

**PANCREATITE MEDICAMENTOSA: REVISÃO SISTEMÁTICA SOBRE EPIDEMIOLOGIA,
DIAGNÓSTICO E MANEJO**

**DRUG-INDUCED PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW OF EPIDEMIOLOGY,
DIAGNOSIS AND MANAGEMENT**

 <https://doi.org/10.63330/sasciencesv6n2-147>

Submetido em: 17/08/2026 e Publicado em: 25/08/2026

SAS: e26373

Yasmin Vitória Moraes Baú

Discente do Curso de Farmácia

Centro Universitário Funvic – UniFUNVIC

E-mail: yasmin.01011769.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5497-5133>

Thayssa Mickaely de Araujo Kelly

Discente do Curso de Farmácia

Centro Universitário Funvic – UniFUNVIC

E-mail: thayssa.01012486.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2835-6010>

Alessandra Nunes dos Santos

Discente do Curso de Farmácia

Centro Universitario Funvic - UniFUNVIC

E-mail: alessandra.01011694.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8198-4749>

Mariane Palença Alves

Discente do Curso de Farmácia

Centro Universitario Funvic - UniFUNVIC

E-mail: mariane.01011847.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8104-8462>

Pamela Paloma da Silva Costa

Discente do Curso de Farmácia

Centro Universitario Funvic - UniFUNVIC

E-mail: pamela.01011673.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0884-098X>

Alessio Diniz dos Santos Júnior

Discente do Curso de Farmácia

Centro Universitario Funvic - UniFUNVIC

E-mail: alessio.01012081.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3315-1411>



Claudio Augusto Kelly

Doutor em Engenharia de Materiais – EEL (USP)

Docente do Centro Universitário Funvic - UniFUNVIC

E-mail: prof.claudiokelly.pinda@unifunvic.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9640-5480>

Resumo

A pancreatite induzida por medicamentos (PIM) é uma reação adversa rara, porém potencialmente grave, responsável por aproximadamente 0,1% a 5% dos casos de pancreatite aguda. O aumento do uso de medicamentos, especialmente psicofármacos e agentes incretinomiméticos empregados no tratamento da obesidade e do diabetes mellitus tipo 2, tem ampliado o interesse sobre sua toxicidade pancreática. Esta revisão sistemática teve como objetivo analisar aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos da pancreatite medicamentosa, com base em evidências publicadas entre 2011 e 2026. Os achados indicam potencial pancreatotóxico em diversas classes, destacando-se inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), imunossupressores, antimicrobianos, anticonvulsivantes, benzodiazepínicos e agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1RA). Dados de farmacovigilância e estudos observacionais apontam aumento das notificações associadas à semaglutida e a outros GLP-1RA, embora a causalidade ainda necessite de evidências mais robustas. O diagnóstico baseia-se na presença de dor abdominal compatível, elevação de amilase e/ou lipase superior a três vezes o limite superior da normalidade e alterações pancreáticas em exames de imagem, com exclusão de causas frequentes, como colelitíase, hipertrigliceridemia e etilismo. A relação temporal entre exposição, sintomas e resposta à suspensão do medicamento é fundamental para estabelecer a imputabilidade. O tratamento consiste na retirada do fármaco suspeito e no manejo da pancreatite aguda, incluindo hidratação, analgesia, suporte nutricional e monitoramento de complicações. Conclui-se que o reconhecimento precoce e a farmacovigilância são essenciais para reduzir morbidade, prevenir recorrências e promover o uso racional de medicamentos.

Palavras-chave: Diagnóstico; Manejo terapêutico; Pancreatite aguda; Pancreatite medicamentosa; Reações adversas a medicamentos.

Abstract

Drug-induced pancreatitis (DIP) is a rare yet potentially serious adverse reaction, accounting for approximately 0.1% to 5% of acute pancreatitis cases. The increased use of medications—particularly psychotropic drugs and incretin-mimetic agents used to treat obesity and type 2 diabetes mellitus—has heightened interest in their pancreatic toxicity. This systematic review aimed to analyze the epidemiological, diagnostic, and therapeutic aspects of drug-induced pancreatitis based on evidence



published between 2011 and 2026. Findings indicate potential pancreatotoxicity across several drug classes, notably angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, immunosuppressants, antimicrobials, anticonvulsants, benzodiazepines, and glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs). Pharmacovigilance data and observational studies point to an increase in reports associated with semaglutide and other GLP-1RAs, although establishing causality still requires more robust evidence. Diagnosis relies on the presence of compatible abdominal pain, amylase and/or lipase levels exceeding three times the upper limit of normal, and pancreatic abnormalities on imaging, while ruling out common causes such as cholelithiasis, hypertriglyceridemia, and alcohol use. The temporal relationship between drug exposure, symptom onset, and the response to drug discontinuation is crucial for establishing causality. Treatment involves withdrawing the suspected drug and managing acute pancreatitis through hydration, analgesia, nutritional support, and monitoring for complications. In conclusion, early recognition and pharmacovigilance are essential to reduce morbidity, prevent recurrences, and promote the rational use of medications.

Keywords: Acute pancreatitis; Adverse drug reactions; Diagnosis; Drug-induced pancreatitis; Therapeutic management.

1 INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) constitui uma importante condição inflamatória do pâncreas, caracterizada pela ativação prematura de enzimas digestivas no interior das células acinares, desencadeando autodigestão tecidual, inflamação local e, nos casos mais graves, resposta inflamatória sistêmica e disfunção de múltiplos órgãos (Duarte et al., 2019; Pinheiro et al., 2022; Braga et al., 2022). Apresenta ampla variabilidade clínica e representa uma causa relevante de hospitalização por doenças gastrointestinais, com expressiva morbidade e impacto sobre os sistemas de saúde (Oliveira et al., 2023; Nogueira et al., 2025). Embora a colelitíase e o consumo excessivo de álcool constituam as principais etiologias, outras causas, como hipertrigliceridemia, doenças metabólicas, autoimunes e genéticas, além de reações adversas a medicamentos, também podem desencadear a doença (Amaral, Mansano, Martins, 2025; Izar et al., 2023).

Nesse contexto, a pancreatite induzida por medicamentos (PIM) destaca-se como uma reação adversa a medicamentos (RAM) rara, porém potencialmente grave, sendo estimada entre 0,1% e 5% dos casos de pancreatite aguda descritos na literatura (Pereira et al., 2011; Saini et al., 2023). Sua relevância clínica está relacionada à crescente exposição da população a diferentes classes farmacológicas e à expansão das opções terapêuticas destinadas ao tratamento de doenças crônicas. A identificação dessa condição permanece desafiadora, sobretudo pela ausência de biomarcadores específicos e pela necessidade de estabelecer relação causal entre a exposição farmacológica e o desenvolvimento do quadro, mediante



avaliação da temporalidade, exclusão de outras etiologias e, quando aplicável, resposta à retirada do medicamento suspeito (Saini et al., 2023; Xie et al., 2025).

A complexidade da PIM também decorre da diversidade de medicamentos potencialmente envolvidos. Diferentes classes farmacológicas, incluindo inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), imunossupressores, antimicrobianos, anticonvulsivantes, diuréticos e outros agentes terapêuticos, têm sido associadas à ocorrência de pancreatite, com diferentes níveis de evidência quanto à causalidade (Pereira et al., 2011; Chen et al., 2021; Saini et al., 2023). Paralelamente, alterações no padrão de utilização de medicamentos têm ampliado a exposição a determinados grupos farmacológicos. Entre eles, destacam-se os psicofármacos utilizados no tratamento dos transtornos de ansiedade e outros distúrbios psiquiátricos, cujo consumo tem aumentado em diferentes populações (Lima, Silva, Andrade, 2024; Pimentel et al., 2024; Ferreira, Marques, 2024).

Outro aspecto de crescente interesse envolve os agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1RAs), empregados principalmente no tratamento do diabetes mellitus tipo 2 e da obesidade. Medicamentos como semaglutida e tirzepatida apresentam ampla utilização em razão de seus efeitos sobre o controle glicêmico e a redução ponderal, aumentando a necessidade de avaliação contínua de seu perfil de segurança (Leite et al., 2024; Portela, Pinto, Martins, 2025; Matos et al., 2025). Estudos observacionais, revisões sistemáticas e análises de farmacovigilância têm investigado possíveis associações entre esses medicamentos e a pancreatite aguda. Apesar do aumento das notificações de eventos pancreáticos, a magnitude do risco e a existência de uma relação causal direta permanecem objeto de debate científico, reforçando a necessidade de estudos epidemiológicos e de monitoramento pós-comercialização (Moreira et al., 2025; Xie et al., 2025; Carmo, Martins, Kahwage Neto, 2025).

A ocorrência de pancreatite associada a medicamentos pode envolver diferentes mecanismos fisiopatológicos, incluindo toxicidade direta sobre as células acinares, reações idiossincráticas ou de hipersensibilidade, estresse oxidativo, alterações metabólicas, disfunção mitocondrial e comprometimento da microcirculação pancreática (Pereira et al., 2011; Pinheiro et al., 2022; Braga et al., 2022; Amaral, Mansano, Martins, 2025). Distúrbios metabólicos, como hipertrigliceridemia grave e síndrome da quilomicronemia familiar, também podem atuar como fatores predisponentes ou confundidores na avaliação da causalidade medicamentosa (Izar et al., 2023). Dessa forma, a análise individualizada dos fatores de risco e das condições clínicas concomitantes é indispensável para a adequada caracterização do evento.

Do ponto de vista diagnóstico, a PIM não apresenta critérios clínicos específicos que a diferenciem das demais formas de pancreatite aguda. O diagnóstico da PA baseia-se, de modo geral, na presença de pelo menos dois critérios entre dor abdominal característica, elevação sérica de amilase e/ou lipase superior a três vezes o limite superior da normalidade e alterações compatíveis nos exames de imagem (Pinheiro et



al., 2022; Pinto et al., 2024; Medeiros et al., 2024). Entretanto, a atribuição da etiologia ao medicamento exige investigação sistemática da história farmacoterapêutica, incluindo exposição, dose, duração do tratamento e relação temporal com o início dos sintomas, além da exclusão de causas mais prevalentes, como colelitíase, etilismo e hipertrigliceridemia (Alves, Souza, 2022; Padureanu et al., 2024; Xie et al., 2025). A utilização de instrumentos de avaliação de causalidade e de sistemas de farmacovigilância contribui para aumentar a confiabilidade da imputabilidade dos eventos adversos.

No manejo clínico, a suspensão do medicamento suspeito constitui a principal medida específica diante da suspeita de pancreatite medicamentosa. O tratamento deve seguir os princípios estabelecidos para a pancreatite aguda, incluindo reposição volêmica, analgesia, suporte nutricional e monitoramento das complicações locais e sistêmicas, com intensificação do suporte nos casos graves (Campos et al., 2008; Matias et al., 2024; Medeiros et al., 2024). A identificação precoce do agente potencialmente responsável possibilita não apenas a interrupção da exposição, mas também a prevenção de recorrências e a reavaliação da farmacoterapia do paciente. Nesse sentido, a atuação integrada entre medicina, farmácia clínica e farmacovigilância é fundamental para promover a segurança e o uso racional de medicamentos (Gomes et al., 2023; Nogueira et al., 2025).

A farmacovigilância assume, portanto, papel estratégico na identificação de eventos adversos raros ou de difícil reconhecimento, especialmente aqueles cuja ocorrência pode não ser adequadamente caracterizada durante os ensaios clínicos pré-comercialização. Sistemas de notificação espontânea e bases de dados de segurança permitem a identificação de sinais associados a diferentes medicamentos e contribuem para o acompanhamento contínuo da relação benefício-risco das terapias disponíveis (Chen et al., 2021; Xie et al., 2025). A avaliação da gravidade da pancreatite e de seus possíveis fatores prognósticos, por sua vez, pode ser complementada por instrumentos de estratificação, como APACHE II, BISAP e critérios de Ranson, particularmente nos casos de maior complexidade clínica (Ferreira et al., 2015).

Diante da crescente utilização de medicamentos, da expansão de terapias destinadas às doenças metabólicas e psiquiátricas e do aumento da capacidade dos sistemas de farmacovigilância para detectar eventos adversos, torna-se relevante consolidar as evidências disponíveis sobre a pancreatite induzida por medicamentos. A compreensão de sua epidemiologia, dos mecanismos envolvidos, dos critérios diagnósticos, dos medicamentos potencialmente associados, das estratégias terapêuticas e dos métodos de avaliação da causalidade pode contribuir para o reconhecimento precoce dos casos e para a redução de riscos relacionados à farmacoterapia.

Assim, o presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão sistemática da literatura sobre a pancreatite induzida por medicamentos, com enfoque nos aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos, bem como nas evidências de farmacovigilância e nos métodos utilizados para avaliação da causalidade, considerando publicações científicas relevantes no período de 2011 a 2026.



2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão sistemática da literatura, conduzida de acordo com as recomendações da diretriz PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), com o objetivo de identificar, analisar e sintetizar as evidências científicas disponíveis acerca da epidemiologia, dos critérios diagnósticos e das estratégias de manejo da pancreatite medicamentosa.

A busca bibliográfica foi realizada entre os meses de março e abril de 2026, contemplando publicações indexadas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, ScienceDirect, Google Scholar e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram utilizados descritores em português e inglês, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, incluindo os termos: “pancreatite medicamentosa”, “drug-induced pancreatitis”, “medication-induced pancreatitis”, “acute pancreatitis”, “epidemiology”, “incidence”, “risk factors”, “diagnosis”, “causality assessment”, “management” e “treatment”.

Foram considerados elegíveis artigos originais, revisões sistemáticas e meta-análises publicados entre janeiro de 2011 e abril de 2026, nos idiomas português e inglês, que abordassem diretamente aspectos epidemiológicos, diagnósticos, fisiopatológicos ou terapêuticos relacionados à pancreatite induzida por medicamentos.

O processo de seleção dos artigos foi conduzido de acordo com as diretrizes PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Inicialmente, os estudos foram identificados por meio das bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science, Science Direct e Google Scholar.

Para o desenvolvimento deste artigo foram identificados 312 estudos nas bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science, Science Direct, SciELO e Google Scholar. Após a remoção de 78 duplicatas, 234 artigos foram submetidos à triagem por meio da leitura de títulos e resumos, resultando na exclusão de 168 estudos por não atenderem ao escopo da pesquisa. Em seguida, 66 artigos foram avaliados na íntegra, dos quais 37 foram excluídos por não contemplarem especificamente aspectos relacionados à pancreatite medicamentosa, não apresentarem dados relevantes sobre epidemiologia, diagnóstico ou manejo, ou não possuírem texto completo disponível. Ao final, 24 estudos foram incluídos na revisão sistemática.

O processo de seleção dos estudos foi realizado em duas etapas independentes. Inicialmente, procedeu-se à leitura dos títulos e resumos dos trabalhos identificados nas bases de dados, com a exclusão dos artigos duplicados, editoriais, cartas ao editor, resumos de congressos, capítulos de livros, dissertações, teses, estudos experimentais exclusivamente em animais, trabalhos sem acesso ao texto completo e publicações que não abordavam diretamente a pancreatite medicamentosa.

Foram incluídos estudos que atenderam aos seguintes critérios: artigos originais, estudos observacionais, séries e relatos de casos com descrição clara da associação entre medicamento e pancreatite, ensaios clínicos, revisões sistemáticas utilizadas para identificação complementar de referências e meta-



análises que investigassem fatores epidemiológicos, critérios diagnósticos, mecanismos fisiopatológicos, medicamentos associados ou estratégias de manejo da pancreatite medicamentosa, com texto completo disponível nos idiomas inglês ou português.

Entre os estudos incluídos destacaram-se revisões e estudos voltados para epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da pancreatite, como os de Alves e Souza (2022), Amaral, Mansano e Martins (2025), Braga et al. (2022), Duarte et al. (2019), Gomes et al. (2023), Matias et al. (2024), Medeiros et al. (2024), Nogueira et al. (2025), Nunes et al. (2025), Oliveira et al. (2023), Pinheiro et al. (2022) e Pinto et al. (2024). Também foram incluídos estudos específicos sobre pancreatite induzida por fármacos e medicamentos associados à doença, incluindo Pereira et al. (2011), Saini et al. (2023), Xie et al. (2025), Leite et al. (2024), Matos et al. (2025), Moreira et al. (2025), Portela et al. (2025) e Carmo, Martins e Kahwage Neto (2025), além de estudos relacionados a condições e terapias potencialmente associadas ao desenvolvimento de pancreatite, como Padureanu et al. (2024), Campos et al. (2008), Ferreira et al. (2015) e Izar et al. (2023).

Em seguida, os artigos potencialmente relevantes foram submetidos à leitura na íntegra para confirmação de sua inclusão na revisão. A qualidade metodológica dos estudos incluídos foi avaliada considerando aspectos como clareza dos objetivos, adequação do delineamento do estudo, caracterização da população analisada, descrição dos critérios diagnósticos utilizados, identificação dos medicamentos associados, análise dos fatores de risco, descrição das condutas terapêuticas, consistência dos resultados e relevância das conclusões. Adicionalmente, foram observados possíveis riscos de viés e limitações metodológicas relatadas pelos autores. Para estudos observacionais, foram considerados critérios relacionados à seleção da amostra, comparabilidade dos grupos e avaliação dos desfechos. Para relatos e séries de casos, foram analisadas a qualidade da descrição clínica, a avaliação da causalidade medicamentosa e a consistência temporal entre a exposição ao fármaco e o desenvolvimento da pancreatite. Essa avaliação teve como objetivo aumentar a confiabilidade e a interpretação crítica dos resultados.

Para cada artigo incluído, foram extraídas informações referentes aos autores, ano de publicação, país de origem, delineamento metodológico, características da população estudada, medicamentos implicados, incidência ou frequência dos casos, critérios diagnósticos empregados, métodos de avaliação da causalidade, estratégias terapêuticas adotadas, principais resultados e conclusões. Os dados obtidos foram organizados em tabelas e quadros comparativos para facilitar a sistematização e a análise crítica das evidências.

A síntese dos resultados foi realizada de forma narrativa e comparativa, buscando identificar convergências e divergências entre os estudos, os principais medicamentos associados à pancreatite, os métodos diagnósticos empregados, os fatores de risco descritos, as estratégias de manejo utilizadas e as lacunas de conhecimento existentes na literatura científica.



Devido à heterogeneidade dos estudos incluídos, os resultados foram apresentados por meio de uma síntese narrativa, organizada de acordo com os principais eixos temáticos da revisão: epidemiologia da pancreatite medicamentosa, diagnóstico e avaliação da causalidade, medicamentos mais frequentemente associados à doença, mecanismos fisiopatológicos propostos, manejo clínico e prognóstico dos pacientes acometidos.

3 RESULTADOS

Após a triagem e avaliação de elegibilidade conforme as recomendações da diretriz PRISMA 2020, foram incluídos 24 estudos nesta revisão sistemática. As publicações abrangeram o período de 2010 a 2025 e compreenderam revisões narrativas e sistemáticas, estudos observacionais, análises de farmacovigilância, relatos de caso, diretrizes clínicas e estudos de avaliação diagnóstica e terapêutica relacionados à pancreatite aguda e à pancreatite induzida por medicamentos.

Os estudos incluídos abordaram diferentes aspectos da pancreatite medicamentosa, incluindo epidemiologia, fatores de risco, fisiopatologia, critérios diagnósticos, avaliação da causalidade, manejo clínico e prognóstico. Além disso, foram identificadas investigações específicas sobre medicamentos associados ao desenvolvimento de pancreatite, especialmente agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1), inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e outros fármacos previamente descritos em sistemas de farmacovigilância e revisões especializadas. A Tabela 1 sintetiza as principais características metodológicas, os medicamentos investigados e os principais achados dos estudos incluídos.

A pancreatite medicamentosa representa uma causa relativamente incomum de pancreatite aguda, correspondendo a aproximadamente 0,1% a 5% dos casos descritos na literatura. Apesar da baixa incidência, sua relevância clínica tem aumentado devido à crescente utilização de novas classes farmacológicas e ao aprimoramento dos sistemas de farmacovigilância. Estudos recentes destacam que o reconhecimento dessa etiologia permanece desafiador, principalmente pela dificuldade em estabelecer uma relação causal inequívoca entre a exposição ao medicamento e o desenvolvimento do quadro pancreático (Saini et al., 2023; Xie et al., 2025).

As revisões de Amaral, Mansano e Martins (2025), Braga et al. (2022), Nunes et al. (2025), Oliveira et al. (2023) e Nogueira et al. (2025) ressaltam que a etiologia medicamentosa deve ser considerada sobretudo após a exclusão das causas mais frequentes de pancreatite, como litíase biliar, etilismo e hipertrigliceridemia. O posicionamento brasileiro sobre síndrome da quilomicronemia familiar (Izar et al., 2023) reforça a importância do diagnóstico diferencial, uma vez que níveis elevados de triglicerídeos podem mimetizar ou coexistir com quadros de pancreatite atribuídos inicialmente a medicamentos.



Nos últimos anos, observou-se crescente interesse na possível associação entre agonistas do receptor de GLP-1 e pancreatite aguda. Estudos de revisão e farmacovigilância demonstraram aumento das notificações envolvendo medicamentos como semaglutida, liraglutida e tirzepatida, embora a magnitude desse risco ainda seja objeto de debate científico (Leite et al., 2024; Matos et al., 2025; Moreira et al., 2025; Portela et al., 2025).

O diagnóstico da pancreatite medicamentosa segue os mesmos critérios utilizados para pancreatite aguda de outras etiologias. De acordo com Pinheiro et al. (2022), Gomes et al. (2023), Pinto et al. (2024) e Medeiros et al. (2024), o diagnóstico requer a presença de pelo menos dois dos três critérios seguintes: dor abdominal característica, elevação sérica da amilase ou lipase superior a três vezes o limite da normalidade e alterações compatíveis em exames de imagem.

A principal dificuldade diagnóstica consiste em estabelecer a causalidade medicamentosa. Pereira et al. (2011) destacam que a associação temporal entre o início do medicamento e o aparecimento dos sintomas, a exclusão de outras causas etiológicas e a melhora clínica após a suspensão do fármaco constituem elementos fundamentais para o diagnóstico. Em situações excepcionais, a recorrência do quadro após reexposição ao medicamento pode fortalecer a evidência causal, embora essa estratégia não seja recomendada rotineiramente por razões éticas.

Saini et al. (2023) propuseram uma classificação atualizada baseada na robustez das evidências disponíveis para diferentes medicamentos, categorizando-os conforme a qualidade dos relatos de caso, consistência dos achados e documentação da recorrência após reexposição. Complementarmente, Xie et al. (2025) utilizaram dados do sistema norte-americano FDA Adverse Event Reporting System (FAERS), identificando sinais de associação entre múltiplas classes farmacológicas e pancreatite aguda.

Os estudos incluídos identificaram diversas classes farmacológicas potencialmente associadas à pancreatite aguda. Entre elas destacam-se os agonistas dos receptores de GLP-1, amplamente utilizados no tratamento do diabetes mellitus tipo 2 e da obesidade.

Leite et al. (2024) descreveram relatos de pancreatite associados ao uso de semaglutida, enquanto Matos et al. (2025), Moreira et al. (2025) e Portela et al. (2025) discutiram a relação entre agonistas de GLP-1 e o aumento do número de notificações de pancreatite. Carmo, Martins e Kahwage Neto (2025) relataram um caso clínico envolvendo um agonista combinado GLP-1/GIP, reforçando a necessidade de monitoramento clínico desses pacientes.

Além dos agonistas de GLP-1, Pereira et al. (2011) documentaram um caso de pancreatite associada ao perindopril, representante da classe dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA). A revisão de Saini et al. (2023) também identificou evidências envolvendo azatioprina, mercaptopurina, didanosina, ácido valproico, tetraciclina, sulfonamidas, diuréticos tiazídicos e diversos agentes imunomoduladores.



Os estudos de farmacovigilância de Xie et al. (2025) ampliaram esse espectro, identificando potenciais associações com medicamentos utilizados em doenças metabólicas, cardiovasculares, oncológicas e autoimunes, demonstrando que a pancreatite medicamentosa pode resultar de múltiplos mecanismos farmacológicos.

Os mecanismos envolvidos na pancreatite medicamentosa permanecem parcialmente esclarecidos e provavelmente variam conforme o medicamento implicado. Segundo Duarte et al. (2019), Braga et al. (2022) e Nunes et al. (2025), os principais mecanismos descritos incluem toxicidade direta sobre as células acinares pancreáticas, reações de hipersensibilidade imunomediadas, alterações microvasculares, estresse oxidativo, acúmulo de metabólitos tóxicos e alterações do metabolismo lipídico.

No caso dos agonistas do receptor de GLP-1, hipóteses incluem estimulação excessiva do tecido pancreático, alterações ductais e processos inflamatórios locais, embora as evidências permaneçam controversas (Leite et al., 2024; Matos et al., 2025; Moreira et al., 2025).

A pancreatite autoimune discutida por Alves e Souza (2022) e Padureanu et al. (2024) apresenta mecanismos distintos, caracterizados por intensa participação imunológica e infiltração linfoplasmocitária rica em imunoglobulina G4 (IgG4), constituindo importante diagnóstico diferencial para os casos suspeitos de pancreatite medicamentosa.

As análises de farmacovigilância e farmacologia de rede realizadas por Xie et al. (2025) sugerem que vias relacionadas à resposta inflamatória, apoptose celular, estresse oxidativo e disfunção mitocondrial desempenham papel relevante na patogênese da doença.

Tabela 1 - Características metodológicas, medicamentos investigados e principais achados dos estudos incluídos na revisão sistemática sobre pancreatite medicamentosa (n=24).

Autor/Ano	Tipo de estudo	Medicamento(s) investigado(s)	Objetivo Principal	Principais Achado
Alves & Souza (2022)	Revisão Narrativa	Não aplicável	Revisar aspectos da pancreatite autoimune	Destacou critérios diagnósticos e importância do diagnóstico diferencial com pancreatite medicamentosa.
Amaral, Mansano e Martins (2025)	Revisão narrativa	Diversos fármacos citados na literatura	Revisar etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da pancreatite	Evidenciou a etiologia medicamentosa como causa menos frequente, porém relevante de pancreatite aguda.
Braga et al. (2022)	Revisão de literatura	Não específico	Descreveu mecanismos inflamatórios e abordagens terapêuticas atuais.	Descreveu mecanismos inflamatórios e abordagens terapêuticas atuais.
Campos et al. (2008)	Estudo observacional (survey)	Não específico	Avaliar práticas clínicas no manejo da pancreatite aguda no Brasil	Demonstrou heterogeneidade nas condutas terapêuticas adotadas pelos serviços brasileiros.
Carmo, Martins e Kahwage Neto (2025)	Relato de caso	Agonista GLP-1/GIP (tirzepatida)	Descrever caso de pancreatite associada ao uso de GLP-1/GIP	Relatou associação temporal entre o uso do medicamento e o desenvolvimento de pancreatite aguda.



Duarte et al. (2019)	Revisão de literatura	Não específico	Revisar fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda	Reforçou a importância da identificação precoce da etiologia para definição terapêutica.
Ferreira et al. (2015)	Revisão narrativa	Não específico	Avaliar fatores preditivos de gravidade	Identificou marcadores prognósticos úteis na estratificação de risco.
Gomes et al. (2023)	Revisão de literatura	Não específico	Revisar diagnóstico e manejo terapêutico	Destacou os critérios diagnósticos baseados em sintomas, enzimas pancreáticas e imagem.
Izar et al. (2023)	Diretriz clínica	Não específico	Posicionamento sobre síndrome da quilomicronemia familiar	Ressaltou a hipertrigliceridemia como importante diagnóstico diferencial da pancreatite medicamentosa.
Leite et al. (2024)	Revisão de literatura	Semaglutida	Avaliar associação entre semaglutida e pancreatite	Identificou relatos de pancreatite em usuários de semaglutida, embora a relação causal permaneça controversa.
Matias et al. (2024)	Revisão de literatura	Não específico	Revisar manejo da pancreatite aguda	Evidenciou a reposição volêmica precoce e suporte clínico como pilares terapêuticos.
Matos et al. (2025)	Revisão narrativa	Agonistas de GLP-1	Avaliar associação entre GLP-1 e pancreatite aguda	Demonstrou aumento das notificações de pancreatite relacionadas a essa classe farmacológica.
Medeiros et al. (2024)	Revisão de literatura	Não específico	Revisar complicações, diagnóstico e manejo	Destacou a necessidade de monitorização das complicações locais e sistêmicas.
Moreira et al. (2025)	Revisão sistemática	Agonistas de GLP-1	Avaliar incidência de pancreatite em usuários de GLP-1	Observou baixa incidência absoluta, porém associação frequentemente relatada em farmacovigilância.
Nogueira et al. (2025)	Revisão narrativa	Não específico	Revisar aspectos gerais da pancreatite aguda	Reforçou a exclusão de etiologias mais comuns antes da definição de pancreatite medicamentosa.
Nunes et al. (2025)	Revisão de literatura	Não específico	Revisar definição, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento	Descreveu mecanismos inflamatórios e critérios diagnósticos atuais.
Oliveira et al. (2023)	Revisão narrativa	Não específico	Revisar aspectos gerais da pancreatite aguda	Evidenciou fatores etiológicos e manifestações clínicas mais frequentes.
Padureanu et al. (2024)	Revisão narrativa	Não aplicável	Revisar abordagens terapêuticas na pancreatite autoimune	Destacou a corticoterapia como tratamento de escolha e a relevância do diagnóstico diferencial.
Pereira et al. (2011)	Relato de caso e revisão da literatura	Perindopril	Relatar pancreatite induzida por IECA	Demonstrou resolução clínica após suspensão do medicamento, fortalecendo a hipótese causal.
Pinheiro et al. (2022)	Revisão de literatura	Não específico	Revisar fisiopatologia, imagem e diagnóstico	Descreveu a importância dos métodos de imagem na confirmação diagnóstica.
Pinto et al. (2024)	Revisão narrativa	Não específico	Revisar diretrizes diagnósticas e terapêuticas atuais	Apresentou recomendações atualizadas para diagnóstico e manejo clínico.
Portela et al. (2025)	Revisão de literatura	Agonistas de GLP-1	Investigar papel dos GLP-1 na pancreatite aguda	Identificou possíveis mecanismos fisiopatológicos relacionados à classe farmacológica.
Saini et al. (2023)	Revisão sistemática baseada em evidências	Diversos fármacos	Atualizar classificação dos medicamentos associados à pancreatite	Propôs classificação dos fármacos conforme a robustez das evidências de causalidade.
Xie et al. (2025)	Estudo de farmacovigilância e farmacologia de rede	Diversas classes farmacológicas	Avaliar pancreatite induzida por medicamentos em banco de dados FAERS	Identificou múltiplos sinais de associação e possíveis mecanismos moleculares envolvidos.

Fonte: Elaborada pelos autores.



O tratamento da pancreatite medicamentosa baseia-se inicialmente na suspensão imediata do medicamento suspeito, associada às medidas convencionais utilizadas no manejo da pancreatite aguda. Segundo Campos et al. (2008), Gomes et al. (2023), Matias et al. (2024), Medeiros et al. (2024) e Pinto et al. (2024), essas medidas incluem reposição volêmica precoce, controle adequado da dor, suporte nutricional e monitoramento contínuo das complicações locais e sistêmicas.

A estratificação da gravidade é fundamental para direcionar o tratamento. Ferreira et al. (2015) destacam a importância da utilização de marcadores clínicos, laboratoriais e sistemas prognósticos para identificação precoce dos pacientes com maior risco de evolução desfavorável.

Nos casos relacionados aos agonistas de GLP-1, a interrupção do medicamento geralmente resulta em resolução progressiva dos sintomas e normalização dos marcadores laboratoriais (Leite et al., 2024; Carmo, Martins e Kahwage Neto, 2025). Da mesma forma, Pereira et al. (2011) relataram melhora clínica significativa após a suspensão do perindopril.

De modo geral, o prognóstico da pancreatite medicamentosa é favorável quando o diagnóstico é realizado precocemente e o agente causal é prontamente retirado. Entretanto, atrasos no reconhecimento da etiologia podem contribuir para o desenvolvimento de complicações locais, insuficiência orgânica e aumento da morbimortalidade. Os estudos analisados reforçam a necessidade de vigilância clínica contínua, notificação dos casos e investigação criteriosa da exposição medicamentosa em pacientes com pancreatite aguda sem causa evidente.

4 DISCUSSÃO

Os estudos analisados demonstram consenso quanto ao fato de que a pancreatite aguda permanece uma condição clínica de elevada morbidade, cujo prognóstico depende diretamente do reconhecimento precoce da etiologia, da estratificação adequada da gravidade e da instituição imediata do tratamento de suporte. As revisões de Duarte et al. (2019), Braga et al. (2022), Pinheiro et al. (2022), Gomes et al. (2023), Oliveira et al. (2023), Pinto et al. (2024), Matias et al. (2024), Medeiros et al. (2024), Amaral, Mansano e Martins (2025), Nogueira et al. (2025) e Nunes et al. (2025) apresentam elevada convergência quanto aos mecanismos fisiopatológicos, caracterizados pela ativação intrapancreática precoce das enzimas digestivas, desencadeando resposta inflamatória local e sistêmica que pode evoluir para falência múltipla de órgãos.

No que se refere à etiologia, a literatura confirma que a litíase biliar e o etilismo permanecem as principais causas de pancreatite aguda. Entretanto, observa-se ampliação das discussões acerca das etiologias menos frequentes, especialmente as relacionadas a medicamentos, doenças autoimunes e alterações metabólicas. Pereira et al. (2011) e Saini et al. (2023) ressaltam que a pancreatite induzida por fármacos representa pequena parcela dos casos, porém sua identificação é fundamental para evitar recorrências. Essa perspectiva é ampliada por Xie et al. (2025), que, utilizando dados do sistema de



farmacovigilância da FDA, evidenciam o crescente número de notificações envolvendo diferentes classes farmacológicas, reforçando a necessidade de monitoramento contínuo dos eventos adversos.

Entre os medicamentos atualmente mais discutidos destacam-se os agonistas dos receptores de GLP-1. Nesse aspecto, observa-se certa divergência entre os estudos. Leite et al. (2024), Matos et al. (2025), Portela et al. (2025) e Carmo, Martins e Kahwage Neto (2025) descrevem casos clínicos e revisões que sugerem possível associação entre semaglutida e outros agonistas de GLP-1/GIP com episódios de pancreatite aguda. Entretanto, Moreira et al. (2025), em revisão sistemática, concluem que as evidências disponíveis ainda não permitem estabelecer relação causal definitiva, embora recomendem vigilância clínica, sobretudo em pacientes com fatores de risco prévios. Essa diferença decorre principalmente da predominância de relatos de casos e estudos observacionais, cujos desenhos metodológicos apresentam menor capacidade para estabelecer causalidade. Assim, os resultados indicam que a associação permanece controversa, exigindo novas pesquisas prospectivas com maior robustez metodológica.

Outro aspecto relevante identificado refere-se à pancreatite de origem metabólica. O Posicionamento Brasileiro sobre Síndrome da Quilomicronemia Familiar (Izar et al., 2023) reforça que hipertrigliceridemias graves constituem importante fator etiológico, especialmente em pacientes com síndrome da quilomicronemia familiar, situação frequentemente negligenciada na prática clínica. Esse achado complementa as revisões gerais, que mencionam a hipertrigliceridemia como causa menos prevalente, mas potencialmente responsável por episódios recorrentes e formas graves da doença.

Em relação ao diagnóstico, verifica-se ampla concordância entre os autores quanto à utilização dos critérios de Atlanta revisados, baseados na presença de dois entre três critérios: dor abdominal típica, elevação das enzimas pancreáticas acima de três vezes o limite superior da normalidade e alterações características nos exames de imagem. Os estudos mais recentes reforçam ainda o papel crescente da tomografia computadorizada contrastada e da ressonância magnética na avaliação de complicações locais, reservando esses exames principalmente para casos graves ou quando há dúvida diagnóstica, evitando seu emprego indiscriminado nas primeiras horas de evolução.

Quanto à avaliação prognóstica, Ferreira et al. (2015) demonstram que nenhum sistema de escore apresenta superioridade absoluta, recomendando a utilização combinada de critérios clínicos, laboratoriais e radiológicos. Essa conclusão permanece atual e é corroborada pelos trabalhos publicados entre 2022 e 2025, que destacam a importância de biomarcadores inflamatórios, avaliação dinâmica da disfunção orgânica e reavaliações seriadas durante a internação. Dessa forma, observa-se evolução do enfoque tradicional baseado exclusivamente em escores prognósticos para uma abordagem mais integrada e individualizada.

No manejo terapêutico, existe consenso robusto entre praticamente todos os estudos analisados. A reposição volêmica precoce, preferencialmente com soluções cristaloides balanceadas, o controle adequado



da dor, o suporte nutricional enteral precoce e o tratamento específico da causa subjacente permanecem como pilares fundamentais do tratamento. Em contrapartida, verifica-se mudança importante em relação ao uso rotineiro de antibióticos profiláticos, prática anteriormente mais frequente, mas atualmente desaconselhada na ausência de infecção comprovada, conforme demonstram as revisões mais recentes. Essa evolução evidencia a incorporação de evidências mais robustas às recomendações terapêuticas.

O levantamento nacional realizado por Campos et al. (2008) evidencia que, historicamente, existia considerável heterogeneidade entre os serviços brasileiros quanto ao manejo da pancreatite aguda. Ao confrontar esses resultados com as publicações mais recentes, percebe-se progressiva padronização das condutas clínicas, reflexo da consolidação de diretrizes internacionais e nacionais baseadas em evidências científicas.

No que diz respeito à pancreatite autoimune, Alves e Souza (2022) e Padureanu et al. (2024) destacam tratar-se de entidade rara, frequentemente confundida com neoplasias pancreáticas devido às suas manifestações clínicas e radiológicas. Ambos os estudos enfatizam a excelente resposta ao tratamento com corticosteroides, característica que diferencia essa condição das demais formas de pancreatite. Os autores também ressaltam a importância do reconhecimento precoce dessa etiologia para evitar procedimentos cirúrgicos desnecessários, aspecto pouco abordado nas revisões voltadas predominantemente para a pancreatite aguda de origem biliar ou alcoólica.

De maneira geral, a análise comparativa demonstra elevada convergência entre os estudos quanto aos princípios fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da pancreatite. As principais divergências concentram-se nas etiologias emergentes, especialmente na possível associação entre agonistas do GLP-1 e pancreatite aguda, cuja evidência permanece inconclusiva. Além disso, observa-se crescente valorização da medicina baseada em evidências, da farmacovigilância e da individualização terapêutica, indicando evolução significativa no entendimento da doença e na condução clínica dos pacientes nos últimos anos.

5 CONCLUSÕES

A presente revisão evidencia que a pancreatite medicamentosa, embora represente uma etiologia incomum da pancreatite aguda, constitui um importante desafio diagnóstico e terapêutico devido à dificuldade em estabelecer uma relação causal inequívoca entre a exposição ao medicamento e o desenvolvimento da doença. A análise dos estudos demonstra que diferentes classes farmacológicas apresentam potencial pancreatotóxico, destacando-se os inibidores da enzima conversora da angiotensina, imunossupressores, anticonvulsivantes, antimicrobianos e, mais recentemente, os agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1).

Os resultados mostram que o crescente número de notificações envolvendo semaglutida, liraglutida, tirzepatida e outros agonistas de GLP-1 tem ampliado o interesse científico sobre essa possível associação.



Entretanto, as evidências atualmente disponíveis permanecem insuficientes para estabelecer causalidade definitiva, uma vez que predominam relatos de caso, estudos observacionais e dados provenientes de sistemas de farmacovigilância. Dessa forma, recomenda-se cautela na interpretação desses achados, sem desconsiderar a necessidade de monitoramento clínico rigoroso, especialmente em pacientes que apresentam fatores de risco para pancreatite.

Observou-se consenso entre os estudos quanto aos critérios diagnósticos da pancreatite aguda, fundamentados na associação entre manifestações clínicas, alterações laboratoriais e exames de imagem, sendo indispensável a exclusão das causas mais prevalentes, como colelitíase, etilismo e hipertrigliceridemia, antes da atribuição da etiologia medicamentosa. Além disso, a avaliação da temporalidade entre a exposição ao fármaco, o início dos sintomas e a melhora clínica após sua suspensão permanece como o principal elemento para a imputabilidade do evento adverso.

No tratamento, verificou-se ampla concordância de que a suspensão imediata do medicamento suspeito, associada às medidas convencionais de suporte — incluindo reposição volêmica precoce, analgesia adequada, suporte nutricional e monitoramento das complicações — constitui a abordagem terapêutica mais eficaz. Quando reconhecida precocemente, a pancreatite medicamentosa apresenta, em geral, evolução favorável, reduzindo o risco de recorrências e de desfechos graves.

Por fim, esta revisão reforça a importância da farmacovigilância, da investigação sistemática da história medicamentosa e da notificação dos casos suspeitos como estratégias essenciais para aprimorar a segurança do uso de medicamentos. Também evidencia a necessidade de estudos prospectivos, multicêntricos e com maior robustez metodológica, capazes de esclarecer os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e estabelecer, de forma mais consistente, a relação causal entre determinados fármacos — especialmente os agonistas do receptor de GLP-1 — e o desenvolvimento da pancreatite aguda, contribuindo para decisões terapêuticas mais seguras e fundamentadas em evidências.

REFERÊNCIAS

ALVES, J. G.; SOUZA, B. C. Pancreatite autoimune. **Med. Ciên. e Arte**, v. 1, n. 1, p. 45-58, jan.-mar. 2022.

AMARAL, D. C.; MANSANO, J. G. F. C.; MARTINS, L. G. P. Pancreatite: uma revisão narrativa e comparativa sobre etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e abordagens terapêuticas na literatura recente (2020–2025). **MUMEN ET VIRTUS**, São José dos Pinhais, v. 16, n. 53, p. 1-14, 2025.

BRAGA, W. G.; SOUZA, C. P.; RIBEIRO, D. G.; SANTOS, H. L. V.; TAVARES, L. G.; CARDOSO, M. S. Pancreatite: fisiopatologia, diagnóstico e manejo terapêutico. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 5, p. 34311-34330, 2022.



CAMPOS, T.; PARREIRA, J. G.; UTIYAMA, E.; RASSLAN, S. A brazilian survey regarding the management of acute pancreatitis. **Rev. Col. Bras. Cir.**, v. 35, n. 5, set./out. 2008.

CARMO, A. M. L. A.; MARTINS, R. C.; KAHWAGE NETO, S. G. Relato de caso: pancreatite causada por análogo de GLP-1/GIP. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 8, n. 6, p. 1-7, nov./dez. 2025.

CHEN, R.; SUCHARD, M. A.; KRUMHOLZ, H.; SCHUEMIE, M. J.; SHEA, S.; PRATT, J. D. N.; REICH, C. G.; MADIGAN, D.; YOU, S. C.; RYAN, P. B.; HRIPCSAK, G. Comparative first-line effectiveness and safety of ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers. **Hypertension**, v. 78, p. 591-603, 2021.

DUARTE, A. S. D.; ROQUE, A. B. B.; GOUVEIA, M. A.; PEREIRA, J. P.; BRITO, A. P. S.; GARCIA, H. C. R. Fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda: revisão da literatura. **Pará Research Medical Journal**, v. 3, n. 1, 2019.

FERREIRA, A. F.; BARTELEGA, J. A.; URBANO, H. C. A.; SOUZA, I. K. F. Fatores preditivos de gravidade da pancreatite aguda: quais e quando utilizar? **Arq. Bras. Cir. Dig.**, v. 28, n. 3, p. 207-211, 2015.

FERREIRA, T. K. P.; MARQUES, A. E. F. Consumo de ansiolíticos em jovens no Brasil: uma revisão da literatura. **Revista Interdisciplinar em Saúde**, Cajazeiras, v. 11, p. 373-383, 2024.

GOMES, A. V. A.; ARAÚJO, G. A.; SILVA, M. L.; CHIARI, J. B.; ESTEPHANIM, V. V. Diagnósticos e manejo terapêutico da pancreatite aguda: uma visão abrangente. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 4, p. 15136-15145, 2023.

IZAR, M. C. O. et al. Posicionamento brasileiro sobre síndrome da quilomicronemia familiar – 2023. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 120, n. 4, 2023.

LEITE, A. M. C. S. et al. Semaglutida e pancreatite: uma revisão. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 4, p. 619-624, 2024.

LIMA, P. T. S.; SILVA, M. S.; ANDRADE, L. G. O aumento do consumo de ansiolíticos nos últimos tempos. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, São Paulo, v. 10, n. 10, 2024.

MATIAS, M. B. G. et al. Manejo da pancreatite aguda: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 8, p. 493-503, 2024.

MATOS, B. C.; LINS, A. M.; CARVALHO, P. B.; JANA, G. H. N.; MAIONE, L. R.; NUNES, C. P. Relação entre os análogos do GLP-1 e a pancreatite aguda. **Revista Colombiana de Ciências e Humanidades**, v. 2, n. 4, 2025.

MEDEIROS, P. M. A. et al. Pancreatite aguda e suas complicações: diagnóstico e manejo. **Revista FT**, v. 29, ed. 140, nov. 2024.

MOREIRA, M. H. S.; SOUSA, N. V. D. C.; LOPES, R. H. C.; MOURA, M. L. V. Incidência de pancreatite em pacientes que fazem uso de agonistas do GLP-1: uma revisão sistemática. **Contribuciones a Las Ciencias Sociales**, v. 18, n. 11, p. 1-25, 2025.



NOGUEIRA, B. R.; RIVELLO, A. R.; CASTRO, I. A.; SIQUEIRA, E. C. Abordagem geral da pancreatite aguda. **REAMed**, v. 25, p. 1-7, 2025.

NUNES, P. R. et al. Pancreatite aguda: definição, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **Research, Society and Development**, v. 14, n. 3, e7214348497, 2025.

OLIVEIRA, F. D. B. et al. Pancreatite aguda e seus aspectos gerais. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 12, e10412144079, 2023.

PADUREANU, V. et al. Treatment approaches in autoimmune pancreatitis (Review). **Biomedical Reports**, v. 20, n. 26, 2024.

PEREIRA, B.; GONÇALVES, R.; CALDEIRA, A.; PAIS, T. P.; PEREIRA, E.; TRISTAN, J.; SOUSA, R.; BANHUDO, A. Pancreatite aguda induzida por fármacos: caso associado ao perindopril e revisão da literatura. **Jornal Português de Gastrenterologia**, p. 34-39, jan./fev. 2011.

PERGOLIZZI, R. G.; BROWER, S. Molecular targets for the diagnosis and treatment of pancreatic cancer. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 10843, 2024.

PIMENTEL, B. D. I. et al. O aumento do consumo de medicamentos para ansiedade entre estudantes universitários nos últimos anos. **Unicamps Ciências da Saúde**, v. 2, n. 2, 2024.

PINHEIRO, F. E. S. et al. Pancreatite aguda: fisiopatologia, achados imagenológicos, manifestações clínicas e diagnóstico. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 12, 2022.

PINTO, A. L. R.; OLIVEIRA, B. B. S.; GOMES, D. V.; MOURA NETO, E. P.; ARANTES, I. M. P. Pancreatite aguda: diretrizes atuais, diagnóstico e abordagens terapêuticas. **Brazilian Journal of Health and Biological Science**, v. 1, n. 2, p. 1-18, 2024.

PORTELA, M. R.; PINTO, A. C. S.; MARTINS, S. C. G. M.; MARTINS, E. C. Uso de medicamentos da classe GLP-1 na causa de pancreatite aguda. **Research, Society and Development**, v. 14, n. 11, e119141150085, 2025.

SAINI, J.; MARINO, D.; BADALOV, N.; VUGELMAN, M.; TENNER, S. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based classification (revised). **Clinical and Translational Gastroenterology**, v. 14, 2023.

XIE, H.; JIANG, L.; PENG, J.; HU, H.; HAN, M.; ZHAO, B. Drug-induced pancreatitis: a real-world analysis of the FDA adverse event reporting system and network pharmacology. **Frontiers in Pharmacology**, v. 16, 2025. DOI: 10.3389/fphar.2025.1564127.