

MANUAL PRÁTICO DE UTI



SISTEMA GASTRINTESTINAL

Definição

Pressão intra-abdominal (PIA) com valores consistentemente aumentados acima de 20 mmHg associada à disfunção(ões) orgânica(s). A PIA normal em pacientes críticos é de 5 a 7 mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O)

Causas

Cirurgia abdominal
Reposição volêmica agressiva
Íleo paralítico
Gastroparesia
Infecção intra-abdominal
Pancreatite aguda
Hematoma retro ou intraperitoneal
Pneumoperitônio

Fatores de risco

Acidose
Hipotermia (< 33 °C)
Politransusão (mais que 10 unidades de concentrado de hemácias)
Coagulopatia
Sepse
Disfunção hepática
Ascite
Ventilação mecânica

Gradação

Grau	PIA (mmHg)	PIA (cmH ₂ O)
1	12 a 15	16 a 20
2	16 a 20	21 a 27
3	21 a 25	28 a 34
4	> 25	> 34

Indicações para monitorização sistemática da PIA (CONSIDERAR A PIA COMO UM SINAL VITAL):

- Cirurgia abdominal (eletiva ou trauma)
- Pacientes em ventilação mecânica e com disfunção orgânica
- Distensão abdominal associada a sinais de SCA (oligúria, hipóxia, hipotensão, aumento da PIC, acidose, isquemia mesentérica)
- Pacientes em peritoneostomia com bolsa de Bogotá
- Reposição volêmica agressiva (choque)

Tratamento

1. Cirúrgico

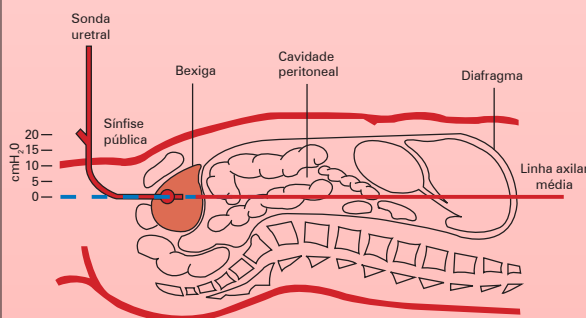
- Graus 3 e 4: tratar definitivamente com laparotomia descompressiva
- Grau 2: se associada à disfunção orgânica, avaliar risco-benefício da laparotomia descompressiva

2. Clínico

- Aspiração do conteúdo gástrico
- Enemas retais
- Gastroprocinéticos (metoclopramida, domperidona, eritromicina)
- Coloprocinéticos (prostigmina)
- Furosemda (edema de alças intestinais)
- Ultrafiltração
- Sedação
- Curarização
- Paracentese de alívio

Medida da PIA:

- A PIA deve ser medida no final da expiração com o paciente em posição supina completa.
- Não deve haver contração de músculos abdominais.
- Instilar 25 ml de solução salina estéril intravesical, com a calibração do zero na linha axilar média.



Referências bibliográficas

1. Malbrain MNL, Deeren D, De Potter T.J.R. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:156-71.
2. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Disponível em <http://www.wsacs.org>.

Define-se diarréia como eliminação de mais de 3 evacuações líquidas ao dia com volume fecal de 200 a 300g/d ou maior que 250 ml/dia. As causas mais freqüentemente observadas na UTI, acometendo 15% a 38% dos pacientes críticos, são aquelas relacionadas à dieta enteral e ao uso de antibióticos. A ocorrência de diarréia pode acarretar grande prejuízo nutricional em decorrência do hábito não-justificável de interrupções na infusão da dieta enteral.

Diarréia aguda que ocorre após admissão na UTI

Relacionada à nutrição enteral

Reavaliar o modo de administração

- risco maior nas administrações gravitacionais intermitentes

Reavaliar composição da fórmula

- risco maior na presença de osmolaridade elevada; pobre conteúdo de fibras e contaminação bacteriana

Afastar os seguintes fatores (principais ou coadjuvantes)

- hipoalbuminemia (albumina inferior a 2,6 mg/dl), levando à má absorção
- pseudodiarréia secundária à fecaloma
- uso de laxativos, procinéticos, antibióticos, medicações de uso oral contendo magnésio, carboidratos não-absorvíveis
- hipoperfusão tecidual

Medidas preventivas e tratamento

- reposição de perdas hidroeletrólíticas
- correção de acidose metabólica
- oferta de dieta enteral com baixa osmolaridade e rica em fibras solúveis, administrada preferencialmente de modo contínuo em bomba de infusão
- modular a flora intestinal com uso de probióticos ou simbióticos
- administrar medicações anticolinérgicas/opioides para retardar o trânsito intestinal, uma vez afastada ou tratada causa infecciosa

Associada ao uso de antimicrobianos (*C. difficile*) (mais freqüentemente com ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas e clindamicina)

Diagnóstico da diarréia associada ao *C. difficile* (DADC)

- pesquisa de toxina por cultura em tecido (padrão-ouro/alto custo)
- ELISA para toxina A e B (sensibilidade/especificidade 60%-80%)
- presença de colite pseudomembranosa ao exame endoscópico (baixa sensibilidade)
- suspeita clínica com ou sem leucócitos fecais positivos

Sinais de gravidade da DADC íleo/megacólon tóxico/leucocitose/SRIS/hipoalbuminemia/espessamento parietal do cólon a TC

Tratamento da DADC leve

- suspensão antimicrobiana e medidas de suporte

Tratamento da DADC moderada à grave

- associar metronidazol 250 mg VO 6/6 h por 10 dias
- vancomicina 500 mg VO 6/6 h na ausência de melhora em 3-5 dias
- enema de vancomicina 500 mg 4/4 h + metronidazol IV 500 mg 6/6 h na presença de íleo
- colectomia na ausência de resposta/ megacólon tóxico/perfuração
- considerar associação de probióticos

Tratamento DADC recorrente (20%-40% dos casos)

- metronidazol ou vancomicina oral por período prolongado com desmame gradual da medicação em 4 semanas + considerar associação de probióticos

Referências Bibliográficas

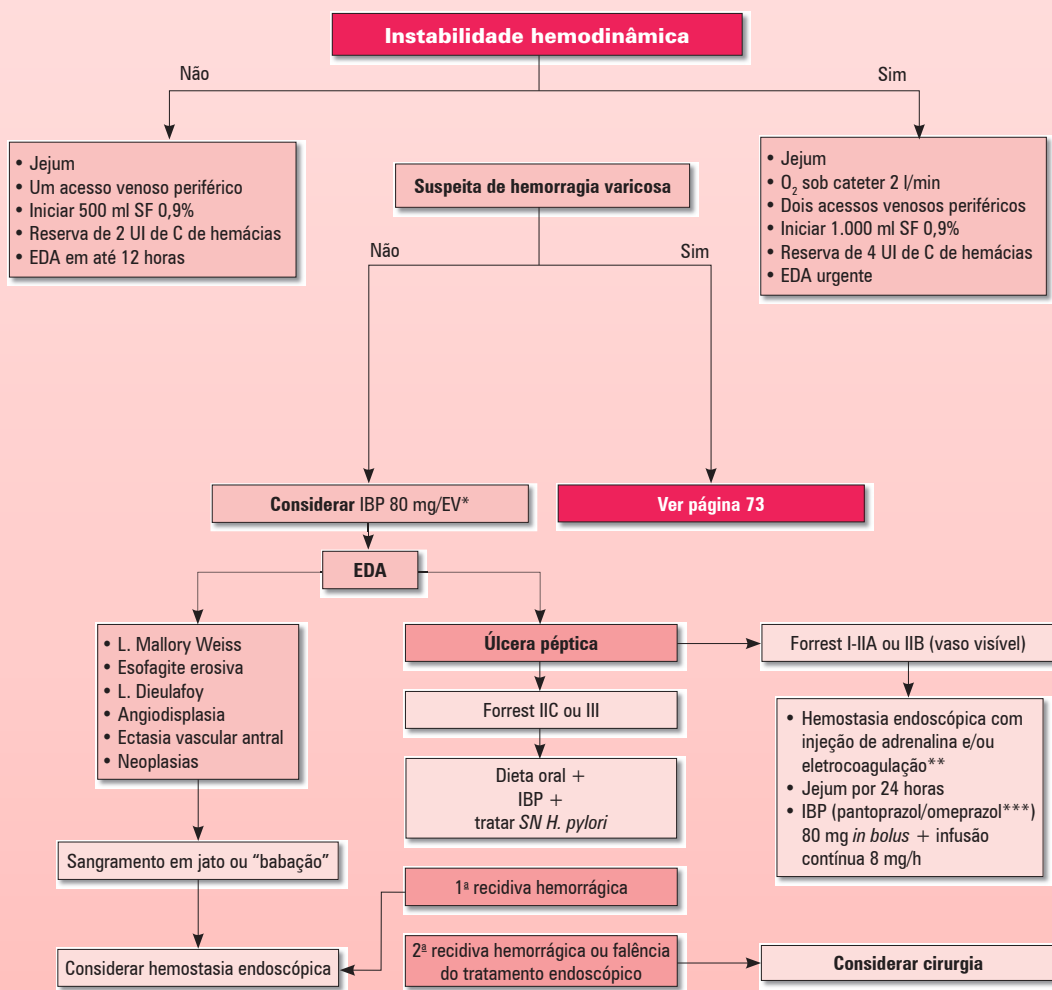
1. Wiesen P, Van Gossun A, Preiser JC. Diarrhoea in critically ill. *Cur Opin Crit Care* 2006; 12:149-54.
2. Starr J. *Clostridium difficile* associated diarrhoea: diagnosis and treatment. *BMJ* 2005 Sep 3; 331(7515):498-501.

Definição

Sangramento digestivo proveniente de sítio localizado entre a boca e o ângulo de Treitz, podendo manifestar-se como hematêmese, vômitos ou aspirado de aspecto borráceo na sonda nasogástrica, melena ou enterorragia. Enterorragia pode ocorrer em hemorragias maciças com perdas superiores a 1.000 ml ou na presença de trânsito intestinal acelerado.

Diagnóstico

No momento da admissão do paciente, são importantes a avaliação dos sinais e sintomas de hipovolemia, que deverão nortear a estratégia de ressuscitação, a caracterização da hemorragia em varicosa e não-varicosa, pela presença de sinais e sintomas de doença parenquimatosa crônica de fígado, a identificação do sítio de sangramento, por métodos endoscópicos, e o reconhecimento de variáveis clínicas e endoscópicas associadas a maior mortalidade e maior risco de recidiva hemorrágica.



Considerar TC de urgência, se cirurgia aortabdominal prévia, para afastar a presença de fístula aortentérica.

* Pantoprazol, omeprazol, esomeprazol.

** Hemostasia combinada com método de injeção com adrenalina e eletrocoagulação é superior a qualquer método isolado.

*** O uso de omeprazol requer apresentação da droga para infusão contínua e equipo com fotoproteção.

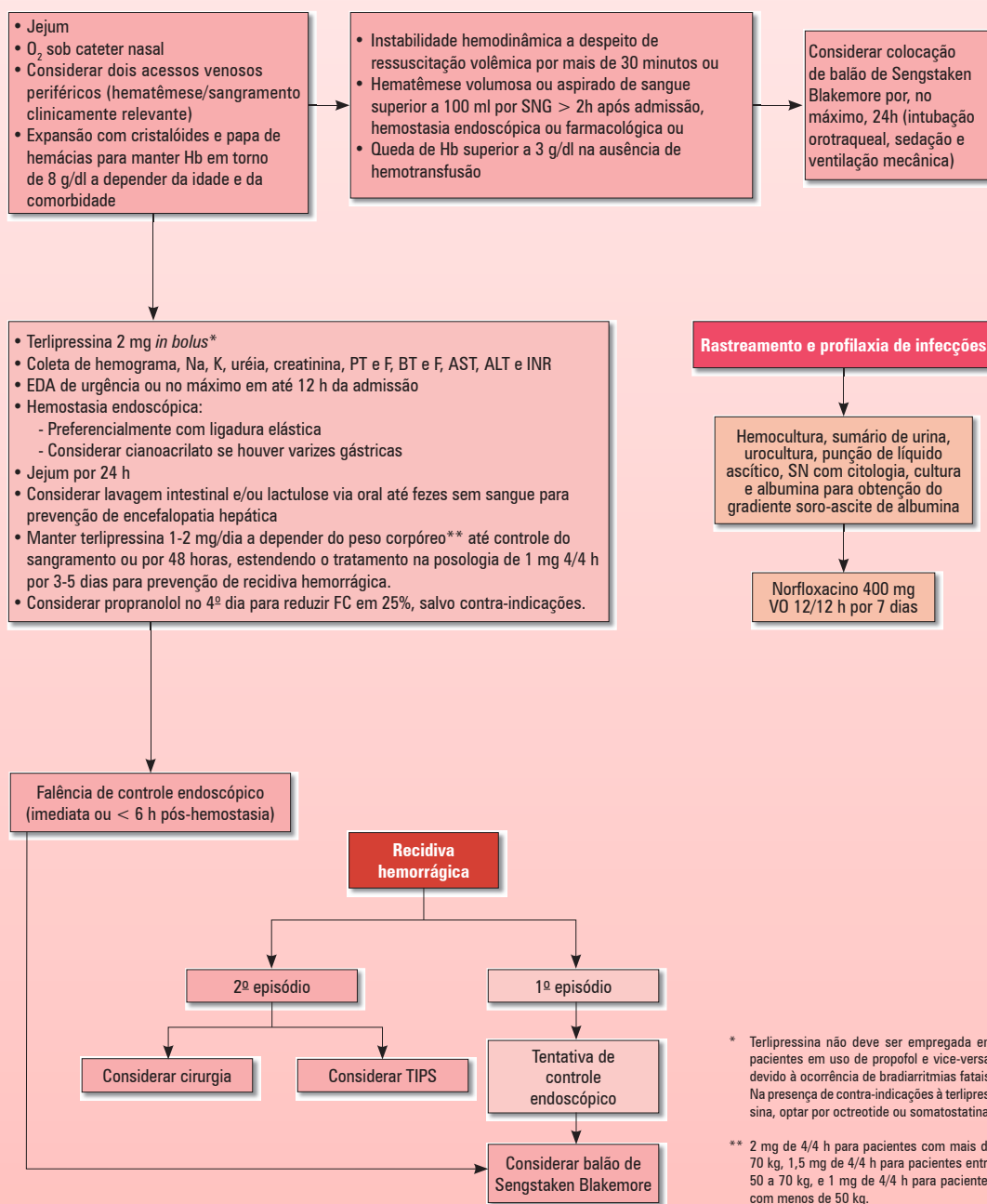
Não existem dados sobre o efeito do esomeprazol em infusão contínua (bolus + infusão contínua 8mg/h) para manutenção do pH intragástrico acima de 6.0.

Tabela 1: Risco de recidiva hemorrágica de acordo com a classificação de Forrest modificada

Classificação de Forrest		Prevalência	Recidiva Hemorrágica
IA	Sangramento em jato	18%	55% (17%-100%)
IB	Sangramento em "babação"		
IIA	Vaso visível	17%	43% (0%-81%)
IIB	Coágulo aderido	17%	22% (14%-36%)
IIC	Lesão pigmentada plana	20%	10% (0%-13%)
III	Base limpa	42%	5% (0%-10%)

Referências bibliográficas

1. Barkun A et al. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. **Ann Intern Med** 2003 Nov 18; 139(10):843-57.
2. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. **Gut** 2002 Oct; 51 (Suppl 4):iv1-6.
3. Lau JY et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. **N Engl J Med** 2000 Aug 3; 343(5):310-6.
4. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis: enhanced efficacy of proton-pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding in Asia – a post hoc analysis from the Cochrane Collaboration. **Aliment Pharmacol Ther** 2005; 21:1055-61.
5. Robinson M, Horn J. Clinical pharmacology of proton pump inhibitors: what the practising physician needs to know. **Drugs** 2003; 63(24):2739-54.
6. Sung JJ. The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers. **Gastroenterol Clin North Am** 2003 Sep; 32(3 Suppl):S11-23.



Referências bibliográficas

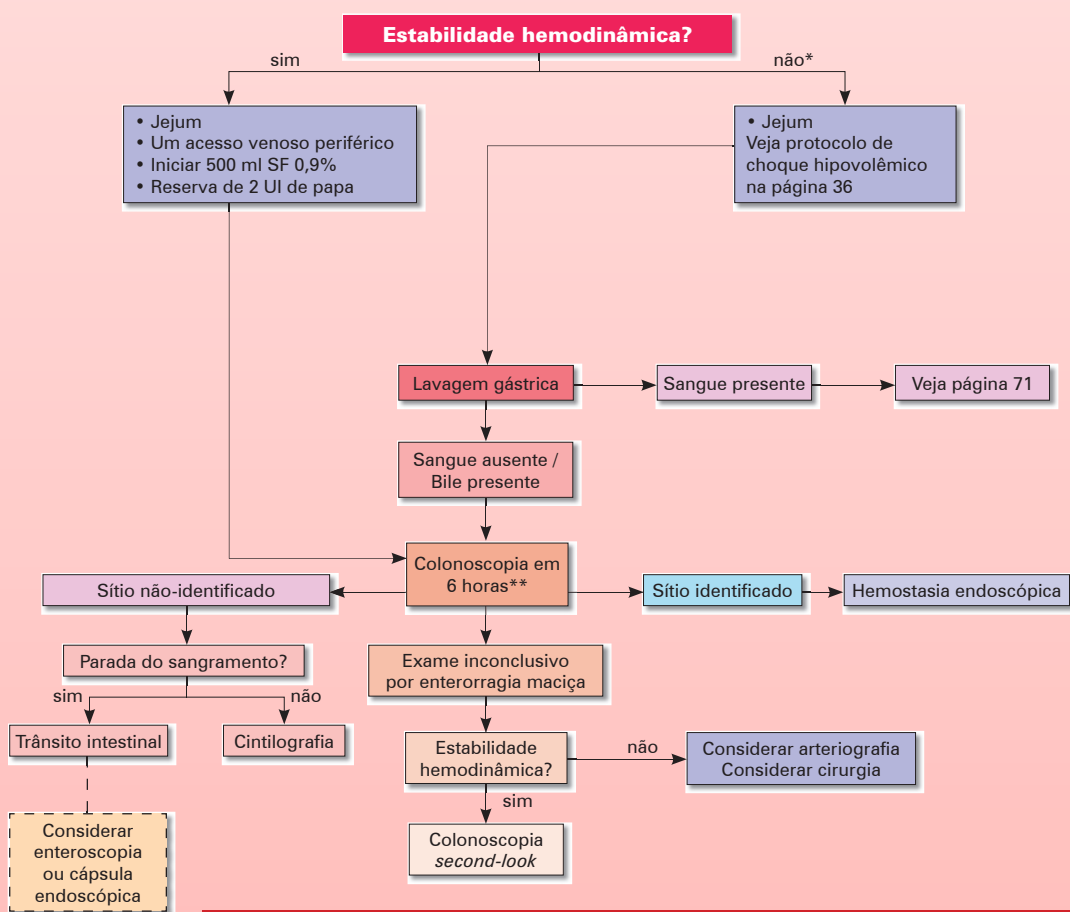
1. Banares R et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. **Hepatology** 2002; 35(3):609-15.
2. Bernard B et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. **Hepatology** 1999; 29(6):1655-61.
3. Boyer TD. Pharmacologic treatment of portal hypertension: Past, present and future. **Hepatology** 2001; 33(4):834-839.
4. Comar KM, Sanyal AJ. Portal hypertensive bleeding. **Gastroenterol Clin North Am** 2003; 32(4):1079-105.
5. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. **Hepatology** 1995; 22(1):332-54.
6. Eisen GM et al. The role of endoscopic therapy in the management of variceal hemorrhage. **Gastrointest Endosc** 2002; 56(5):618-20.
7. Grace et al. Portal hypertension and variceal bleeding: Na AASLD single topic symposium. **Hepatology** 1998; 28:868-80.
8. Moore KP et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. **Hepatology** 2003; 38(1):258-66.
9. De Franchis. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. **J Hepatol** 2005; 43:167-76.

Definição

Sangramento digestivo proveniente de sítio localizado entre o ângulo de Treitz e o ânus, podendo se manifestar como enterorragia e melena. Enterorragia pode ocorrer em hemorragia digestiva alta maciça com perdas superiores a 1.000 ml ou na presença de trânsito intestinal acelerado, e melena pode ser manifestação de sangramento digestivo baixo de menor monta, de sítio localizado em cólon direito ou intestino delgado.

Diagnóstico

No momento da admissão do paciente são importantes a avaliação dos sinais e sintomas de hipovolemia que deverão nortear a estratégia de ressuscitação e a identificação do sítio de sangramento pelo exame proctológico e por métodos endoscópicos. Na suspeita de sangramento hemorroidário, é importante a avaliação proctológica com anoscopia rígida antes do preparo do paciente para exame colonoscópico. Todo paciente com enterorragia e instabilidade hemodinâmica deve ser submetido, por outro lado, à sondagem gástrica e/ou à endoscopia digestiva alta para afastar causa de sangramento em trato gastrintestinal superior.



*Considerar TC de urgência, se cirurgia aortabdominal prévia, para afastar a presença de fístula aortentérica.

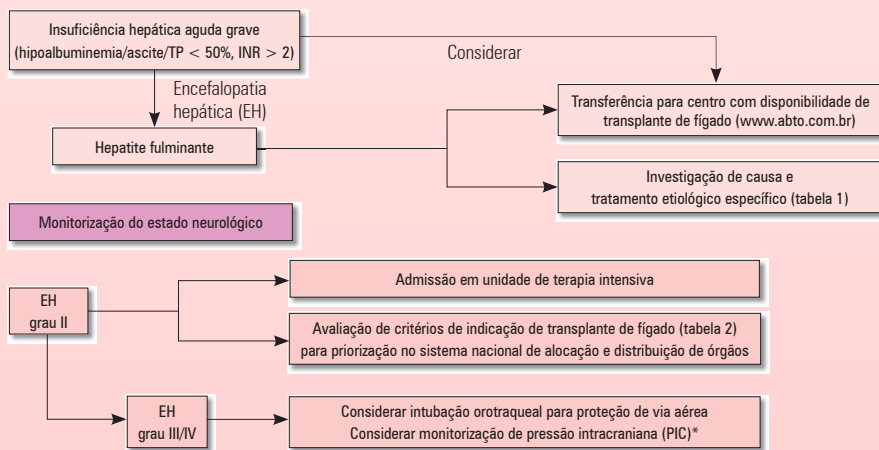
**Considerar exame proctológico previamente à colonoscopia na suspeita de patologia orifical.

Referências bibliográficas

1. Bounds BC, Friedman LS. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2003 Dec; 32(4):1107-25.
2. Eisen GM et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001 Jun; 53(7):859-63.
3. Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1998 Aug; 93(8):1202-8.
4. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part I. *Gastrointest Endoscopy* 1998; 606-16.

Definição

Insuficiência hepática aguda grave caracterizada pelo aparecimento de encefalopatia hepática (EH) no intervalo de oito semanas do início de quadro icterício, na ausência de comprometimento prévio conhecido de função hepática. A mortalidade da hepatite fulminante (decorrente principalmente de hipertensão intracraniana secundária a edema cerebral) varia de 60% a 90% nos indivíduos com graus III e IV de encefalopatia hepática, havendo indicação nesses pacientes de transplante de fígado.



Medidas de suporte

Suporte hemodinâmico

- Monitorização hemodinâmica invasiva (PAM e PVC) em pacientes com EH graus III e IV
- Uso de cateter de artéria pulmonar em pacientes com instabilidade hemodinâmica e/ou disfunção orgânica (padrão de circulação hiperdinâmica com RVS baixa e IC elevado)
- Manter PAM > 65 e 70 mmHg ou em níveis superiores a depender da PPC

Manejo da coagulopatia

- Evitar uso de plasma fresco (PF) antes da indicação de transplante hepático pelo valor prognóstico do INR
- Na vigência de sangramento ou antes de procedimentos invasivos, empregar PF e crioprecipitado caso INR > 1,5-2,0 e fibrinogênio < 100 mg/dl. Considerar uso de fator VIIa recombinante (80 µg/kg)
- Uso de plaquetas se níveis inferiores a 20.000/mm³ ou 50.000/mm³ antes de procedimentos invasivos

Prevenção e tratamento da insuficiência renal

- Evitar agentes nefrotóxicos
- Expansão volêmica
- Na necessidade de terapia de reposição renal, usar preferencialmente hemofiltração/hemodiafiltração

Monitorização rigorosa de eletrólitos e níveis glicêmicos

- Profilaxia de lesão aguda de mucosa gástrica
- Uso IV de IBP

Manejo de infecções:

- Uso empírico de antibióticos de largo espectro (teicoplanina + cefalosporina 3ª geração) em pacientes com suspeita de sepse ou instabilidade hemodinâmica

Suporte nutricional

Considerar uso de MARS (diálise extracorpórea com albumina) na indisponibilidade momentânea de órgãos para transplante hepático*

*Uso controverso e sem comprovação de impacto na mortalidade.

Prevenção e manejo da hipertensão intracraniana

- Cabeceira elevada entre 30° e 40°.
- Minimizar o uso de manobras invasivas: aspiração traqueal, mobilização no leito
- Tratar hipoxemia e hiper carbida.
- No uso de monitorização da PIC*, empregar cateter subdural.
- Considerar monitorização concomitante da saturação venosa de bulbo jugular (SjO₂).
- Manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) [PPC = PAM-PIC] idealmente acima de 60 mmHg com uso de drogas vasoativas ou medidas para hipertensão intracraniana (vide capítulo de TCE).
- Tratar elevação progressiva (> 25 mmHg) ou sustentada (30-50 mmHg) da PIC por mais de 5 minutos.
- Uso de manitol 0,25-1g/kg de acordo com PIC e PPC ou evidências clínicas e neurológicas de hipertensão intracraniana em pacientes sem monitorização de PIC.
- Em casos refratários (vide capítulo TCE), considerar coma barbitúrico, hipotermia moderada 32° a 33° e salina hipertônica.

*Uso controverso e sem comprovação de impacto na mortalidade.

Tabela 1. Avaliação etiológica e tratamento específico da hepatite fulminante

Causa	Avaliação de etiologia	Tratamento específico
Viral		
Hepatite A	IgM anti-VHA	
Hepatite B	agHbs, IgM anti-Hbc	
Hepatite delta (raro)	anti-VHD	
Hepatite E (raro)	anti-VHE	
Hepatite C (excepcional)	anti-VHC	
Herpes simplex (raro)	IgM e IgG anti-HSV	Aciclovir IV
EBV (raro)	IgM e IgG anti-EBV	Aciclovir IV
CMV (raro)	IgM anti-CMV	
Drogas	História clínica (Sugestiva ou compatível)	Tratamento específico
Acetaminofeno Uso intencional ou inadvertido (> 4 g)	Níveis séricos: > 200 mg/dl 4 h após o uso, > 50 mg/dl 15 h após o uso	N-acetilcisteína VO 140 mg/kg + 70 mg/kg 4/4 h por 48-72 h ou N-acetilcisteína IV 150 mg/kg / 200 ml SG 5% em 15 min + 50 mg/kg 4/4 horas até dose cumulativa total de 300 mg/kg
Halotano, isoniazida, outros medicamentos		
Ervas e fitoterápicos		
Cogumelos contendo espécies de <i>Amanita</i>		Penicilina IV

Vascular	Quadro Clínico	Tratamento específico
Síndrome de Budd-Chiari	US Doppler/arteriografia	TIPS, descompressão portal e trombólise
Hepatite isquêmica		
Congestão hepática (ICC)	US Doppler	
Esteatose aguda	Quadro Clínico	Indução do parto
Síndrome HELLP		Indução do parto
Eclâmpsia		
Hepatite auto-imune	Auto-anticorpos: AAML, AAN, AAMFR1	Considerar imunossupressão (prednisona 20 a 30 mg/dia)
Doença de Wilson	Cobre, ceruloplasmina Pesquisa de anel de Kayser-Fleischer	

Tabela 2. Critérios para indicação de transplante hepático

Paciente portador de insuficiência hepática aguda grave com descompensação definida pelos seguintes critérios:	
KINGS COLLEGE	CLICHY
Hepatite fulminante induzida por acetaminofeno - pH < 7,3 ou - INR > 6,5 e creatinina > 3,4 mg/dl	Encefalopatia hepática associada a - Nível de fator V < 20% (pacientes < 30 anos) - Nível de fator V < 30% (pacientes ≥ 30 anos)
Hepatite Fulminante Induzida por Outras Causas - INR > 6,5 ou ≥ 3 dos seguintes parâmetros: - Idade < 10 anos ou > 40 anos - Etiologia adversa (hepatite NANB, hepatite por halotano ou por outras drogas) - INR > 3,5 - BT > 17,6 mg/dl - Intervalo entre icterícia e encefalopatia > 7 dias	

Ministério da Saúde, Portaria nº 541, 14 de março de 2002

Referências bibliográficas

1. Bass NM. Drug-Induced Liver Disease. In: Friedman et al. (eds.). **Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology**. 2. ed. McGraw Hill, 2003. pp. 664-79.
2. Bernuau J, Durand F, Belghiti J. Acute Hepatic Failure: A French Perspective. In: Arroyo V et al. (eds.). **Therapy in Hepatology**. Ars Médica, 2001, p. 149-57.
3. Bittencourt PL, Silva LC. Fígado e Drogas. In: Mattos AA, Dantas W.W. (eds.). **Compêndio de Hepatologia**. Fundação Byk: São Paulo, p. 264-86.
4. Farias AQ, Bittencourt PL, Degutti MM, Cançado AQ. Análise dos vários tipos de indicação do transplante hepático. In: Gayotto LCC, Alves VAF. **Doenças do Fígado e Vias Biliares**. São Paulo: Atheneu. p. 1121-50.
5. Kjaergard LL, Liu J, Als-Nielsen B, Gluud C. Artificial and bioartificial support systems for acute and acute-on-chronic liver failure: a systematic review. **Jama** 2003; 289:217-22.
6. Larsen FS. Optimal management of patients with fulminant hepatic failure: Targeting the brain. **Hepatology** 2004; 39:299-301.
7. Sass DA, Shakil AQ. Fulminant hepatic failure. **Gastroenterol Clin North America** 2003; 32:1195-211.
8. Schiolt FV, Lee WM. Fulminant Liver disease. **Clinics in Liver Disease** 2003; 7:331-49.
9. Williams R. Acute Hepatic failure: A British perspective. In: Arroyo V et al. (eds.). **Therapy in Hepatology**. Ars Médica, 2001, pp. 149-57.
10. Han HK, Hyzy R. Advances in critical care management of hepatic failure. **Crit Care Med** 2006; 34:S225-S231.

Definição

Processo inflamatório agudo da glândula pancreática secundário à ativação de enzimas digestivas no interior das células acinares, que induzem à lesão e à necrose do parênquima pancreático, responsáveis por complicações locais (necrose pancreática, pseudocisto e abscesso) e sistêmicas (SRIS e disfunção orgânica) da pancreatite aguda (PA). As principais causas de PA são, em ordem de frequência: biliar (37%), alcoólica (20%), idiopática (17%), medicamentosa (6%), pós-CPRE (5%), hipertrigliceridemia (5%), obstrução por áscaris ou tumor (4%) e hipercalcemia (1%). O diagnóstico de PA baseia-se na presença de dor abdominal típica associada à elevação de amilase e lipase acima de três vezes o valor normal. A doença é classificada em leve e grave de acordo com a presença de SRIS, disfunção orgânica e necrose pancreática.

Conduta inicial

- Ressuscitação volêmica
- Analgesia: acetaminofeno ou outra droga de ação periférica potencialmente combinada com droga antiespasmódica na dor de pequena intensidade, acetaminofeno + tramadol (ou substituto) na dor moderada e acetaminofeno + meperidina ou buprenorfina ou infusão epidural de analgésicos na dor intensa ou refratária
- Coleta de exames: Na^+ , K^+ , creatinina, hemograma, glicose, DHL, Ca^{++} e gasometria, lipase, amilase, proteína C reativa (48 horas), TGO, TGP, FA, GGT, triglicérides, radiografias de abdome e tórax PA e perfil
- Avaliação adicional de etiologia: US de abdome superior, questionamento do uso de drogas, pródromos virais, status HIV, uso de álcool, CPRE ou cirurgia recente

Estratificação de gravidade

Pancreatite aguda leve

- Ausência de falência orgânica
- APACHE II < 8
- Pontuação na Classificação de Ranson < 3
- Pontuação inferior a 7 na escala de Balthazar com base em TC

Pancreatite aguda grave

- Presença de falência orgânica com 1 ou mais critérios: PAS < 90 mmHg; PO_2 < 60 mmHg; insuficiência renal ($\text{Cr} > 2 \text{ mg/dl}$ após expansão volêmica); hemorragia digestiva (> 500 ml em 24 horas)
- APACHE II ≥ 8
- Pontuação na Classificação de Ranson ≥ 3
- Presença de complicações locais: necrose, abscesso, pseudocistos

Pancreatite aguda grave (critérios adicionais)

- Proteína C reativa > 150 mg/l nas 48 horas
- Pontuação de 7 na escala de Balthazar com base em TC
- Índice de massa corpórea > 30
- Idade superior a 70 anos
- Hematócrito > 43% para homens e 39,6% para mulheres
- Persistência de disfunção orgânica por mais que 48 horas

Classificação de Ranson

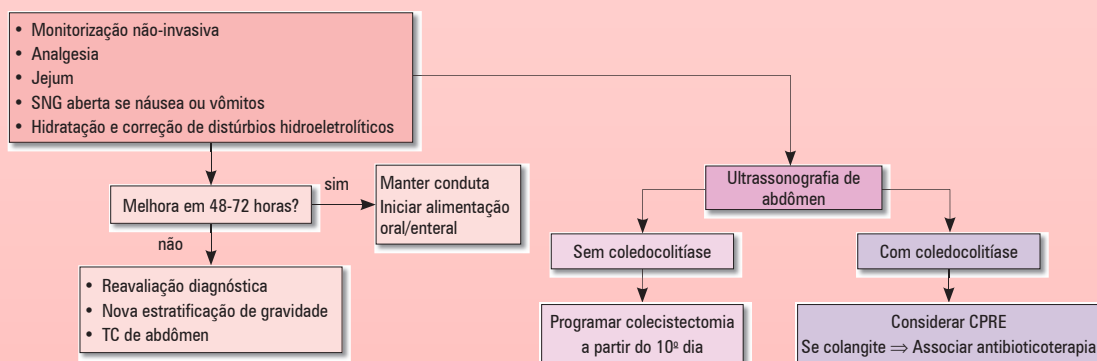
Na admissão	Após 48 horas
- Idade > 55 anos - Leucócitos > 16.000/mm³ - Glicemia > 200 mg/dl - DHL > 350 UI - AST > 250 UI	- Queda do hematócrito > 10% - Aumento da uréia > 15 mg/dl - Ca⁺⁺ < 8 mEq/l - PaO₂ < 60 mmHg - Deficit de base > 4 mEq/l - Seqüestro de fluidos > 6 litros

Classificação de Balthazar com base em achados tomográficos

1 - Aspecto pancreático à TAC de pâncreas		2 - Intensidade de necrose pancreática	
Grau	Pontos	Percentual	Pontos
A – Pâncreas normal	0	Sem necrose	0
B – Aumento focal ou difuso do pâncreas	1	< 30%	2
C – Inflamação pancreática ou peripancreática	2	30% - 50%	4
D – Coleção peripancreática única	3	> 50%	6
E – ≥ 2 coleções peripancreáticas e/ou ar retroperitoneal	4		

Escore total resultante da soma dos pontos encontrados nas duas colunas acima	Mortalidade esperada (%)
0 a 3	3%
4 a 6	6%
7 a 10	17%

Pancreatite aguda leve

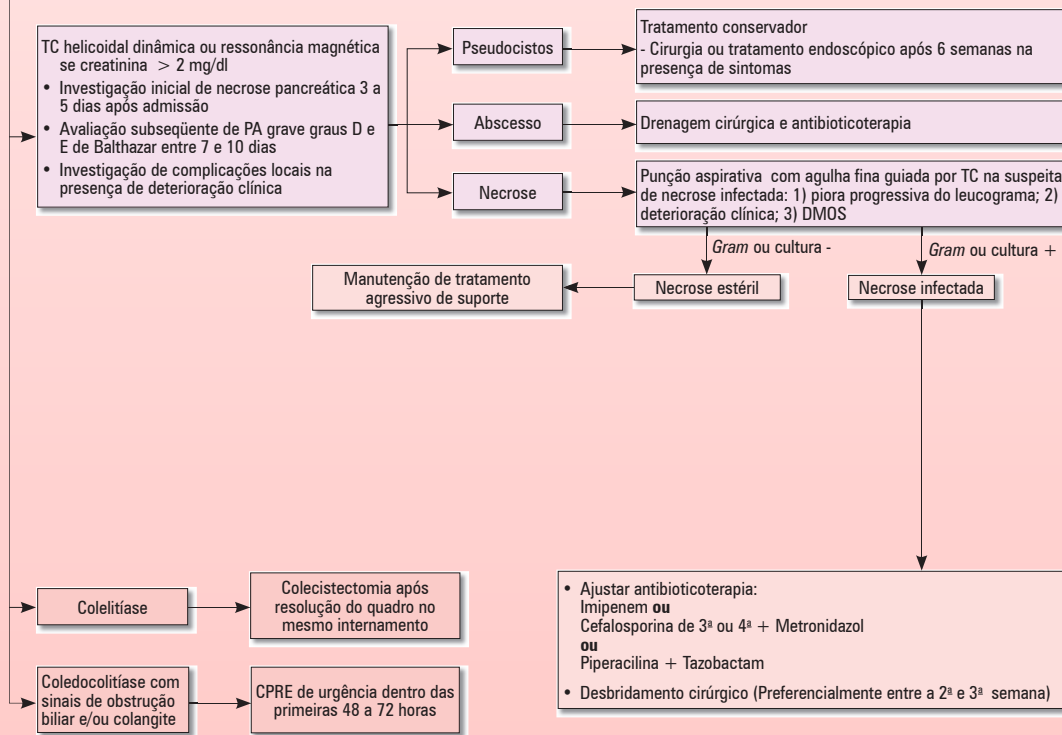


Conduta na pancreatite aguda grave

- Admissão em unidade de terapia intensiva
- Analgesia e SNG aberta na presença de íleo
- Expansão volêmica agressiva de acordo com PVC e diurese
- Considerar monitorização hemodinâmica invasiva na presença de instabilidade hemodinâmica e disfunção orgânica não-reversível com ressuscitação volêmica adequada

- Suporte respiratório e cardiovascular
- Suporte nutricional enteral precoce com sonda em posição jejunal
- Considerar antibioticoterapia profilática (ciprofloxacino + metronidazol por 10 a 15 dias)*

* Uso controverso e sem comprovação de impacto na mortalidade.



Referências bibliográficas

1. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:377-86.
2. British Society of Gastroenterology. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42:S1-S13.
3. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004; 53:1340-4.
4. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Papers* 2005; 1-6.
5. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. *Jama* 2004; 291:2865-8.