

Fatores de risco: ingestão de álcool, desnutrição e obesidade e 80% dos casos são associados à litíase biliar e a ingestão do etanol. (ANGLADE, 2000)

A pesar que o tabagismo não apresente um efeito direto no pâncreas esse dado é importante, pois foi demonstrado que indivíduos que fumaram 20 maços de cigarro/ano tiveram risco aumentado a desenvolver a doença em comparação aos que não fumaram. No entanto, fumantes que consomem quantidade de álcool  $\geq$  a 400g/mês tem o risco aumentado de desenvolver pancreatite mais de 4 vezes. Isso ocorre porque o álcool causa um efeito tóxico direto no pâncreas, aumentando a síntese de citocinas pró-inflamatórias, que podem contribuir para o aparecimento da doença, o consumo justifica a presença de pancreatite secundária ao etilismo. (LANKISCH; APTE; BANKS, 2015)

A incidência em pacientes com AIDS é de 4-22%, principalmente de causa infecciosa. (ACOSTA et al, 1997)

**Figura 15.** Gráfico 6: Distribuição dos fatores de risco conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Leve. Amostra realizada com 12 (18,80%) prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação das morbidades dos antecedentes clínicos atuais conforme a população de 12 prontuários com diagnósticos de PA Leve foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Etilismo*: (SIM), contabilizando 75,00% de Leve; *DM tipo,1-2*: (SIM), contabilizando 58,30% de Leve; *Cardiopatia*: (SIM), contabilizando 8,30% de Leve; *Drogas/Medicamentos*: (SIM), contabilizando 83,30%; *Colelitíase*: (NÃO), contabilizando 0,00% de Leve; *Má Formação no Pâncrea*: (NÃO); *Adestramento*: (SIM), contabilizando 75,00% de Leve; *HAS*: (SIM), contabilizando 50,00% de Leve; *Cirurgias (1-2 anos)*: (SIM), contabilizando 33,30% de Leve; *Depressão*: (SIM), contabilizando 33,30% de Leve; *Obesidade*: (SIM), contabilizando 8,30% de Leve; *Tabagismo*: (SIM), contabilizando 50,00% de Leve; *Tromboembolismo*: (SIM), contabilizando 16,70% de Leve; *Perda de Peso*: (SIM), contabilizando 33,30% de Leve;; *Transtornos ou D. P.* : (SIM), contabilizando 16,70% de Leve; *HIV/AIDS*: (NÃO), contabilizando 0,00% de Leve; *Dislipidemia*: (SIM), contabilizando 8,30% de Leve; *Gestante*: (NÃO), contabilizando 0,00% de Leve. Tais dados são referente a % **válidas** de 12 prontuários conforme a população de diagnósticos de Leve.

## 5.3.9. Análise dos Sinais e Sintomas dos Pacientes

**Tabela 22:** Parte 1. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Sinais e Sintomas	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
Náuseas	63	98,40%
Êmese	63	98,40%
Distensão abdominal	63	98,40%
Regurgitação	57	89,10%
Inapetência	51	79,70%
Epigastralgia	44	68,80%
Dor Pélvica	42	65,60%
Dor Abdominal	41	64,10%
Pirose	40	62,50%
Enteralgia	39	60,90%
Afagia	24	37,50%
Pirexia	21	32,80%
Azia	16	25,00%

**Tabela 23:** Parte 2. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Sinais e Sintomas	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Disfagia</b>	<b>13</b>	<b>20,30%</b>
<b>Anorexia</b>	<b>10</b>	<b>15,60%</b>
<b>Hiperêmese</b>	<b>9</b>	<b>14,10%</b>
<b>Flatulência</b>	<b>3</b>	<b>4,70%</b>
<b>Halitose</b>	<b>3</b>	<b>4,70%</b>
<b>Diarréia</b>	<b>2</b>	<b>3,10%</b>
<b>Bilioso</b>	<b>1</b>	<b>1,60%</b>
<b>Sialorréia</b>	<b>0</b>	<b>0,00%</b>
<b>Sialosquiese</b>	<b>0</b>	<b>0,00%</b>
<b>Hematêmese</b>	<b>0</b>	<b>0,00%</b>

Conforme segue o gráfico tal correlação dos sinais e sintomas foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Distensão abdominal, Êmese e Náuseas* apareceu em 63 (98,40%) casos; *Regurgitação* teve 57 (89,00%) ocorrências; *Inapetência* 51 (79,70%) casos; *Epigastralgia* com 44 (68,80%) de ocorrências; *Dor pélvica* 42 (65,60%) casos; *Dor abdominal* 41 casos (64,10%); *Pirose* 40 (62,50%) ocorrências; *Enteralgia* 39 (60,90%) manifestações clínicas; *Afagia* 24 (37,50%) casos; *Pirexia* 21 (32,80%) casos; *Azia* 16 (25%) registros; *Disfagia* 13 (20,30%); *Anorexia* 10 (15,60%); *Hiperêmese* 9 (14,10%) casos; *Flatulência, Halitose* tiveram 3 (4,70%) registros; *Diarréia* 2 (3,10%) registros; *Bilioso* 1 (1,60%) caso; *Hematêmese, Sialosquiese, sialorréia* 0 sem notificações. Tais dados são referente a **Fi** e **% válidas** a 64 prontuários.

Os dados sobre os antecedentes clínicos dos pacientes foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )** como o objetivo de mostrar a consistência e sua distribuição específica. Sendo:  $\chi^2$  de Pearson = 8,285<sup>a</sup> para *Dor abdominal*;  $\chi^2$  de Pearson = 4,402<sup>a</sup> para *Êmese*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,083<sup>a</sup> para *Hiperêmese*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,002<sup>a</sup> para *Pirexia*;  $\chi^2$  de Pearson = 6,827<sup>a</sup> para *Dor Pélvica*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,234<sup>a</sup> para *Náuseas*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,012<sup>a</sup> para *Anorexia*;  $\chi^2$  de Pearson = 8,862<sup>a</sup> para *Afagia*;  $\chi^2$  de Pearson = 4,402<sup>a</sup> para *Biliosos*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,547<sup>a</sup> para *Azia*;  $\chi^2$  de Pearson = 1,323<sup>a</sup> para *Diarréia*;  $\chi^2$  de Pearson = 8,042<sup>a</sup> para *Disfagia*;  $\chi^2$  de Pearson = 2,304<sup>a</sup> para *Enteralgia*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,746<sup>a</sup> *Epigastralgia*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,726<sup>a</sup> para *Flatulência*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,439<sup>a</sup> para *Halitose*;  $\chi^2$  de Pearson = 0,200<sup>a</sup> *Inapetência*;  $\chi^2$  de Pearson = 5,361<sup>a</sup> para *Pirose*;  $\chi^2$  de Pearson = 2,998<sup>a</sup> para *Regurgitação*;  $\chi^2$  de Pearson = 4,402<sup>a</sup> para *Distensão abdominal*.

Todos os sinais e sintomas foi calculado com **significância aproximada** de: 0,004 para *Dor abdominal*; 0,036 para *Êmese*; 0,773 para *Hiperêmese*; 0,966 para *Pirexia*; 0,009 para *Dor Pélvica*; 0,628 para *Náuseas*; 0,912 para *Anorexia*; 0,003 para *Afagia*; 0,036 para *Bilioso*; 0,460 para *Azia*; 0,250 para *Diarréia*; 0,005 para *Disfagia*; 0,129 para *Enteralgia*; 0,388 para *Epigastralgia*; 0,394 para *Flatulência*; 0,507 para *Halitose*; 0,654 para *Inapetência*; 0,021 para *Pirose*; 0,083 para *Regurgitação*; 0,036 para *Distensão abdominal*.

Então conforme o resultado obtido **houve diferença estatística**, entre os sinais e sintomas para: *Dor abdominal*, *Êmese*, *Dor Pélvica*, *Afagia*, *Bilioso*, *Disfagia*, *Pirose*, *Distensão abdominal*.

**Nenhuma estatística foi calculada** para *Hematêmese*, *Sialorréia*, *Sialosquiese*, devido **ser uma constante** com **Fi = 0**.

Mesmo o diagnóstico sendo baseado em critérios clínicos, nenhuma condição clínica abdominal é no início tão imprevisível o resultado final como na PA. A capacidade da pancreatite aguda produzir complicações locais e distantes tornam uma doença potencialmente grave. (WITCOMB, 2007)

Nos hospitais Roosevelt, San Juan de Dios, Bethancourt de Antigua na Guatemala numa amostra com 1512 pacientes com PA entre 2005 a 2010. Foi notificado no boleto de notificação de dados: *Dor abdominal* foi registrado 1.031 pacientes (61,67%); *Dor e vômitos*: 348 pacientes (20,81%); *Náuseas*: 171 pacientes (10,23%); *Febre*: 29 pacientes

(1,73%); *Diarréia*: 10 pacientes (0,6%); *Distensão abdominal*: 10 pacientes (0,6%); *Anorexias*: 10 pacientes (0,6%). (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

Estudo relatado por Kalbermatter et al, (2007), descreve que a sintomatologia mais frequente foi dor abdominal (94%) descrita como dor típica, náusea (90%) e/ou vômitos (91%) e sintomas de hipotensão, pressão arterial alterada, taquicardia, taquipnéia, hipertermia, distensão abdominal e íleo paralítico pouco presente.

De acordo com Arroyo Sánchez; García; Aguirre, (2008), também relata estatísticas semelhantes sobre a sintomatologia em outro estudo realizado no Hospital Victor Lazarte Echegaray Hule no Peru em 2008. Em que foi possível demonstrar que o quadro clínico caracterizado em 100% das ocorrências foi dor abdominal, 94% associado a náuseas vômitos, 36% icterícia, 27% distensão abdominal, 11% irritação peritoneal.

Lever-Rosas et al, (2001), relata que no Hospital Central Militar do México observou as manifestações clínicas da seguinte forma: dor abdominal (98%), náuseas (88%) e vômitos e outras manifestações icterícias (40%), febre (10,7%), diarreia (6%).

Conforme os estudos o sintoma mais presente é a dor abdominal produzida pelas estimulações nervosas no plexo solar e nos ductos pancreáticos lobulares. A distensão abdominal é significativa pois ela promove uma sensação de plenitude, que repousa quando o vômito aparece. No entanto na literatura não é vista como um quadro típico da pancreatite, permite apenas suspeitar do diagnóstico, pois várias patologias podem apresentar o mesmo sintoma. (GÓMEZ; ALBALADEJO; HERNÁNDEZ, 2005)



**Tabela 24:** Parte 1. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Sinais e Sintomas	Distribuição dos Prontuários por: Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
Náuseas	51	79,70%	12	18,80%
Êmese	52	81,20%	11	17,20%
Distensão abdominal	52	81,20%	11	17,20%
Regurgitação	48	75,00%	9	14,10%
Inapetência	42	65,60%	9	14,10%
Epigastralgia	37	57,80%	7	10,90%
Dor Pélvica	38	59,40%	4	6,30%
Dor Abdominal	29	45,30%	5	7,80%
Pirose	36	56,30%	4	6,30%
Enteralgia	34	53,10%	5	7,80%
Afagia	15	23,40%	9	14,10%
Pirexia	17	26,60%	4	6,30%
Azia	12	18,80%	4	6,30%

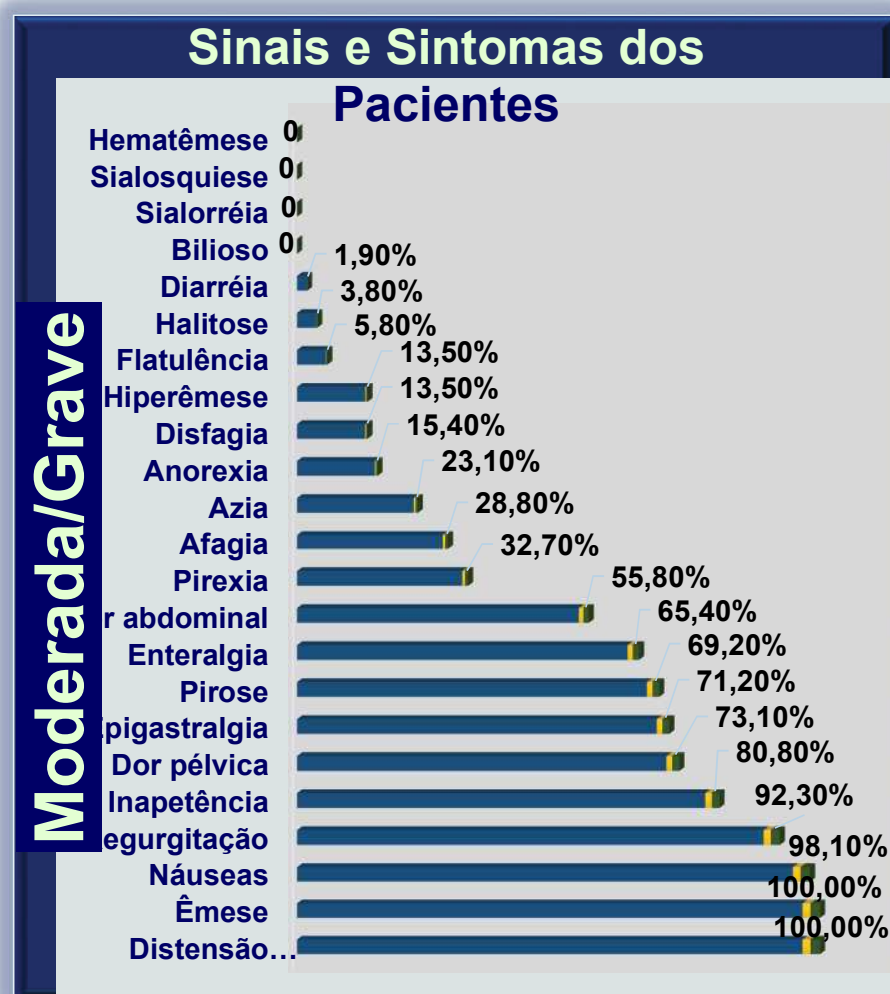
**Tabela 25:** Parte 2. Distribuição dos sinais e sintomas dos pacientes com o diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

Sinais e Sintomas	Distribuição dos Prontuários por: Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
<b>Disfagia</b>	7	10,90%	6	9,40%
<b>Anorexia</b>	8	12,50%	2	3,10%
<b>Hiperêmese</b>	7	10,90%	2	3,10%
<b>Flatulência</b>	3	4,70%	0	0,00%
<b>Halitose</b>	2	3,10%	1	1,60%
<b>Diarréia</b>	1	1,60%	1	1,60%
<b>Bilioso</b>	0	0,00%	1	1,60%
<b>Sialorréia</b>	0	0,00%	0	0,00%
<b>Sialosquiese</b>	0	0,00%	0	0,00%
<b>Hematêmese</b>	0	0,00%	0	0,00%

Conforme segue o gráfico tal correlação dos sinais e sintomas foi encontrado conforme a população de diagnósticos Moderada/Grave, na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Distensão abdominal*, *Êmese* apareceu 52 (81,20%) casos; *Náuseas* apareceu em 51 (79,70%) casos; *Regurgitação* teve 48 (75,00%) ocorrências; *Inapetência* 42 (65,60%) casos; *Epigastralgia* com 37 (57,80%) de ocorrências; *Dor pélvica* 38 (59,40%) casos; *Dor abdominal* 29 casos (45,30%); *Pirose* 36 (56,30%) ocorrências; *Enteralgia* 34 (53,10%) manifestações clínicas; *Afagia* 15 (23,40%) casos; *Pirexia* 17 (26,60%) casos; *Azia* 12 (18,80%) registros; *Disfagia* e *Hiperêmese* 7 (10,90%); *Anorexia* 08 (12,50%); *Flatulência* 3 (4,70%) casos; *Halitose* teve 2 (3,10%) registros; *Diarréia* 1 (1,60%) registros; *Bilioso*, *Hematêmese*, *Sialosquiese*, *Sialorréia* 0 sem notificações. Taís dados são referente a % válidas populacional de diagnóstico de Moderada/Grave de 52 pacientes.

Conforme segue o gráfico tal correlação dos sinais e sintomas foi encontrado conforme a população de diagnóstico Leve, na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Distensão abdominal*, *Êmese* apareceu 11 (17,20%) casos; *Náuseas e Dor abdominal* apareceu em 12 (18,80%) casos; *Regurgitação*, *Afagia e Inapetência* teve 9 (14,10%) ocorrências; *Epigastria* com 7 (10,90%) de ocorrências; *Dor pélvica*, *Pirexia*, *Azia*, *Pirose*, 4 (6,30%) casos; *Enteralgia* 5 (7,80%) manifestações clínicas; *Disfagia* 6 (9,40%); *Anorexia e Hiperêmese* 02 (3,10%); *Halitose*, *Diarréia e Bilioso* teve 1 (1,60%) registros; *Hematêmese*, *Sialosquiese*, *Sialorréia*, *Flatulência* 0 sem notificações. Taís dados são referente a **Fi e % válidas** populacional de diagnóstico de PA Leve de 12 pacientes.

**Figura 16.** Gráfico 7: Distribuição dos sinais e sintomas conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Modera/Grave. A amostra da sintomatologia foi realizada com 52 (81,20%) prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação dos sinais e sintomas conforme a população de 52 prontuários diagnosticados com PA Moderada/Grave, foi encontrado na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Distensão abdominal*, *Êmese* apareceu contabilizou 100,00% da população Moderada/Grave; *Náuseas* contabilizou 98,10% de Moderada/Grave; *Regurgitação* contabilizou 92,30% de Moderada/Grave; *Inapetência* contabilizou 80,80% de Moderada/Grave; *Epigastria* contabilizou 71,20% de Moderada/Grave; *Dor pélvica* contabilizando 80,80 da população Moderada/Grave; *Dor abdominal* contabilizou 55,80% da Moderada/Grave; *Pirose* contabilizou 69,20 da amostra Moderada/Grave; *Enteralgia* contabilizou 65,40% da população Moderada/Grave; *Afagia* contabilizou 28,80 da população Moderada/Grave; *Pirexia* contabilizou 32,70 da população Moderada/Grave; *Azia* contabilizou uma população de 23,10% Moderada/Grave; *Disfagia e Hiperêmese* contabilizou uma população 13,50 de Moderada/Grave; *Anorexia* contabilizando uma população de 15,40% de Moderada/Grave; *Flatulência* contabilizou uma população de 5,80% de Moderada/Grave; *Halitose* contabilizou uma amostra de 3,80% Moderada/Grave; *Diarréia* contabilizou uma amostra de 1,90% de Moderada/Grave; *Bilioso, Hematêmese, Sialosquiese, Sialorréia* 0 sem notificações. Taís dados são referente a % **válidas** populacional de diagnóstico de Moderada/Grave de 52 pacientes.

Na pancreática hemorrágica, o abdome pode estar em contratura e evidencia de choque; também causa náuseas, vômitos, distensão abdominal e icterícia. (VILAR; GARCÍA, 200?)

No nosso estudo abordamos sintomas leves ou seja alterações clínicas relacionados ao desconforto do paciente. Pois o que é considerado os sintomas graves seria choque hipovolêmicos, distúrbios metabólicos graves e falências orgânicas única e múltiplas e morte. (SOLER, 2010)

Geralmente os pacientes apresentam dor abdominal intensa e prolongada, localizada no abdome superior, com náuseas e vômitos. (OWYANG, 2000)

**Figura 17.** Gráfico 8: Distribuição dos sinais e sintomas conforme a população de diagnósticos com Pancreatite Aguda Leve. Amostra da sintomatologia foi realizada com 12 (18,80%) prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação dos sinais e sintomas foi encontrado conforme a população de diagnósticos Leve, na anamnese médica e da enfermagem referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Distensão abdominal*, *Êmese* contabilizou 91,70% da população Leve; *Náuseas* e *Dor abdominal* contabilizou 100,00% de Leve; *Regurgitação*, *Afagia* e *Inapetência* contabilizou 75,00% de Leve; *Epigastralgia* contabilizou 50,00% de Leve; *Dor pélvica*, *Pirexia*, *Azia*, *Pirose*, contabilizou 33,30% da população Leve; *Enteralgia* contabilizando 41,70% da população Leve; *Disfagia* contabilizou uma população de 58,30% de Leve; *Anorexia* e *Hiperêmese* contabilizou uma população de 16,70% de Leve; *Halitose*, *Diarréia* e *Bilioso* contabilizou uma amostra de 8,30% de Leve; *Hematêmese*, *Sialosquiese*, *Sialorréia*, *Flatulência* 0 sem notificações.

Tais dados são referente a % **válidas** populacional de diagnóstico de PA Leve de 12 pacientes.

Os pacientes podem ser obesos, hipertensos com história de alcoolismo, litíase biliar ou após uma refeição rica em gordura são vitimadas por dor abdominal violenta, sudorese profusa e vômito. A clínica da pancreatite aguda é variável em gravidade e depende das alterações estruturais da glândula. Se o processo é intracapsular a dor estar no epigástrico, quando a sangramento é exsudato e estende a dor irradiada para o dorso e flancos (Sinal de Mayo Robson), às vezes em direção a deltoide esquerdo. (FROSSARD; STEER; PASTOR, 2008)

Os sintomas mais frequentes é a dor abdominal, sendo intensa na parte superior do abdome tanto hipocôndrio e epigástrico ou difusa irradiando, representado de 85 a 100% dos casos, náuseas e vômitos 54 a 92% dos casos, anorexia 83% dos casos, distensão abdominal de 6 a 20% dos casos, íleo 50 a 80%, febre 12 a 80%. (GREENFIELD, 1997)

#### 5.3.10. Análise dos diagnósticos conforme sua gravidade

**Tabela 26:** Distribuição da gravidade da Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Classificação da Gravidade Patológica	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Leve</b>	<b>12</b>	<b>18,80%</b>
<b>Moderada</b>	<b>19</b>	<b>29,60%</b>
<b>Grave</b>	<b>33</b>	<b>51,60%</b>
<b>Moderada/Grave</b>	<b>52</b>	<b>81,20%</b>

Conforme segue o gráfico tal correlação do diagnóstico em **(Fi e % válidas)** foi encontrado na anamnese médica referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Pancreatite Leves* evidenciou uma amostra de 12 (18,80%) pacientes diagnosticado; *Pancreatite Moderada* representou uma amostra de 19 (29,70%) pacientes diagnosticados; *Pancreatite Grave* constatou 33 (51,60%) de casos confirmados.

No estudo para facilitar o análise dos dados devido a quantidade de amostras correlacionado a prevalência de pancreatite e suas gravidades, na associação do sexo, etnia, escolaridade e estado civil, idade, antecedentes familiares, antecedentes clínicos, sinais e sintomas, etiologia e alta e óbito foi juntado o grupo dos diagnósticos Moderado com o grupo dos diagnóstico de casos Graves com o intuito de facilitar o estudo. Então na amostra de diagnóstico Moderada/Grave temos a presença de 52 (81,20%) pacientes em **Fi e % válidas**.

Os critérios de diagnósticos variam de um país para outro. A faixa de diagnóstico vai de 53,8 a 238 casos por milhão de habitantes a cada ano. De 45 mil a 250mil casos por ano. Em 1987, houve 108 mil hospitalizações por essa causas sem incluir os registros dos hospitais veteranos de guerra. Em 1997, 185mil diagnósticos foram registrados. (ACOSTA et al, 1997)

O diagnósticos de pancreatite aguda e grave tem grandes implicações prognósticas e terapêuticas. O diagnóstico mais próximo da fidedignidade é formulado por uma combinação de critérios objetivos, clínicos, laboratoriais, juntamente com a estratificação por tomografia axial computadorizada do abdómen constitui a melhor aproximação. A inflamação aguda do pâncreas é reversível, fato que a distingue da pancreatite crônica, onde as alterações estruturais são permanentes ocorrendo uma deterioração da função endócrina e exócrina da glândula. Atualmente considera-se que a PA e PC são doenças independentes. (BANKS; FREEMAN, 2006)

Estudo de 91 pacientes (67,9%) no Hospital de Portugal, no ano de 2009 a 2010, 24 (26,4%) prontuários foi encontrado diagnosticado com Pancreatite Aguda. (CARDOSO et al, 2015)

Coleta de dados feito no Hospital Regional de São José Dr. Homero de Miranda Gomes, em Santa Catarina, incluindo 58 pacientes. Constatou 4 casos (6,9%) moderadamente grave, 10 casos (17,2%) Grave e 44 casos (75,95) Leve com diagnósticos de Pancreatite aguda. (BEDUSCHI, et al 2016)

O maior desses estudos engloba 1.005 pacientes doentes, dos quais 25% preenchia critérios para Pancreatite Grave. (KHAN et al, 2002)

O índice de gravidade específico de pancreatite aguda mais usado a nível mundial é o modelo de Ranson et al. Apesar de ter sido desenvolvido numa era menos sofisticada da terapia intensiva e de não ter sido na altura submetido a uma avaliação estatística rigorosa e precisa, ganhou popularidade global. (FLINT; WINDSOR, 2004)

Outra desvantagem do índice de Ranson, é o período de 48 horas necessário para que o índice total seja calculado. (HARRISON; D'AMICO; SÍNGER, 2007)

Estudo que procurava correlacionar o índice de Ranson com o APACHE II numa população de 273 pacientes apenas 12 doentes se encontravam internados em terapia intensiva. (LEUNG et al, 2005)

Não existia ainda nenhum sistema perfeito para distinguir quais os doentes que iriam desenvolver Pancreatite Aguda Grave. Na ausência de tal sistema, múltiplos índices de gravidade foram e virão a ser desenvolvidos. (LEDESMA-HEYER; AMARAL, 2009)

Estudo feito numa UTI com 108 admissões que preenchia o critério de admissões. Cerca de 104 doentes (96,3%) tinha pancreatite aguda considerada Grave pelos critérios de Atlanta. A maioria desse doentes (53,7%) vinha da enfermaria médica ou cirúrgica (46,2% do Hospital de Santo António dos Capuchos e 7,5% de outro hospital) e 31,4% de um Serviço de Urgência Externa (19,4% do Centro Hospitalar de Lisboa Central e 12% de outro hospital). Estudo delineou uma cobertura de 20 anos de admissões na UTI. (AMÁLIO, 2012)

Afirmar estaticamente gravidade dos pacientes é bastante controverso. Por que tudo vai depender do tipo de critérios é estabelecido na instituição ou qual a equipe médica tem preferência de usar, porque cada critério da diferença no resultado mesmo a quantidade da amostra sendo igual. Ex. Admitidos na clínica cirúrgica do Hospital Regional Dr. Homero de Miranda Gomes na cidade de São José/SC. Cerca de 65 pacientes foram diagnosticados com Pancreatite Aguda, num período de maio de 2011 a setembro de 2012. Ao ser utilizado os critérios estabelecidos por Ranson, constatou 16 pacientes (24,6%) com equivalência de pancreatite aguda grave em relação a população estudada; Com essa mesma população ao ser utilizado os critérios de PANC 3 foram marcados 31,2% dos pacientes com pancreatite aguda grave, sendo 5 casos. (FUKUDA et al, 2013)



Nos hospitais Roosevelt, San Juan de Dios, Bethancourt de Antigua na Guatemala numa amostra com 1512 pacientes com PA entre 2005 a 2010. Foi notificado no boletim de notificação de dados a classificação da PA conforme a escala de Ranson: *Leve* foi diagnosticado 1.375 pacientes (92,92%); *Severa* foi diagnosticado 137 pacientes (7,08%). (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

Levantamento de dados com 96 diagnósticos de Pancreatite Aguda ocorrido no Uruguai no Hospital Central das Forças Armadas (43,8%), no Hospital das Clínicas (30,3%) e no Hospital Espanhol (21,9%) dos pacientes, num período de maio de 2015 à maio de 2016. Observou que 67% das pancreatites aguda manifestou-se na forma leve, 25% na forma moderada e 8% na forma grave. (CUBAS et al, 2017)

A existência de sinais como o estado de choque, íleo, dor dorsal, ajudam na abordagem diagnóstica, mas sua baixa sensibilidade suspendem a obrigação de suspeitar de pancreatite. (LÉON GONZALES et al, 2004)

A universidade de Santa Fé de Bogotá e Jimenez excede 1000mg/dl para considerar o diagnóstico de inflamação pancreática. Estudo realizado em 5 países Europeus com 1.068 pacientes, mostraram que os valores de amilazemia como dados confirmatórios de diagnósticos, porém os estudos não especifica parâmetros. Outro realizado no Hospital Victor Lazarte Echegaray Hule, no Peru 40 pacientes receberam o diagnóstico por hiperamilazemia. (PELLIGRINI et al, 2009)

O hospital de Pós-Graduação de Medicina de Chandigarh, na Índia usaram o índice de Baltazar para classificar a pancreatite com TC em 56 pacientes contatando 50% com necrose. Mas nem todos os hospitais usam esse método devido os custos que é alto. (RAHGU et al, 2007)

No Hospital Britânico de Buenos Aires, a clínica médica utilizou a escala de Ranson (66,72%) apresentou leve. Enquanto o Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule no Peru internou 40 pacientes relatando a escala da gravidade de Ranson com uma média de 2,92 pontos e APACHE II foi de 11,86 pontos. (ARROYO-SÁNCHEZ; GARCÍA; AGUIRRE, 2008)

Estudo retrospectivo realizado no Hospital Militar Central do México, a maioria dos casos foi diagnosticado grave, segundo a escala de Ranson. (LEVER-ROSAS et al, 2001)

## 5.3.11. Análise dos agentes etiológicos da Pancreatite Aguda

**Tabela 27:** Distribuição da etiologia da Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Etiologia	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Etilismo</b>	<b>36</b>	<b>53,10%</b>
<b>Neoplasias</b>	<b>15</b>	<b>26,50%</b>
<b>Colelitíase</b>	<b>12</b>	<b>18,80%</b>
<b>Etiologia não identificada</b>	<b>1</b>	<b>1,60%</b>

Conforme segue o gráfico tal correlação das *etiologias pancreáticas* foi encontrado na anamnese médica referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Cálculos Biliares/ Colelitíase*: 12 (18,80%) pacientes constatados por exames de imagens e por antecedentes clínicos atuais, pois alguns pacientes já estavam com data cirúrgica marcada para remoção do cálculo, porém em caso de Pancreatite tal cirurgia biliar não acontece no Hospital Tarcísio Maia pois a conduta médica é normalizar a taxa de amilase para realizar procedimento cirúrgico em pacientes com pancreatite; *Etilismo*: 36 (53,10%) pacientes bebiam socialmente (SIC) porém em alguns prontuários foi encontrado uma alteração no fígado e numa quantidade mínima relacionando cirrose hepática; *Neoplasias*: 15 (26,50%) pacientes. Tais dados são referente a **Fi e % válidas** a 64 prontuários, porém 1 casos não entrou na amostra pois se enquadra na Etiologia não identificada, existe já muitos estudos mostrando essa ocorrência típica de médicos não conseguindo encontra uma causa que correlacione a pancreatite.

Os dados etiológicos dos pacientes foi avaliado pelo **teste do Qui-quadrado ( $\chi^2$ )**. Sendo:  $\chi^2$  de Pearson = 3,513<sup>a</sup> para *Colelitíase*;  $\chi^2$  de Pearson = 2,323<sup>a</sup> para *Etilismo*;  $\chi^2$  de Pearson = 5,432<sup>a</sup> para *Neoplasias*.

Todos os agentes etiológicos foi calculado com **significância aproximada** de: 0,061 para *Colelitíase*; 0,127 para *Etilismo*; 0,021 para *Neoplasias*.

Então conforme o resultado obtido **houve diferença estatística**, entre os agentes etiológicos apenas para *Neoplasias*.

Segundo dados obtidos por Brito et al (2016), foi encontrado no HU – UFPI foi detectado na amostra com 30 pacientes com PA a seguintes etiologias: *Litíase Biliar* com 18 pacientes (60,0%), sendo mais frequente em mulheres; *Alcoólica* 9 pacientes (30,0%). A explicação conclusiva da elevada prevalência de PA Biliar foi evidenciado como causa direta, correlacionada, a: obesidade, alimentação inadequada, perda rápida de peso, idade avançada, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, resistência à insulina, história familiar e sedentarismo. A maioria dos pacientes apresentavam doença crônica associada a PA Biliar.

Culetto et al (2015) destacou 70-80% de casos de PA relacionado a cálculos biliares consumo crônico de álcool. Proporções semelhantes foi encontrado no Hospital de Brasília e de Porto Alegre.

Embora a litíase biliar seja a principal causa de pancreatite aguda em todo o mundo apenas de 1 a 8% de pacientes com litíase biliar desenvolve esta doença. Em um estudo prospectivo da Armstrong com 769 pacientes operados por colelitíase, incidência de pancreatite associada à litíase de 7,7%. Associação da PA com revisões internacionais relacionado a prevalência da etiologia, constatou: *EUA* numa amostra de 7.147 pacientes evidenciou 28% com Litíase biliar, 53% alcoólica, outras 11%, (...); *Gran Betânia* numa amostra de 1.539 pacientes constatou 52% com litíase biliar, 7% alcoólica, outras 7 %, (...); *Alemanha* numa amostra com 279 pacientes constatou 51% biliar, 22% alcoólica e outras 3% (...); *França* numa amostra com 294 pacientes constatou 34% com litíase biliar e 33% alcoólica, (...); *Suécia* numa amostra com 207 pacientes constatou 48% com litíase biliar e 21% alcoólica, outras 16%(...); *Dinamarca* numa amostra com 163 pacientes constatou 33% com litíase biliar e 42% alcoólica, outras 29%, (...); *Índia* numa amostra com 42 pacientes constatou 17% com litíase biliar e 23 % alcoólica, outras 29%, (...); *Hong Kong* numa amostra com 483 pacientes constatou 41% com litíase biliar e 10% alcoólica, outras 10%, (...). (ANGLADE, 2000)

Nos hospitais Roosevelt, San Juan de Dios, Bethancourt de Antigua na Guatemala numa amostra com 1512 pacientes com PA entre 2005 a 2010. Foi notificado no boletim

de notificação de dados as seguintes etiologias: *Alcoólica* com 328 pacientes (21,69%); *Biliar* com 1001 pacientes (66,20%). (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

Na escola geral do Hospital José F. de San Martín de los Corrientes, Buenos Aires foi relatado como importante fator de risco 22% relacionado ao consumo excessivo de álcool e 88% com litíase biliar. (KALBERMATTER et al, 2007)

O Hospital Geral de Zabock, na Croácia, relatou no período de 1996 e 1999, a colelitíase foi a primeira causa etiológica 50,9% seguida de alcoolismo 49,1%. (HUIS et al, 2001)

**Tabela 28:** Distribuição da etiologia da Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

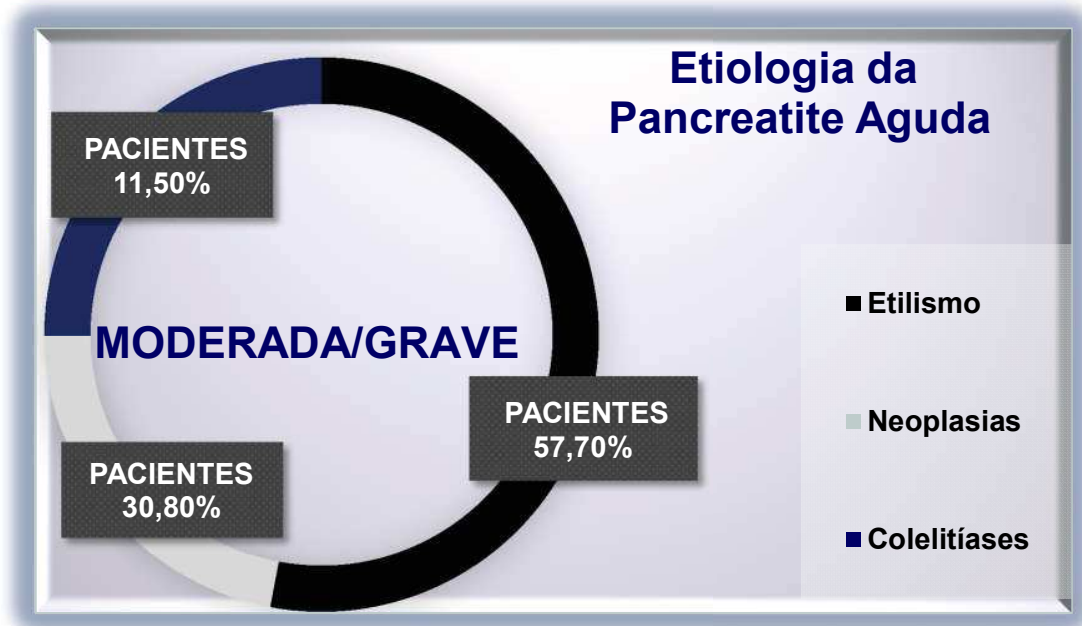
Etiologia	Distribuição dos Prontuários por: Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
<b>Etilismo</b>	<b>30</b>	<b>46,90%</b>	<b>6</b>	<b>9,50%</b>
<b>Neoplasias</b>	<b>15</b>	<b>26,50%</b>	<b>0</b>	<b>0,00%</b>
<b>Colelitíase</b>	<b>6</b>	<b>9,50%</b>	<b>6</b>	<b>9,50%</b>

Conforme segue o gráfico tal correlação das *etiologias pancreáticas com a classificação Moderada/Grave* foi encontrado na anamnese médica referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Cálculos Biliares/Colelitíase*: 06 (9,50%) pacientes; *Etilismo*: 30 (46,90%); *Neoplasias*: 15 (23,40%). Tais dados são referente a **Fi e % válidas** na população de 52 pacientes com diagnóstico Moderada/Grave.

Conforme segue o gráfico tal correlação das *etiologias pancreáticas com a classificação Leve* foi encontrado na anamnese médica referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Cálculos Biliares/Colelitíase*: 06 (9,50%) pacientes; *Etilismo*: 06

(9,50%); *Neoplasias*: 0 (0,0%) nenhuma presença com a patologia Leve. Taís dados são referente a **Fi e % válidas** na população de 12 pacientes com diagnóstico Leve.

**Figura 18.** Gráfico.9: Distribuição dos agentes etiológicos conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Modera/Grave. A amostra foi realizada com 52 (81,20%) prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação das *etiologias pancreáticas com a classificação Moderada/Grave* foi encontrado na anamnese médica referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Cálculos Biliares/Colelitíase*: contabilizou uma população de 11,50% com Pancreatite Moderada/Grave; *Etilismo*: contabilizou uma população de 57,70% com PA Moderada/Grave; *Neoplasias*: contabilizou uma amostra de 30,80% ou seja todos os casos com essa patologia foi Moderada/Grave. Taís dados são referente a **% válidas** na população de 52 pacientes com diagnóstico Moderada/Grave.

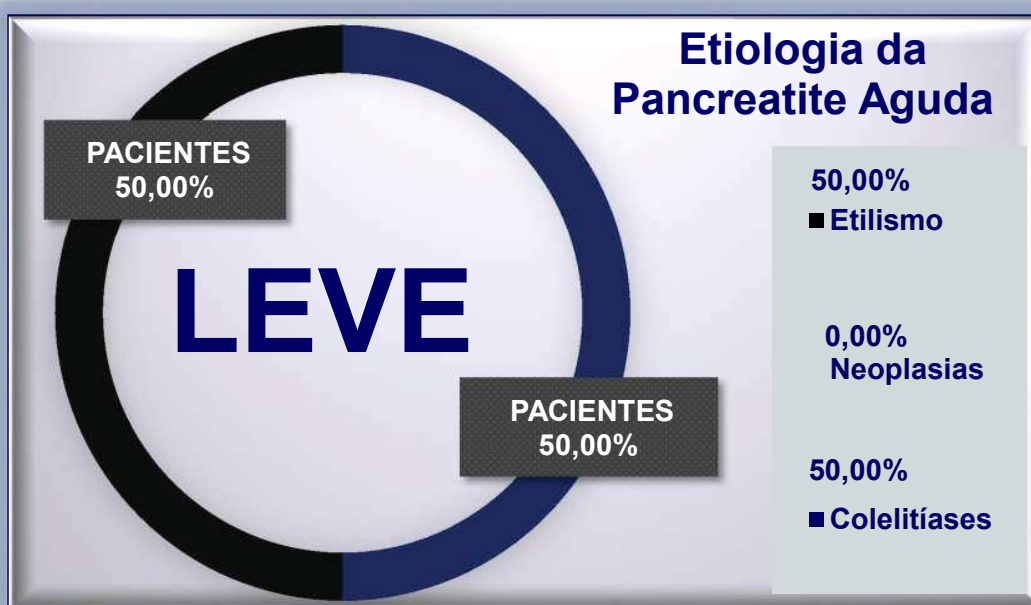
Em algumas comunidades a um aumento na incidência e mortalidade associado a PA de etiologia alcoólica, no entanto na presença de etiologia biliar, conforme as comunidades estudadas a maior registro de longevidades em relação aos pacientes. Existem muitos fatores e doenças que têm sido relacionados à etiologia da PA. No entanto, litíase biliar e álcool são responsáveis por mais de 80% dos casos e a predominância de um sobre o outro dependem da distribuição demográfica e sexo. A

etiologia biliar é mais frequente na Europa nas áreas rurais e nas mulheres. Nos EUA o ambiente urbano e nos homens envolve mais o álcool. (SOLER, 2008)

Quando a etiologia é alcoólica sua idade média é entre 30 a 40 anos. A frequência é maior no sexo masculino quando a etiologia é alcoólica, mais a litíase a frequência é maior em mulheres. (ACOSTA et al, 1997)

Em 1917, o álcool foi estabelecido como um importante fator patogênico por W. Symmers. É responsável por 85% das pancreatites crônicas do ocidente. Em 1980, o pesquisador Durr analisou 24 estudos europeus e americanos entre 1972-1978 com um total de 3.836 pacientes dos quais 27% eram de origem alcoólica. Pesquisa feita por Renner em 1985, evidenciou no estudo de necropsias em 247 pacientes que morreram de pancreatite aguda alcoólica. (SKINAZI; LEVY; BERNADES, 1995)

**Figura 19.** Gráfico 10: Distribuição dos agentes etiológicos conforme a população de diagnósticos de Pancreatite Aguda Leve. Amostra realizada com 12 (18,80%) prontuários.



Conforme segue o gráfico tal correlação das etiologias pancreáticas com a população classificada Leve foi encontrado na anamnese médica referente aos pacientes admitidos na clínica médica: *Cálculos Biliares/Colelitíase*: contabilizou uma população de 50,00% com Pancreatite Leve; *Etilismo*: contabilizou uma população de 50,00% com PA

Leve; *Neoplasias*: 0 (0,0%) contabilizando nenhuma presença com a patologia Leve. Taís dados são referente a % **válidas** na população de 12 pacientes com diagnóstico Leve.

Tal enfermidade que afeta o pâncreas é pouco frequente em crianças e adultos jovens na qual é refletida com uma conexão com as etiologias infecciosas (Ex: Parotidite), traumas, parasitas e drogas. O álcool é visto em adultos com menos de 40 anos de idade. A doença biliar manifesta-se na meia idade e em pessoas de idade avançada. (LIU a; LIU b; PAN, 20025.4.8. Análise do Desfecho clínico dos pacientes

### 5.3.12. Desfecho clínico dos pacientes

**Tabela 29:** Distribuição da evolução clínica dos pacientes com diagnóstico de Pancreatite aguda. Amostra com 64 prontuários.

Desfecho da Internação	Distribuição dos Prontuários por:	
	Frequência Fi	Porcentagem %
	<b>64 Pacientes</b>	
<b>Alta Médica</b>	<b>40</b>	<b>62,50%</b>
<b>Óbito</b>	<b>24</b>	<b>37,50%</b>

Conforme segue o gráfico tal correlação do evolução clínica por pacientes diagnosticado com PA conforme suas formas de classificação usada no estudo Leve, Moderada/Grave em (**Fi e % válidas**) foi encontrado nas notificações médica nos prontuários referente aos pacientes admitidos na clínica médica. Constatando que 40 (62,50%) receberam alta médica e 24 (37,50%) pacientes evoluiu ao óbito em associação com algumas complicações que foi encontrada nos prontuários.

**Tabela 30:** Distribuição da evolução clínica dos pacientes com diagnóstico de Pancreatite aguda e suas gravidades. Amostra com 64 prontuários.

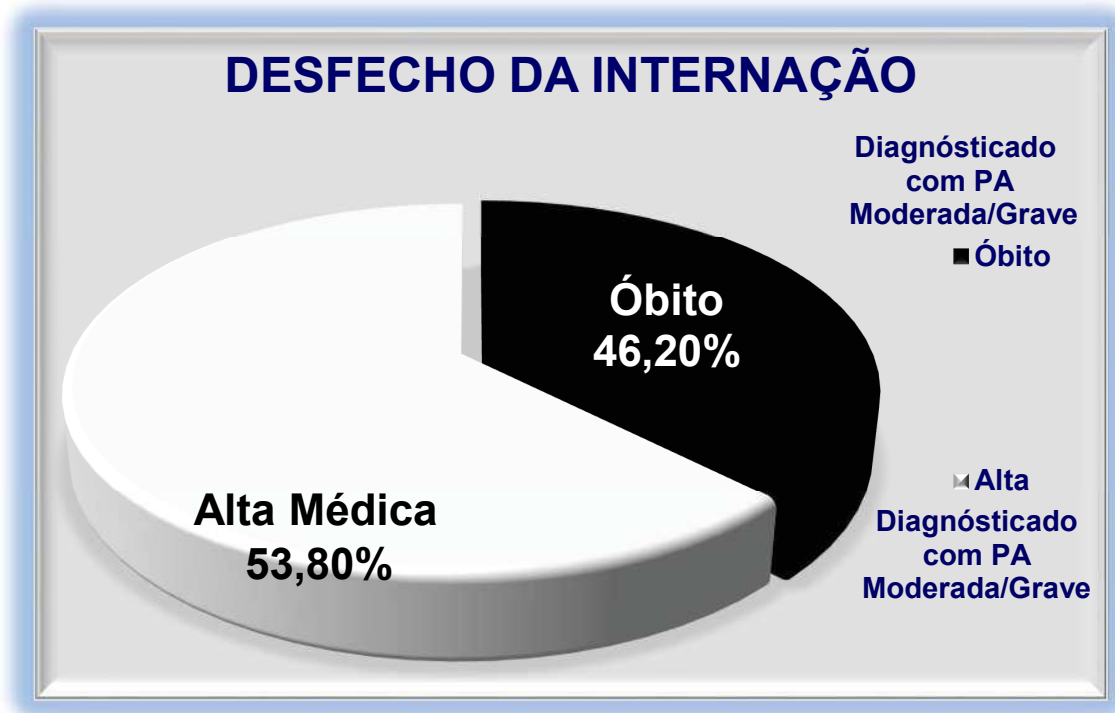
Desfecho da Internação	Distribuição dos Prontuários por: Diagnóstico de Pancreatite Aguda $\chi^2$			
	Moderada/Grave		Leve	
	Fi	%	Fi	%
	52 Pacientes		12 Pacientes	
Alta Médica	28	43,70%	12	18,80%
Óbito	24	37,50%	0	0,00%

*Pancreatite Leves* evidenciou uma amostra de 12 (18,80%) pacientes diagnosticado contabilizando na população de PA Leve 100,00% evoluíram de forma positiva/ alta médica.

*Pancreatite Moderada/Grave* representou uma amostra de 28 (43,70%) pacientes diagnosticados que receberam alta médica; Entretanto, 24 (37,50%) pacientes que foram diagnosticado com PA Moderada/Grave evoluíram ao óbito, tiveram evolução negativa associada com diversas complicações em seus casos clínicos.



**Figura 20.** Gráfico 11: Distribuição da evolução clínica da população com diagnóstico de Pancreatite Aguda Moderada/Grave. A amostra foi realizada com 52 prontuários.



A amostra populacional de diagnósticos de Pancreatite Moderada/Grave representou uma amostra de 53,80% da população que recebeu alta médica; Entretanto, a amostra populacional de diagnosticado com PA Moderada/Grave que evoluiu ao óbito, foi de 46,20% que tiveram evolução negativa associada com diversas complicações em seus casos clínicos.

Os dados sobre o desfecho clínico dos pacientes foi avaliado pelo teste do **Qui-quadrado ( $\chi^2$ )**. Sendo:  $\chi^2$  de Pearson = 8,862<sup>a</sup> para Óbito;  $\chi^2$  de Pearson = 8,285<sup>a</sup> para Alta.

O quadro clínico da evolução dos pacientes na clínica médica foi calculado com **significância aproximada** de: 0,003 para Óbito; 0,004 para Alta Médica.

Então conforme o resultado obtido **houve diferença estatística**, no desfecho clínico dos pacientes tanto para Alta médica quanto para Óbito. Todos os casos clínicos que apresentaram uma resposta clínica desfavorável diante da assistência multiprofissional prestada, evoluindo drasticamente para um quadro clínico negativo os

pacientes da clínica médica era remanejado para a UTI quando se tinha vagas disponíveis. Todos os óbitos ocorreram na UTI.

Brito et al (2016), contatou em seu estudo com 30 pacientes diagnosticado com PA no HU- UFPI, foi evidenciado 29 pacientes 96,7% receberam alta médica e 1 paciente (3,3%) evoluiu ao óbito.

Outras referências mostra que o curso da doença geralmente é autolimitado com uma taxa de mortalidade de 2%, enquanto casos graves tendem a ter um curso rapidamente progressivo com mortalidade que pode chegar a 50%. Sendo as principais causas de mortalidade precoce, choque e insuficiência respiratória; causas de mortalidade tardia são associadas com necrose pancreática e falha multi-órgão. (SANTOS PÉREZ, 2002)

Nos hospitais Roosevelt, San Juan de Dios, Bethancourt de Antigua na Guatemala numa amostra com 1512 pacientes com PA entre 2005 a 2010. Foi notificado no boletim de notificação de dados sobre o desfecho clínico dos pacientes, na qual 1438 (95,11%) receberam alta e apenas 74 (4,89%) evoluíram ao óbito. (GARCÍA; CASTELLANOS; LEAL, 2012)

Mais de 80% dos pacientes seguem um curso clínico de resolução com uma resposta espontânea diante da assistência clínica de apoio, no entanto, os 20% desenvolve uma condição com risco de vida associada a inflamação grave, hemorragia ou necrose com mortalidade significativa mesmo com o melhor tratamento aplicado. (CHOI et al, 2003)

Conforme Skinazi; Levy; Bernades (1995), relatou um estudo do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Beaujon de Clichy, numa amostra de 122 pacientes que tiveram episódios de PA coletados de 1975 a 1993, após a alta médica 92,1% dos pacientes apresentavam elementos de pancreatite crônica concluindo que uma não tem relação com a outra Outro estudo por Angelini em 1984 mostrou que após um episódio de pancreatite alcoólica 3/4 dos pacientes apresentavam alterações morfológicas canaliculares.

Algumas obras mostra que de 20 a 60% dos pacientes morrem ou desenvolve complicações permanentes que comprometem seriamente sua vida, sendo 80% das mortes por pancreatite agudas são devidas por complicações sépticas que se desenvolvem nos últimos estágios da doença. (BENIFLA; WEIZMAN, 2003)

A PA varia em gravidade de formas autolimitadas que são mais de 80% para formas fulminantes com morte nos primeiros dias. A dificuldade de avaliar o desenvolvimento levou à realização de escores em base para a clínica, valores humorais e de imagem. (GREENFIELD, 1997)

Assim descreveu García; Castellanos; Leal, (2012), A mortalidade média relata por Cavallini, Itália é de 5%; Xin em Pequim, com 5,3%; Hospital Arzobispo Loayza com 5,8% na Argentina; Hospital Geral de Zabock, Croácia atingiu 7,1% de mortalidade; comparável ao percentual do Hospital Britânico de Buenos Aires com 7,2%. O Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule, do Peru apresentou uma mortalidade com 11,1%.

“- *Eu acho que não está longe da gente a atingir a perfeição no tratamento de saúde neste país*” – disse o ex-presidente Luiz Inácio Lula da Silva, no *Jornal Nacional* ao inaugurar as novas instalações do setor de emergência do Hospital Nossa Senhora da Conceição. (AZEVEDO, 2007)

Os resultados encontrados no estudo sobre o índice de mortalidade encontrado entre pacientes diagnosticados com PA entra em colisão com o discurso do ex-presidente da República do Brasil, torna esta obra um clássico contemporâneo entrando para história da Pancreatite Aguda como o estudo que mais colecionou óbitos em sua coleta na amostra qualitativo.

Entretanto tais dados estão de conformidade com estudos da ONU, (2014); OMS, (2014), embora o Brasil tenha apresentado ganhos importantes na sobrevivência de homens e mulheres, isso não foi o suficiente para que o país se aproximasse da Argentina, Chile, Costa Rica, Uruguai, de modo que em 2010, o Brasil passa a ser o país entre nove analisados (Argentina, Brasil, Chile, Colômbia, Costa Rica, Equador, México, Peru, Uruguai) com as mais baixas probabilidade de sobrevivência adultas e médias de anos vivido (15 a 60 anos) no intervalo etário definido.

Os resultados exorbitantes no Hospital Regional de Mossoró do anos de 2015 coincide com os dados de mortalidade demográfico populacional exposto pela ONU e OMS em 2014, sobre o reflexo da saúde no Brasil comparado a outros países.

O hospital Dr. Tarcísio de Vasconcelos Maia no ano de 2015 entrou nos relatos literários com 37,50% de mortalidade de Pancreatite Aguda, concluindo 100% de altas para diagnósticos Leves; porém entre diagnósticos de PA Moderada/Grave equivale 46,20% de mortes nessa população associadas a gravidade da PA.

De acordo com o Instituto Mexicano del Seguro Social, (2015), o melhor tratamento contra a pancreatite aguda é a prevenção, e por meio da saúde educacional diminuir ou eliminar o consumo de álcool e alimentos ricos em gordura.

## **6. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O estudo torna-se precursor na história pancreática em contabilizar a amostra populacional das gravidades pancreáticas relacionando, perfil sociodemográfico e clínico.

O hospital Tarcísio Maia mostrou uma incidência oposta a diversos estudos, tendo o sexo masculino com 70,30% de incidência com Pancreatite Aguda. E a etnia caucasiana como a raça mais vulnerável.

A pesquisa pactua dessa mesma realidade 53,10%, o Etilismo é a principal etiologia e Neoplasias na segunda colocação.

Esse é o primeiro estudo que destaca as neoplasias entre os principais agentes etiológicos.

No Hospital Tarcísio Maia foi encontrado idade média de 46 anos (40 F 52 anos) como faixa etária afetada.

O estudo tornou-se pioneiro em catalogar os antecedentes familiares associando com o diagnósticos de Pancreatite Aguda.

Essa é a primeira pesquisa a coletar novos antecedentes clínicos relacionando com a patologia abordada.

O estudo também tornou-se pioneiro em registrar novos sinais e sintomas relacionado ao desconforto dos pacientes ao surto agudo da enfermidade.

A taxa de mortalidade em Mossoró supera todos os outros estudos contemporâneos na análise qualitativa, tornando Mossoró a “Capital da Pancreatite Aguda”.

Conhecer as características dos perfis dos pacientes pode contribuir para a equipe multiprofissional estando mais preparada para promover assistência de cuidados aos pacientes diagnosticados com pancreatites e outras doenças.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACOSTA, J. M. et al. Effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. **J. Am Col Surg**, v. 184, p. 499-505, 1997.

ACOSTA, J.M; LEDESMA, C.L. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. **N Engl J Med**, v. 290, p. 484-487, 1974.

AHMED, S.A. et al. Chonic pancreatitis: recente advances and ongoing challenges. **Curr Probl Surg**, v. 43, n. 3, p. 127-238, 2006.

ÁLVARES, Lívia Goreth Galvão Serejo; SILVA, Aldifran Ferreira da; SILVA, Anna Lívia Serejo da. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes com pancreatite aguda em um hospital público de São Luís, Maranhão. **Revista Pesq Saúde**, Maranhão, v.14, n. 2, p. 109-112, mai/agos. 2013.

AMERICAN COLLEGE RADIOLOGY. **ACUTEPANCREATITIS**. Disponível em: <<http://www.acr.org>>. Acesso em 10 abr. 2018.

AMÁLIO, Sofia Margarida Ribeiro de. et al. Avaliação da mortalidade na pancreatite aguda grave: estudo comparativo entre índices de gravidade específicos e gerais. **Rev. Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo. v. 24, n. 3, p. 1-7, july/sept. 2012.

ANGLADE, D. Faut-il conserver l'utilisation de scores spécifiques pour la détermination precoce de la gravité des pancréatites aiguës?. **Ann Chir**. v. 125, p. 325-33, 2000.

APODACA-TORREZ, Franz Robert et al. Resultados do tratamento da pancreatite aguda grave. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgões**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 5, set/out. 2012.

APTE, M.V; HABER, T.J; APPLGATE, T.L. Periacinar stellate shaped cells in rat pâncreas: identification, isolation, and culture. **Gut**, v. 43, p. 128-133, 1998.

ARROYO-SÁNCHEZ, A.; GARCÍA, J.; AGUIRRE, R. Pancreatitis aguda em la unidad de cuidados intensivos e intermédios: revisión y evolución de 36 casos. **Rev. Gastroenterol**, Perú. v. 28, n. 2, p. 133-139, [em línea], abr-jun. 2008. Acesso em: <[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102251292008000200005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102251292008000200005&lng=es&nrm=iso)>. Disponível em: 16 nov. 2018.

AZEVEDO, REINADO. [2007]. **Lula, a saúde e a perfeição**. Disponível em: <<https://veja.abril.com.br/blog/reinaldo/lula-a-saude-e-a-perfeicao/>>. Acesso em 30 out. 2018.

BALTHAZAR, E.J. Complications of acute pancreatitis: Clinical and CT evaluation. **Radiol Clin North Am**, v. 40, n. 6, p. 1211-1227, 2002.

BANK, P.A. Practice Guidelines in acute pancreatitis. **Am J Gastroenterol**, v. 92, p. 377-386, 1997.

BANK, S.; WISE, L.; GERSTEN, M. Risk factors in acute pancreatitis. **Am J Gastroenterol**, v. 78, p. 637-640, 1983.

BANKS, P. A.; FREEMAN, M. L. Practice parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. **Am J. Gastroenterol.** v. 101, p. 2379-2400, 2006.

BECKINGHAM, J.; BORNMAN, P. C. ABC of diseases of liver, pâncreas, and biliary system. Acute Pancreatitis. **BMJ**, v. 322, n. 7286, p. 595-598, 2001.

BEDUSCHI, Murilo Gamba. et al. The Panc 3 Score predicting severity of acute Pancreatitis. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo. v. 29, n. 1, p. 1-7, jan/mar. 2016.

BENIFLA, M.; WEIZMAN, Z. Acute pancreatitis in childhood: Analysis of literature data. **J. Clin Gastroenterol.** v. 37, n. 2, p. 169-72, 2003.

BERGAMO, karolina. [2016]. **Solteiro ou casado: algum estado civil é melhor para o bem-estar?**. Disponível em: <<https://saude.abril.com.br/medicina/solteiro-ou-casado-algum-estado-civil-e-melhor-para-o-bem-estar/>>. Acesso 16 nov. 2018.

BHATIA, M.; SALUJA, A. K.; HOFBAUER, B. Role of substance P and the neurokinin 1 receptor in acute pancreatitis and pancreatitis: associated lung injury. **Physiology**, v. 95, p. 4760-4765, 1998.

BIRGISSON, H. et al. Acute pancreatitis: prospective study of its incidence, a etiology, severity, and mortality in Iceland. **Eur J. Surg**, v. 168, n. 5, p. 278-282, 2002.

BOTTON, Andressa; CÚNICO, Sabrina Daiana; STREY, Marlene Neves. Diferenças de Gênero no acesso aos serviços de saúde: problematização necessárias. **Mudanças – Psicologia da Saúde**, RS. v. 25, n. 1, p. 67-72, jan-jun. 2017.

BRADLEY, E.L. Acute pancreatitis: Assessment and treatment of severe acute pancreatitis. **Digestion**, v. 60, n. 1, p. 19-21, 1999.

BRANUM, G. et al. Pancreatic necrosis. Results of necrosectomy, packing, and ultimate closure over dreins. **Ann Surg**, v. 227, p. 870-877, 1998.

BRASIL/MINISTÉRIO DA SAÚDE; SECRETARIA EXECUTIVA; SECRETÁRIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. **Glossário Temático: Saúde do Homem**. Brasília – DF: Coordenação-Geral de Documentação e Informação – Editora MS, [2018].

BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo Patologia**. 7. Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., [2006].

BRITO, Ana Karoline da Silva et al. Tempo de jejum e evolução clínica de pacientes com pancreatite aguda internados em um hospital universitário. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Teresina/PI, v. 31, n. 2, p. 162-166, fev. 2016.

BUSIREDDY, K. K. et al. Pancreatitis-imaging approach. **World J. Gastrointest Pathology**, v. 5, n. 3, p. 252- 270, 2014.

CAMBRÉA, M.F. et al. Pancreatite Aguda: experiência em Hospital Geral. **Ver Med Ana Costa**, v.12, n. 1, 2007.

CAMPOS, Tercio de. et al. Mudanças no manejo de doentes com pancreatite aguda grave. **Arquivos de Gastroenterologia**, São Paulo. v. 45, n. 3, p. 1-8, july/sept. 2008.

CAPPELL, M.S. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis and therapies. **Med Clin North Am**, v. 92, p. 889, 2008.

CARDOSO, Filipe S. et al. C-Reactive Protein at 24 hours after Hospital admission may have Relevant Prognostic Accuracy in Acute Pancreatitis: A Retrospective Cohort Study. **GE Port. J. Gastroenterol**, Lisboa v. 22, n. 5, p. 1-8, out. 2015.

CARNEIRO, M.C. **O valor da avaliação clínica e laboratorial inicial simplificada no prognóstico da pancreatite aguda**. 70fs. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2003.

CARNEIRO, Márcio Cavalcante et al. O papel da avaliação inicial simplificada no prognóstico da pancreatite aguda. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 33, n. 3, jun. 2006.

CARNEIRO, Márcio Cavalcante; SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo. O mosaico patogênico da pancreatite aguda grave. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 6, Nov/dez. 2004.

CARROLL, J.K. et al. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. **Am Fam Physician**, v. 75, p. 1513, 2007.

CAMPOS, Tercio de et al. Classificação de gravidade na pancreatite aguda. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 40, n. 2, mar/abr. 2013.

CAVALLINI, G. et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. **Dig. Liver Dis.** v. 36, n. 3, p. 205-211, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15046191>>. Acesso em 16 nov. 2018.

CENEVIVA, R. et al. Pancreatite aguda. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 28, p. 701-721, 1995.

CHAVEZ, M.; NAGO, A. Pancreatitis aguda: aplicación de um nuevo sistema de estadiaje pronóstico. **Rev. Gastroenterol**, Perú. v. 16, n. 3, p. 1-6, 1996. Acesso em: <[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol\\_16n3/pancre.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol_16n3/pancre.htm)>. Disponível em 16 nov. 2018.

CHOI, B. et al. Acute Pancreatitis Associated With Biliary Disease in Children. **J. Gastroenterol Hepatol**. v. 18, p. 915-21, 2003.

CHOOKLIN, S; PEREYASLOV, A.; BIHALSKYY, I. Pathogenic role of myeloperoxidase in acute pancreatitis. **Hepatobiliary Pancreat Dis Int**, v. 8, p. 627-631, 2009.

CUBAS, Santiago et al. SIRS como predictor de severidade em la pancreatitis aguda. **Rev. Méd. Urug.**, Montevideo. v. 33, n. 3, p. 1-8, set. 2017.

CULLETO, A. et al. Prospective evaluation of the aetiological profile of acute pancreatitis in Young adult patients. **Dig Liver Dis**, v. 47, n. 7, p. 584-589, 2015.

CUNHA, Elen Freitas de Cerqueira et al. Necrose pancreática delimitada e outros conceitos atuais na avaliação radiológica da pancreatite aguda. **Radiologia Brasileira**, São Paulo, v. 47, n. 3, mai/jun. 2014.

DAVILA, Victor Hugo Lanchos. **Estatística Descritiva**. 2018. 60f. Mini curso.

DERNEVIS, C.G. Stating acute pancreatitis: where are we now?. **Pancreatology**, v. 1, n. 3, p. 201-206, 2001.

DOTAN I. New serologic markers for inflammatory bowel disease diagnosis. **Digestive Diseases**, v. 28, n. 3, p. 418-423, 2010.

FARHOUD, S.; STEPHANI, S.M.; BROMBERG, S.H. Pancreatite Aguda devida a hematoma intramural do duodeno por uso de anticoagulante. **Arq Gastroenterol**, v. 38, n. 1, p. 53-56, 2001.

FARIA, Ricardo Jacarandá de. **Avaliação de IGG4 em pacientes com doenças inflamatória intestinal e insuficiência pancreática exócrina**. 99 f. Pós-graduação (ciências médicas) – Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília – UnB, Brasília/DF, 2013.

FERREIRA-SANTOS, R.; SANTOS, J.S. Pancreatite Aguda 1940-2000: Evolução de conceitos e condutas In: Federação Brasileira de Gastroenterologia. **A gastroenterologia do Brasil...** Ed. Revinter, Rio de Janeiro, p. 269-290, 2001.

FITZ, R.H. Acute pancreatitis: a consideration of a pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis. **Boston Med Surg**. v. 70, p. 181-235, 1889.

FLINT, R.; WINDSOR, J. A. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis. **Arch. Surg.** v. 139, n. 4, p. 438-443, 2004.

FORSMARK C.E; BAILLIE, J. Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. **Gastroenterology**, v.132, n. 5, p. 2022-2044, 2007.

FROSSARD, J.L. et al. Acute pancreatitis. **Lancet**, v. 371, p. 143, 2008.

FROSSARD, J. L.; STEER, M. L. PASTOR, C. M. Acute Pancreatitis. **Lancet**, v. 371, p. 143-152, 2008.

FUKUDA, James Ken. et al. Prognóstico dos casos de pancreatite aguda pelo escore de PANC 3. **ABCD, Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo. v. 26, n. 2, p. 1-5, apr/june. 2013.

GALVÃO, Ismael P. **Contribuição e validação de instrumento – conhecimento dos profissionais de saúde sobre resistência insulínica no período gestacional**. 63 fs. Monografia (Graduação em Enfermagem) – Faculdade de Enfermagem Nova Esperança de Mossoró, Mossoró/RN, 2016.



GARCÍA, Cesár Oswaldo; CASTELLANOS, Leonel; LEAL, Karina Linares. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes com Pancreatitis Aguda. In: Estudio retrospectivo-descriptivo realizado em los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de Enfermedad Común enero 2005 a diciembre de 2010. **Unidad de Trabajos de Graduación...** Ciudad de Guatemala: [s.n.], mayo, 2012.

GARCÍA, H.A.; et al. Pancreatitis aguda: revisión etiopatogénica y evolutiva.[2001]. **Patología de Urgência**. Disponível em: <<http://www.sapue.com.ar/Pancreatitis.PDF>>. Acesso em 15 nov. 2018

GESTIC, Martinho Antonio. **Tratamento cirúrgico da pancreatite crônica com a técnica de Frey: análise dos resultados**. 241 fs. Dissertação (Mestrado em Ciências da Cirurgia) – Pós Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas/SP, 2010.

GISLASON, H. et al. Acute pancreatitis in Bergen, Norway: a study on incidence, etiology, and severity. **Scand J. Surg**, v. 93, n. 1, p. 29-33, 2004.

GOMES, Marília Miranda Forte. et al. Associação entre mortalidade e estado marital: uma análise para idosos residentes no Município de São Paulo, Brasil, Estudo SABE, 2000 e 2006. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro. v. 29, n. 3, p. 566-578, mar, 2013.

GOMES, Raquel Rodrigues; LOGRADO, Maria Héli da Guedes. Cuidado Nutricional na pancreatite aguda em pacientes internados em um hospital público. **Com. Ciências Saúde**, Brasília/DF, v. 23, n. 3, p. 321-242, jan. 2013.

GONZÁLES-PEDRASA, Avilés A. et al. Nivel sobre conocimientos su enfermedad em pacientes diabéticos tipo 2 del primer nivel de atención médica. **Gac Méd Mex**. v. 143, n. 6, p. 453-62, 2007.

GRENDALL, J.H. Genetic factors in pancreatitis. **Curr Gastroenterol Rep**, v. 5, p. 105, 2003.

GREENFIELD, L. Sugery, Scientific Principles and Pracreatitis. **Ch 31**, v. 31, p. 874-889, 1997.

HAMANO et al. High sérum IgG4 concentrations in patients with sclerosig pancreatitis. **New England Journal of Medicine**, v. 344, n. 10, p. 732-738, 2001.

HARTWIG, W. et al. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. **J. Gastrointest Surg**, v. 6, n. 3, p. 481-7, 2002.

HARRISON, D. A.; D'AMICO, G.; SINGER, M. The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. **Crit Care Med**, v. 35, n. 7, p. 1703-8, 2007.

IBGE/PNAD – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA/ PESQUISA NACIONAL POR AMOSTRA DE DOMICÍLIOS CONTÍNUA. [2017]. **Quantidade de Homens e mulheres**. Disponível em: < <https://educa.ibge.gov.br/jovens/conheca-o-brasil/populacao/18320-quantidade-de-homens-e-mulheres.html>>. Acesso em 16 nov. 2018.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [2010]. **Censo Demográfico e Contagem da População**. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?-c=1378&z=cd&o=7>>. Acesso em: 15 nov. 2018.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [2018]. **Distribuição percentual da população por sexo – Brasil – 1980 a 2010**. Disponível em: <<https://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/distribuicao-da-populacao-por-sexo.html>>. Acesso em 01 dez. 2018.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [2018]. **Esperança de vida ao nascer (em anos) – Brasil – 2000 a 2015**. Disponível em: <<https://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/esperancas-de-vida-ao-nascer.html>>. Acesso em 01 dez. 2018.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [2018]. **Taxa Bruta de Mortalidade por mil habitantes – Brasil – 2000 a 2015**. Disponível em: <<https://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/taxas-brutas-de-mortalidade.htm>>. Acesso em 01 dez. 2018.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [2018]. **Distribuição da população por sexo segundo Unidades da Federação – Brasil 2010**. Disponível em: <<https://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/populacao-por-sexo-segundo-as-unidades-da-federacao.html>>. Acesso em 01 dez. 2018.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [2018]. **Distribuição da população por grandes grupos de idade Brasil – 1980 a 2010**. Disponível em: <<https://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/distribuicao-da-populacao-por-grandes-grupos-de-idade.html>>. Acesso em 1 dez. 2018.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. [2015]. **Pancreatitis Aguda**. Disponível em: <<http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/pancreatitis>>. Acesso em 22 nov. 2018.

ISAYAMA, Hajime. **Attack on titan: Colossal**. 1. ed. Japão: Editora Kodansha Comics, [2014].

JEFFREY, R. B. Sonography in acute pancreatitis. **RadiolClin North Am**, v. 27, n. 1, p. 5-17, 1989.

JORNAL TCM.[2012]. **IBGE afirma que há mais mulheres do que homens em Mossoró e no RN**. Disponível em: <<https://www.youtube.com/watch?v=fceEhfNE9xY>>. Acesso em 20 nov. 2018.

KHAN, A. A. et al. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*. **Arch. Surg**. v. 137, n. 10, p. 1136-40, 2002.

KELLY, T.R. Gallstone pancreatitis: pathophysiology. **Surgery**, v.80, p. 488-492, 1976.

KUMAR, Vinay et al. **Robbins & Cotran Patologia: Bases patológicas das doenças**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, [2010].

KURUMADA, Masami. **Cosmo Special**. Japão: Shonen Jump, [1988].

LACK, E.E. Pathology of the Pancreas, Gallbladder, Extrahepatic Biliary Tract, and Ampullary Region. **New York, Oxford University Press**, 2003.

LANKISCH, P. G.; APTE, M.; BANKS, P. A. Acute Pancreatitis. **Lancet**. v. 386, n. 988, p. 85-96, 2015.

LÉON GONZÁLES, C. A. et al. Comportamiento de la pancreatitis aguda em Terapia Intensiva durante el decênio 1993-2003. **Ver Cubana med**, Ciudad de la Habana. v. 43, n.1, feb. 2004.

LEUNG, T. K. et al. Balthazar computer tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. **World J. Gastroenterol**. v. 11, n. 38, p. 6049-52, 2005.

LIU, X.; LIU, Q.; PAN, C. Early preventive treatment for severe acute pancreatitis combined with lung injury. **Chin J. Traumatol**, v. 5, n. 3, p. 190-2, 2002.

LOSADA, Hector. et al. Gastric Perforation Associated with Acute Pancreatitis: case report. **ABCD, Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo. v. 30, n. 2, p. 1-5, apr/june. 2017.

LÚCIO, Donavan de Souza; BORGHESI, Ronaldo Antonio. Estudo clínico-epidemiológico das pancreatites em um hospital de referência terciária entre 2013 e 2014. **Rev. Fac. Ciências Médicas Sorocaba**, Sorocaba/SP. v. 18, n. 2, p. 87 -91, fev. 2016.

MARAVÍ, E. et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo em cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. **Med. Intensiva**. v. 37, n. 3, p. 163-179, 2013.

MENDONÇA, Vítor Silva a; MENDONÇA, Vítor Silva b; ANDRADE, Angela Nobre de. A Política Nacional de Saúde do homem: necessidade ou ilusão?. **Revista Psicologia Política**, São Paulo. v. 10, n. 20, p. 1-8, dez. 2010.

MEKITARIAN FILHO, Eduardo; CARVALHO, Werther Brunow de; SILVA, Felipe Duarte. Pancreatite aguda em pediatria: revisão sistemática da literatura. **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v. 88, n. 2, mar/abr. 2012.

MEWS, P.; PHILLIPS, P.; FARMY, R. Pancreatic stellate cells respond to inflammatory cytokines: potential role in chronic pancreatitis. **Gut**, v. 50, p. 535-541, 2002.

MINISTÉRIO DA SAÚDE/FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. Saúde da População Negra no Brasil – Contribuições para promoção da equidade. In: Organizado pelos profs. Edgar Merchan Hamann e Pedro Luiz Tauil; coordenado pelo Departamento de Saúde Coletiva da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, 2000. **Patrocínio do Ministério da Saúde...**, 2000. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/sps//menu.htm#>>. Acesso em 15 nov. 2018.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sáude Brasil 2014: Uma análise da situação de saúde e das causas externas**. Brasília/DF: Ministério da Saúde, [2014].

MINISTÉRIO DA SAÚDE. BRASIL. **Datasus. Informações da Saúde**. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br>>. Acesso em 08 abr. 2018.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Guia de vigilância em saúde**. 1. ed. Brasília/DF: Ministério da Saúde, [2016].

MORENO, Cláudio. A Guerra de Troia. Brasil. Editora L&PM, [2015].

MUNHOZ-FILHO, Clewis Henri; BATIGÁLIA, Fernando; FUNES, Hamilton Luiz Xavier. Clinical and therapeutic correlations in patients with slight acute pancreatitis. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 28, n. 1, jan. 2015.

NOONE, P. G. et al. Cystic fibrosis gene mutations and pancreatitis risk: relation to epithelial ion transport and trypsin inhibitor gene mutations. **Gastroenterology**, v. 121, p. 1310, 2001.

OERTEL, J.E. O Pâncreas. Nonneoplastic Alterations. **Am J. Surg Pathol**, 13, p. 50, 1989.

OLIVEIRA, Max Moura de. et al. A saúde do homem em questão: busca por atendimento na atenção básica de saúde. **Ciência & Saúde Coletiva**, Brasília/DF. v. 20, n. 1, p. 273-278, 2015.

OLIVEIRA, Natalia Mejias et al. Antiretroviral drugs and acute pancreatitis in HIV/AIDS patients: is there any association? A literature review. **Eisntein**, São Paulo, v. 12, n. 1, jan/mar. 2014.

OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. [2014]. **Dados demográficos de mortalidade**. Disponível em: <[http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality\\_rawdata/en/](http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality_rawdata/en/)>. Acesso em 20 nov. 2018.

ONU – Organização das Nações Unidas. [2014]. **Estimativas Populacionais**. Disponível em: <<http://esa.un.org/wpp/Excel-Data/population.htm>>. Acesso em 20 nov. 2018.

OPIE, E.L. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. **Bull Johns Hopkins Hosp**, v. 12, p. 182-188, 1901.

ORTEGA, G.E. et al. Pancreatic disease in patients with HIV treated with didanosine (ddi). **Ver Esp Enferm Dig**, v. 88, n. 2, p. 114-117, 1996.

OWYANG, C. Pancreatitis. In: Goldman L; Ausiello D.; eds. **Cecil Medicine**. 23. ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; chap. 147, 2007.

PANDOL, S.J; GUKOVSKY, I.; SATOH, A. Emerging concepts for the mechanism of alcoholic pancreatitis from experimental models. **J. Gastroenterology**, v. 38, p. 623-628, 2003.

PAZZI, P. et al. Biliary sludge: the sluggish gallbladder. **Dig Liver Dis**, v.35, p. s39, 2003.

PELLIGRINI, D. et al. Pancreatitis aguda: análisis de 97 pacientes. **Rev. Medicina Buenos Aires**, Buenos Aires/Argentina. v. 69, n. 2, p. 239-245, [en línea]. 2009. Disponível em :<[www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69\\_09/2/v69\\_2\\_p239\\_245.pdf](http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69_09/2/v69_2_p239_245.pdf)>. Acesso em: 16 nov. 2018.

PELUCIO, M.T. et al. Fatal pancreatitis as a complication of therapy for HIV infection. **J. Emerg Med**, v. 13, n. 5, p. 633-637, 1995.

PORTAL DA SAÚDE/ SUS. **Pâncreas**. Disponível em: <portalsaude.saude.gov.br>. Acesso em : 10 out. 2017.

QUINLAN, J. D. Acute Pancreatitis. **American Family Physician**, v. 90, n. 9, 2014.

RAHGU, M. G. et al. Lung complications in acute pancreatitis. **J. Pancreas**. v. 8, n. 2, p. 177-185, 2007. Disponível em: <[http://www.joplink.net/prev/200703/200703\\_02.pdf](http://www.joplink.net/prev/200703/200703_02.pdf)>. Acesso em: 16 nov. 2018.

RANSON, J.H.C; STAMFORD, C.T; ZINNER,M.J. **Maingot's abdominal operation**. Acute pancreatitis. 10. ed. v. 2, 1997.

RASSLAN, Roberto et al. Management of infected pancreatic necrosis: state of the art. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 44, n. 5, set/out. 2017.

REFINETTI, Ricardo Antonio; MARTINEZ, Rodrigo. Pancreatite necro-hemorrágica: atualização e momento de operar. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 23, n. 2, jun. 2010.

ROCKENBACH, R. et al. Perfil dos pacientes internados com pancreatite aguda nos serviços gastroenterologia clínica e cirurgia geral do Hospital Santa Clara – RS de 2000 a 2004. **Arq Catarin Med**, Rio Grande do Sul, v. 35, n. 4, p. 25-35, 2006.

RODRIGUES, Flávia Fernanda Luchetti et al. Relação entre conhecimento, atitude, escolaridade e tempo de doença em indivíduos com diabetes mellitus. **Acta Paul Enferm**. v. 25, n. 2, p. 284-290, 2012.

RODRIGUES, Ana Paula dos Santos; SILVEIRA, Erika Aparecida da. Correlação e associação de renda e escolaridade com condições de saúde e nutrição em obesos graves. **Ciência & Saúde Coletiva**. v. 20, n. 1, p. 165-174, 2015.

ROSA, Isadora et al. Pancreatite aguda: Atualização e proposta de protocolo de abordagem. **Acta Méd Port**, Espírito Santo, v. 17, p. 317-324, jul. 2004.

SANTOS, José Sebastião dos et al. Pancreatite aguda: Atualizações de conceitos e condutas. In: Simpósio: Urgências e Emergências Digestivas, 2003. **Artigo...** Ribeirão Preto: [s.n.], 2003.

SANTOS PÉREZ, L. A. Pancreatitis aguda. En: Caballero López A. **Terapia Intensiva**. 2ª ed. La Habana: Editorial Ciências Médicas, p. 6133-92, 2002.

SARLES, H. Etiopathogenesis and definition of chronic pancreatitis. **Dig Dis Sci**. v. 31, p. 91S-107S, 1986.

SARNER M; COTTON PB. Classification of pancreatitis. **Gut**. v. 25, n. 7, p. 756-759, jul. 1984.

SCHNEIDER, L; BUCHLER, MW; WERNER, J. Acute pancreatitis with na emphasis on infection. **Infect Dis Clin North Am**, v. 24, n. 4, p. 921-941, 2010.

SECRETARIA DA SAÚDE PÚBLICA. **Hospital Regional Dr. Tarcísio Maia – Mossoró**. Disponível em: <<http://adcon.rn.gov>>. Acesso em 12 out. 2017.

SERRA LB; RODRIGUEZ AL; GONZALEZ LE. Pancreatite crônica. In: Coelho JCU. Aparelho digestivo: clínica cirurgia, 2006. **Editora Atheneu...** São Paulo: [p. 1825-40], 2006.

SES/MG – SECRETÁRIA DE ESTADO DE SAÚDE DE MINAS GERAIS.[2018]. **Saúde do Homem**. Disponível em: <<http://www.saude.mg.gov.br/saudedohomem>>. Acesso em 15 nov. 2018

SHOLES, Lynn; MOORE, Joe. **A Conspiração do Graal**. 3.ed. Europa-América: Editora Pensamento, [2007].

SILVA, Amauri Aluisio da. **Impacto do AVC na vida familiar: uma contribuição da psicoeducação**. 304 fs. Tese Grau de Doutor (Doutoramento em Educação) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa/Portugal, 2011.

SILVA, Ângela Sayonaria da et al. Práticas de estágio no centro cirúrgico: um relato de experiência. In: Anais do II e III Congresso Científico e de Extensão FACENE/RN, 2015. **E-Book...** Mossoró/RN:[s.n.], 2016.

SINGER MV; GYR K; SARLES H. Revised classification of pancreatitis. Report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille. **Gastroenterology**, France, v. 89, n. 3, p. 683-685. 1985

SKINAZI, F.; LEVY, P.; BERNADES, P. Les pancreatites aiguës alcooliques révèlent-elles toujours une pancréatite chronique? **Gastroenterol Clin Biol**, v. 19, p. 266-269, 1995.

SOLER, Vailant R. y colaboradores. **Cirurgía del abdômen**. Editorial Ciências Médicas, 2010.

SOLER, Vailant R. y colaboradores. **Temas para la Docencia**. Sitio Web: **CIRURED**. Sección de informática de la Sociedad Cubana de Cirugía, diciembre. 2008.

SOUZA, Gleim Dias de et al. Understanding the international consensus for acute pancreatitis: classification of Atlanta 2012. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 29, n. 3, jul/set. 2016.

STONE JH; ZEN Y; DESHPANDE V. IgG4-related disease. **New England Journal of Medicine**, v. 366, n. 6, p. 539-551, 2012.

SYMMERS, W.S.C. Acute alcoholic pancreatitis. **Dublin J Med Sci**, v. 143, p. 244-247, 1917.

TARGARONA, Modena J. et al. Total enteral nutrition as prophylactic therapy for pancreatic necrosis infection in severe acute pancreatitis. **Pancreatology**, v. 6, n. 1-2, p. 58-64, 2006.

TAVARES, Anelise; TESCHE, Viviane; GASTAUD, Marina. Associação entre estado civil e qualidade de vida em pacientes atendidos em Psicoterapia na Cidade de Porto Alegre. In: XI Salão de Iniciação Científica - PUCRS, 2010. **Artigo...** Porto Alegre: [s.n], 2010.

TEIXEIRA, Maurício Fernando Nunes et al. Associação entre resiliência e qualidade de vida relacionada à saúde bucal em idosos. **Revista Brasileira Epidemiológica**. v. 18, n. 1, p. 220-33, 2015.

TENNER, S. et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. **Am J. Gastroenterol**, v. 104, n. 2, 2014.

TRENTINI, Clarissa Marcelli et al. A relação entre variáveis de saúde mental e cognição em idosos viúvos. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, Porto Alegre. v. 22, n. 2, 2009.

TRIVINO, Tarcisio; LOPES FILHO, Gaspar de Jesus; TORREZ, Franz Robert Apodaca. Pancreatite aguda: o que mudou?. **GED**, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 69-76, mar/abr. 2002.

UAI.COM/SAÚDE PLENA. [2017]. **Pessoas divorciadas, viúvas e solteiras apresentam maior risco de morte após ter um AVC**. Disponível em: <<https://www.uai.com.br/app/noticia/saude/2017/04/11/noticias-saude,204981/pessoas-divorciadas-viuvvas-e-solteiras-apresentam-maior-risco-de-mort.shtml>>. Acesso em 16 nov. 2018.

UFJF – UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA. [2018]. **A geração de homens solitários na Índia e na China**. Disponível em: <<http://www.ufjf.br/ladem/2018/05/04/a-geracao-de-homens-solitarios-na-india-e-na-china/>>. Acesso em 20 nov. 2018.

UHL, W. et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. **Pancreatology**, v.6, n. 2, p. 565-73, 2002.

VASCONCELOS, Yuri. [2018]. **No mundo nascem mais mulheres ou homens?**. Super Interessante/ Grupo Abril. Disponível em: <<https://super.abril.com.br/mundo-estranho/no-mundo-nascem-mais-mulheres-ou-homens/>>. Acesso em 16 nov. 2018

VEGE, S.S. **Predicting the severity of acute pancreatitis**. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>>. Acesso em 10 out. 2017.

VIEIRA, Josiel Paiva. et al. Parenteral nutrition versus enteral nutrition in severe acute pancreatitis. **Acta Cirurgica Brasileira**, São Paulo. v. 25, n. 5, p. 1-9, sept/oct. 2010.

VILAR, P.; GARCÍA, J. [200?]. **Pancreatitis en el niño**. Protocolos de Gastroenterología. Disponível em: <<http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/18.pdf>>. Acesso em nov. 2018.

WITCOMB, D.C. et al. Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. **Nat Genet**, v. 14, p. 141, 1996.

WITCOMB, DAVID C. Acute pancreatitis clinical practice. **Massachusetts Medical Society**, mayo. 2007.

WITT, H. et al. Mutations in the gene encoding the serine protease inhibitor, Kasal type 1 are associated with choronic pancreatitis. **Nat Genet**, v.25, p. 213, 2000.

WITT, H. et al. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy. **Gastroenterology**, v. 132, p. 1557, 2007.

XAVIER, A. T. F.; BITTAR, D. B.; ATAÍDE, M. B. C. Crenças no autocuidado em Diabetes – implicações para a prática. **Texto & Contexto Enferm.** v. 18, n. 1, p. 124-30, 2009.

XIN, M. J.; et al. Severe acute pancreatitis in the elderly: Etiology and clinical characteristics. **World J. Gastroenterol.** v. 14, n.16, p. 2517-2521, april. 2008. Disponível em:<<http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/2517.pdf>>. Acesso em 16 nov. 2018.

YOSHIDA K et al. Chronic Pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. **Digestive diseases and sciences.** v. 40, n. 7, p. 1561-1568, 1995.

ZARET, K.S; GROMPE, M. Generation and regeneration of cells of the liver and pâncreas. **Science**, v. 322, p. 1490, 2008.

ZHAO, K. et al. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. **American Journal of Roentgenology**, v. 205, p. 32-41, 2015.



## 8. APÊNDICES

### FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS

#### 1 DADOS DO PACIENTE:

##### 1.1 Características demográficas e socioeconômicas

Adulto: ( ) Sim ( ) Não

Infanto-juvenil: ( ) Sim ( ) Não

Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino ( ) Hermafrodito

Raça: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_

Escolaridade em anos: \_\_\_\_\_

Estado civil: ( ) não casado (a)

( ) casado (a)

Profissão/ocupação: \_\_\_\_\_

Renda familiar: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_

Altura: \_\_\_\_\_

Gestante: ( ) Sim ( ) Não

Prática adestramentos/ esporte: ( ) Sim ( ) Não -

Quais? \_\_\_\_\_

Faz uso de drogas/medicamentos/anabolizantes/ Fitoterápicos:

( ) Sim ( ) Não – Quais? \_\_\_\_\_

## 1.2

## 1.3 Antecedentes familiares:

- Diabetes Mellitus: ( ) Sim ( ) Não
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS): ( ) Sim ( ) Não
- Pancreatite Aguda: ( ) Sim ( ) Não
- Pancreatite Crônica: ( ) Sim ( ) Não
- Má formação do pâncreas: ( ) Sim ( ) Não
- Cardiopatias: ( ) Sim ( ) Não
- Colelitíase: ( ) Sim ( ) Não
- Neoplasias: ( ) Sim ( ) Não
- Outras – Qual? \_\_\_\_\_

## 1.4 Antecedentes Clínicos:

- Diabetes Mellitus: ( ) Sim ( ) Não
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS): ( ) Sim ( ) Não
- Cardiopatias: ( ) Sim ( ) Não
- Tromboembolismo: ( ) Sim ( ) Não
- Tabagismo: ( ) Sim ( ) Não
- Etilismo: ( ) Sim ( ) Não
- Cirurgias num período de 1 a 2 anos: ( ) Sim ( ) Não - Qual? \_\_\_\_\_
- Depressão: ( ) Sim ( ) Não
- Transtornos ou distúrbios psicológicos: \_\_\_\_\_
- Má formação do pâncreas: ( ) Sim ( ) Não – Qual? \_\_\_\_\_

Obesidade: ( ) Sim ( ) Não  
HIV/AIDS: ( ) Sim ( ) Não  
Dislipidemia: ( ) Sim ( ) Não  
Colelitíase: ( ) Sim ( ) Não  
Perda de peso: ( ) Sim ( ) Não  
Resistência à insulina: ( ) Sim ( ) Não

#### 1.4 Sinais e sintomas:

Dor abdominal: ( ) Sim ( ) Não  
Êmese: ( ) Sim ( ) Não  
Hematêmese: ( ) Sim ( ) Não  
Hiperêmese: ( ) Sim ( ) Não  
Pirexia: ( ) Sim ( ) Não  
Dor pélvica: ( ) Sim ( ) Não  
Náuseas: ( ) Sim ( ) Não  
Anorexia: ( ) Sim ( ) Não  
Afagia: ( ) Sim ( ) Não  
Bilioso: ( ) Sim ( ) Não  
Azia: ( ) Sim ( ) Não  
Diarréia: ( ) Sim ( ) Não  
Disfagia: ( ) Sim ( ) Não  
Enteralgia: ( ) Sim ( ) Não  
Epigastralgia: ( ) Sim ( ) Não  
Flatulência: ( ) Sim ( ) Não

Halitose: ( ) Sim ( ) Não

Inapetência: Sim ( ) Não

Pirose: ( ) Sim ( ) Não

Regurgitação: ( ) Sim ( ) Não

Sialorréia: ( ) Sim ( ) Não

Sialosquiese: ( ) Sim ( ) Não

Distensão abdominal: ( ) Sim ( ) Não

Outros achados – Qual: \_\_\_\_\_

#### 1.5 Diagnóstico da Pancreatite Aguda:

Leve: ( ) Sim ( ) Não

Moderada: ( ) Sim ( ) Não – Com necrose: ( ) Sim ( ) Não

Grave: ( ) Sim ( ) Não – Com necrose: ( ) Sim ( ) Não

Quanto tempo para a confirmação do diagnóstico? \_\_\_\_\_

#### 1.6 Destino do paciente após o diagnóstico:

( ) Clínica médica – dias de internação: \_\_\_\_\_

( ) Unidade de Terapia Intensiva (UTI) – dias de internação: \_\_\_\_\_

( ) Outra – Qual? \_\_\_\_\_ - dias de internação: \_\_\_\_\_

## 1.7 Etiologia

Cálculos Biliares: ( ) Sim ( ) Não

Etilismo: ( ) Sim ( ) Não

Colelitíase: ( ) Sim ( ) Não

Neoplasias: ( ) Sim ( ) Não

Doenças virais: \_\_\_\_\_

Doenças parasitárias: \_\_\_\_\_

Doenças fungicas: \_\_\_\_\_

Outras Qual? \_\_\_\_\_

## 1.8 Tipo de tratamento:

( ) Jejum – dias submetidos \_\_\_\_\_

( ) Antibioticoterapia – medicamentos usados: \_\_\_\_\_

( ) Cirurgia – Qual? \_\_\_\_\_

( ) Reposição de líquidos eletrólitos – após quantos dias: \_\_\_\_\_

( ) Outros – Qual? \_\_\_\_\_

## 1.9 Dados sobre o desfecho da internação:

Quanto tempo desde a manifestação clínica até a admissão do paciente: \_\_\_\_\_

Óbito: ( ) Sim ( ) Não

Alta: ( ) Sim ( ) Não

Tipos de exames laboratoriais solicitados: \_\_\_\_\_

Tipos de exames de imagem solicitados: \_\_\_\_\_

Alterações morfológicas do pâncreas encontrado nos exames:

( ) Sim            ( ) Não      Quais? \_\_\_\_\_

Perda de peso no período de hospitalização: \_\_\_\_\_

Amilase: \_\_\_\_\_

Lipase Sérica: \_\_\_\_\_

Hipertrigliceridemia: \_\_\_\_\_

( ) Intolerância a alimentação após o período de jejum

( ) Atrofia da mucosa intestinal após o jejum

( ) Via de alimentação na introdução de alimentos

Intercorrências durante a hospitalização:

( ) hemorragias

( ) Falências Orgânicas Única (FOU) – órgão lesionado \_\_\_\_\_

( ) Falências Orgânicas Múltiplas (FOM) – órgãos lesionados \_\_\_\_\_

( ) Necrose infectada

( ) Necrose não infectada

( ) Desidratação

( ) Convulsão

( ) Outra – Qual? \_\_\_\_\_

Destino do paciente após procedimento cirúrgico:

( ) Clínica Cirúrgica – dias de internação: \_\_\_\_\_

( ) UTI – dias de internação: \_\_\_\_\_

( ) Outras – Qual? \_\_\_\_\_

**OBSERVAÇÕES DO PESQUISADOR:**

A pesquisa dispensa o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), visto que, a coleta de dados não foi realizada com pessoas e sim com prontuários. Neste caso, os prontuários do HRTM serão a fonte dos dados a serem obtidos, sendo estes fornecidos pela própria instituição, conforme consta no Termo de Consentimento de Uso de Banco de Dados (TCUBD – ANEXO II).

## 9. ANEXOS

### TERMO DE COMPROMISSO

Eu, \_\_\_\_\_, declaro que entendi os objetivos, a justificativa, riscos e benefícios de minha participação no estudo e concordo participar do mesmo.

Declaro também que o pesquisador participante me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da FACENE/FAMENE. Estou ciente que receberei uma cópia deste documento rubricada a primeira página e assinada a última por mim e pelo pesquisador responsável, em duas vias, de igual teor, ficando uma via sob meu poder e outra em poder do pesquisador responsável. Mossoró, \_\_\_\_/\_\_\_\_/2017.

---

Participante da pesquisa Prof. Dr. Thibério de Souza Castelo

---

Pesquisador responsável associado