

Pancreatite Aguda e Hemofilia B – Caso Clínico

F. RODRIGUES, A. ROCHA, A. NOGUEIRA BRANDÃO, P. COELHO, J. GIL, L. MARICATO, A. MENDES ANTÓNIO

Hospital Pediátrico de Coimbra – Coimbra

Resumo

A pancreatite aguda é uma entidade pouco comum na criança, estando associada a elevada morbidade e mortalidade. A etiologia pode ser variada sendo os traumatismos uma das causas mais frequentes neste grupo etário.

Os autores apresentam um caso de pancreatite aguda numa criança com hemofilia B, que sofreu traumatismo abdominal complicado de volumoso hematoma da parede duodenal, com compressão pancreática. A evolução foi favorável, sem complicações.

Palavras-Chave: Pancreatite aguda, traumatismo abdominal, hemofilia B, hematoma duodenal.

Summary

Acute Pancreatitis and Hemophilia B – Case Report

Acute pancreatitis is a relatively unusual entity in childhood and can be associated with high morbidity and mortality. The etiology among children is diverse, with trauma implicated in a high percentage of cases.

The authors present a case of acute pancreatitis in a child with hemophilia B, who suffered an abdominal trauma complicated by a duodenal hematoma which made compression in the pancreas. The outcome was good, without complications.

Key-Words: Acute pancreatitis, abdominal trauma, hemophilia B, duodenal hematoma.

Introdução

A pancreatite aguda, muito comum em adultos, é relativamente pouco frequente na criança⁽¹⁻⁵⁾, embora o seu número pareça estar a aumentar como resultado de um melhor diagnóstico, maior número de acidentes de viação com traumatismo abdominal e maior utilização de drogas que a originam^(3, 4, 6).

Em adultos o alcoolismo e a colelitíase são as causas mais frequentes^(1, 3). Na criança estas são diversas, incluindo infecções, traumatismos, drogas, anomalias congénitas da árvore pancreatobiliar, entre outras^(1, 5, 6). Os traumatismos, com percentagens diferentes em várias séries, constituem a etiologia mais frequente, sendo também a forma mais grave no que respeita a complicações e tempo de hospitalização^(1, 3, 5, 7, 8).

Trata-se de uma doença com patogenia mal definida^(7, 9), colocando problemas no diagnóstico e tratamento, com evolução difícil de prever, sendo referidas taxas de mortalidade muito variáveis, atingindo em algumas séries 21%^(3, 7).

Achamos que o interesse do caso clínico que passamos a apresentar reside no facto de a pancreatite aguda ter ocorrido numa criança hemofílica após traumatismo abdominal.

Caso Clínico

T. S., 7 anos, com hemofilia B (4% factor IX), previamente bem, iniciou subitamente dor abdominal generalizada e vómitos. Recorreu ao hospital local onde ficou em pausa alimentar. Persistiram os vómitos e houve agravamento das dores abdominais que se tornaram constantes, com períodos de exacerbação. Efetuou exames complementares de diagnóstico dos quais se destacam o hemograma com 121g/L de hemoglobina, 17.000/µl leucócitos (90% neutrófilos) e 243.000/µl plaquetas, proteína C reactiva negativa, funções hepática, renal e ionograma sem alterações. A radiografia simples do abdómen sugeria a presença de uma ansa sentinela e a ecografia abdominal

Correspondência: Fernanda Rodrigues
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto
3000 Coimbra
Telefone: 239 480 300

Aceite para publicação em 03/07/2001.
Entregue para publicação em 13/09/2000.

apresentava pequena quantidade de líquido livre na região retrovesical e conglomerado de ansas intestinais com conteúdo de moderada ecogenicidade no flanco esquerdo. Perante a intensidade da dor, cerca de 10 horas após o início das queixas, foram efectuados os doseamentos séricos da amilase e lipase que apresentavam valores de 1779 U/L ($N < 100$) e 5779 U/L ($N < 190$) respectivamente. Foi então transferido para o nosso hospital com o diagnóstico de pancreatite aguda de causa desconhecida. Eram negados traumatismo abdominal, ingestão de fármacos ou infecções recentes. Apresentava palidez cutâneo-mucosa importante e adoptava uma posição antiálgica com os membros inferiores flectidos sobre o abdómen. Confirmaram-se os valores elevados de amilase (923 U/L) e lipase (2972 U/L) e a ecografia abdominal mostrava «massas heterogéneas» que pareciam relacionadas com ansas intestinais sem movimentos peristálticos, não sendo possível visualizar o pâncreas. Manteve dor abdominal por vezes violenta estando sempre hemodinamicamente estável. A ecografia abdominal repetida no dia seguinte, mostrava, na aparente dependência da parede gástrica inferior e arco duodenal, lesão heterogénea com 10x9x7cm, fortemente sugestiva de hematoma, fazendo compressão no corpo pancreático, e entretanto a hemoglobina tinha descido de 121 para 71 g/L em cerca de 12 horas. O pâncreas apresentava no entanto uma estrutura normal. Nesta altura foi referido pelos pais que 2 dias antes do início das queixas, enquanto brincava com a irmã que pesava 70 kg, esta tinha-lhe «caído» sobre o abdómen.

Na ecografia abdominal realizada ao 7.º dia, continuava a observar-se uma lesão heterogénea, de contornos lobulados, com áreas ecogéneas/anecogéneas, com 4.9 cm de diâmetro anteroposterior e 7.2 cm de diâmetro transversal, aparentemente de predomínio retroperitoneal. A tomografia axial computadorizada (TAC) abdominal mostrou no espaço retroperitoneal, seguindo o trajecto da 2.ª, 3.ª e 4.ª porções do duodeno, uma formação alongada, heterogénea, com áreas espontaneamente hiperdensas, compatível com hematoma intramural, imediatamente anterior ao corpo e cauda pancreáticos exercendo efeito de compressão extrínseca sobre aquele (Figuras 1 e 2). O pâncreas apresentava normal morfologia e textura homogénea. Ao 13.º dia efectuou trânsito esófago-gastro-duodenal que revelou esvaziamento gástrico difícil e redução importante do lúmen duodenal. A partir da primeira semana, assistiu-se a uma melhoria clínica e analítica, com a amilase e lipase a aproximarem-se dos valores normais ao 17.º dia. Manteve-se com alimentação parenteral total durante 17 dias tendo iniciado leite em débito contínuo no 20.º dia, com tolerância progressiva e trânsito intestinal mantido. Fez tratamento com octeotride, petidina, transfusão de glóbulos vermelhos no 2.º dia de internamento por apresentar hemoglobina

de 71 g/L, e administrações de factor IX. Teve alta ao 26.º dia.

Reobservado um mês depois, mantinha-se clinicamente bem e a TAC de controlo não apresentou alterações.

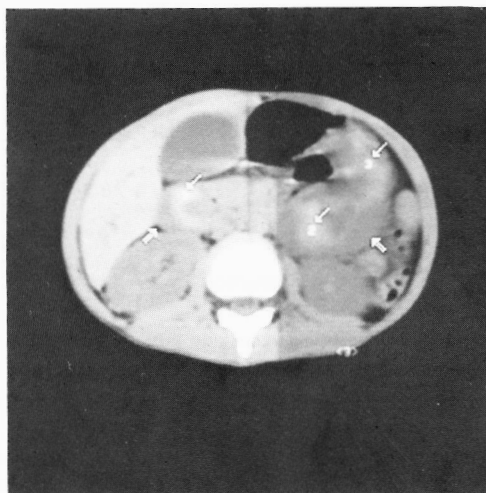


FIG. 1 – TAC abdominal (sem injeção de contraste intravenoso): Lesão heterogénea, com áreas espontaneamente hiperdensas (↙), de localização predominantemente retroperitoneal, acompanhando o trajecto duodenal (↗).

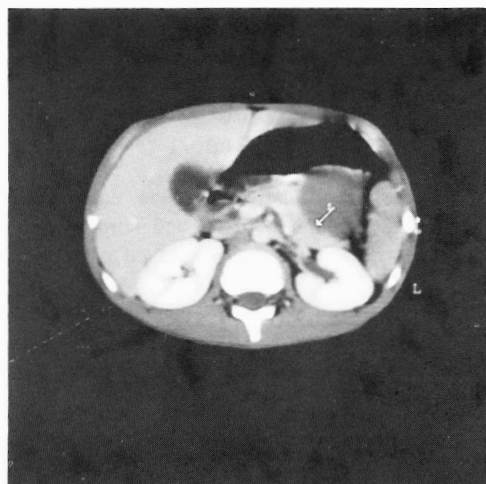


FIG. 2 – TAC abdominal (após injeção de contraste intravenoso): Formação de densidade líquida que comprime e deforma o corpo e cauda do pâncreas (↙).

Discussão

A pancreatite aguda na criança pode associar-se a elevada morbidade e mortalidade⁽³⁾.

A possibilidade de estar presente um factor etiológico conhecido deve ser exaustivamente investigada, nomeadamente traumatismos muitas vezes não valorizados, tal como aconteceu no nosso caso. Só no 2.º dia de doença foi

referido o traumatismo abdominal que ocorrera enquanto brincava com a irmã e não valorizado pelos pais. A patologia de base existente (hemofilia B), terá condicionado, após o traumatismo abdominal, a ocorrência de hemorragia importante (descida da hemoglobina de 121 para 71 g/L) ao 2.º dia após o início dos sintomas e que originou um volumoso hematoma da parede duodenal.

A dor abdominal intensa e os vômitos estão habitualmente presentes na pancreatite aguda, mas são inespecíficos. Os sinais e sintomas de pancreatite aguda pós-traumática podem aparecer tardiamente pelo aumento lento do edema pancreático^(10,11). Neste caso a sintomatologia iniciou-se cerca de 48 horas pós-traumatismo e 10 horas depois do início dos sintomas, a amilase e lipase séricas apresentavam valores muito elevados, possibilitando o diagnóstico de pancreatite aguda pós-traumática.

A ecografia é particularmente útil no diagnóstico e monitorização das complicações, sendo o exame de imagem de primeira escolha com achados positivos em 75-80% dos casos^(1,3,10). No presente caso não evidenciou lesões estruturais do pâncreas, o que no entanto não permite excluir traumatismo do mesmo. Em casos de traumatismo a TAC é referida como o exame de eleição⁽¹²⁾. No nosso caso, realizada ao 7.º dia de sintomatologia, forneceu uma melhor definição do volumoso hematoma da parede duodenal, que comprimiu o corpo e cauda do pâncreas, mas não revelou alterações estruturais do mesmo, apesar dos valores ainda elevados da amilase e lipase, respectivamente 314 e 240 UI/L.

O trânsito gastro-duodenal evidenciou redução tão significativas do lúmen duodenal pelo efeito de massa do hematoma que constituiu um obstáculo importante para o início da alimentação enteral.

Há claramente um intervalo de tempo entre o início dos sintomas, subida dos enzimas (amilase e lipase) e a anemia aguda e visualização do hematoma, sugerindo que este poderá nada ter a ver com a pancreatite.

Poderá no entanto especular-se se a compressão resultante do volumoso hematoma terá aumentado o edema do pâncreas.

A evolução temporal da clínica e dos resultados dos exames complementares apontam para etiologia traumática quer da pancreatite aguda quer do hematoma da parede duodenal. A não identificação de lesões estruturais do pâncreas pela ecografia e particularmente pela TAC não excluem traumatismo do mesmo.

O tratamento é habitualmente conservador com pausa alimentar, drenagem contínua do conteúdo gástrico e analgésicos^(1,3,6). Por se tratar de uma criança com hemofilia B fez transfusão de factor IX e no contexto a transfusão de glóbulos vermelhos foi justificada. É controversa

a utilização de antibióticos, podendo ser considerada em doentes com forte suspeita de infecção secundária, o que não aconteceu no nosso caso^(3,6). As indicações para tratamento cirúrgico são limitadas às complicações⁽⁶⁾. No nosso caso o facto de o hematoma ser intramural limitou as possíveis atitudes cirúrgicas. O octreotide é um análogo sintético da somatostatina, cujo modo de acção parece ser a neutralização do receptor específico da adenilciclase, inibindo o fluxo de cálcio através das membranas e promovendo a redução da secreção enzimática sem redução da secreção de bicarbonato. A vantagem do octreotide sobre a somatostatina é a semivida mais longa, a administração subcutânea e menor custo⁽⁴⁾. Não observámos efeitos secundários desta terapêutica. Neste caso a amplitude e duração do tratamento de suporte foram devidas à gravidade da situação, condicionada pela doença de base da criança.

A evolução foi favorável, sem complicações.

O interesse da divulgação deste caso deve-se, a nosso ver, à associação rara de pancreatite aguda e hematoma da parede duodenal, em resultado de traumatismo em criança com hemofilia.

Bibliografia

1. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988; 113: 24-9.
2. Haddock G, Coupar G, Youngson GG, MacKinlay GA, Raine PAM. Acute Pancreatitis in Children: A 15-Year Review. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 719-22.
3. Yeung C, Lee H, Huang F, Ho M, Kao H, Liang D et al. Pancreatitis in Children – experience with 43 cases. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 458-463.
4. Rushforth JA, Beck JM, McMahon M, Puntis JW. Resolution of pancreatic ascites with octreotide. *Arch Dis Child* 1993; 68: 135-6.
5. Steinberg W, Tenner S. Acute Pancreatitis. *New Engl J Med* 1994; 330: 1198-1210.
6. Schmittbecher PP, Rapp P, Dietz H-G. Traumatic and Non-Traumatic Pancreatitis in Pediatric Surgery. *Eur J Surg* 1996; 6: 86-91.
7. Lerner A, Bransky D, Lebenthal E. Pancreatic disease in children. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 125-56.
8. Greenfeld JI, Harmon CM. Acute pancreatitis. *Curr Opin Pediatr* 1997; 9: 260-4.
9. Sarles J. Acute and chronic pancreatitis. In Buts J-P, Sokal EM, eds. *Management of Digestive and Liver Disorders in Infants and Children*. 1st ed. Amsterdam. Elsevier, 1993: 501-16.
10. Synn A, nulvihill S, Fonkasrud E. Surgical management of pancreatitis in childhood. *J Pediatr Surg* 1986; 22: 628-32.
11. Tam P, Saing H, Irving I, Lister J. Acute pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 771-6.
12. Vane D, Grosfeld J, West K, Rescorla F. Pancreatic disorders in infancy and childhood. Experience with 92 cases. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 58-60.