

## Pancreatite Aguda Necrosante – Caso Clínico

E. SOARES, R. ALVES, M. ESPAÑA, M. C. VALE, D. BARATA, J. MAGALHÃES, C. VASCONCELOS

*Serviço de Cirurgia Pediátrica  
Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos  
Hospital de Dona Estefânia*

### Resumo

Os autores apresentam um caso clínico de Pancreatite Aguda Hemorrágica, de provável etiologia idiopática, numa criança de 10 meses, que se manifestou inicialmente por vômitos, e alteração do estado de consciência e posteriormente por abdómen agudo. O diagnóstico foi feito durante a laparotomia. Houve boa evolução clínica. Como complicações, refere-se o aparecimento de dois pseudoquistos pancreáticos que regrediram progressiva e espontaneamente.

**Palavras-Chave:** Pancreatite aguda hemorrágica, pancreatite aguda necrosante, Pediatria.

### Summary

The authors describe a case of Acute Hemorrhagic Pancreatitis in a 10-month-old girl. The presenting symptoms were vomiting and mental status alteration and subsequently evidence of abdominal tenderness and involuntary guarding. The diagnosis was established during laparotomy. There was a good clinical evolution, although complicated with the formation of two pancreatic pseudocysts that have resolve spontaneously. There was no etiologic agent identified.

**Key-Words:** Acute hemorrhagic pancreatitis, acute necrotizing pancreatitis, Pediatrics.

### Introdução

A pancreatite aguda manifesta-se na criança de forma mais subtil do que no adulto dificultando o diagnóstico. Nos últimos anos, à medida que se tem prestada mais atenção a esta entidade, ela tem sido diagnosti-cada com maior frequência. A incidência está estimada em 1:50 000 crianças, o que equivale a uma incidência cerca de 10 vezes superior à anteriormente admitida <sup>(1)</sup>.

A etiopatogénese não está totalmente esclarecida. O pâncreas segrega várias enzimas proteolíticas, amilolíticas e lipolíticas, com acção na digestão dos alimentos, sob a forma de precursores que se activam exclusivamente a nível duodenal, protegendo-se assim da autodigestão. A pancreatite aguda é uma situação patológica provocada pela activação prematura destas enzimas no próprio pâncreas desencadeando-se um processo inflamatório com edema, necrose gorda e necrose hemorrágica <sup>(2)</sup>. No adulto, os agentes mais frequentemente relacionados com este processo são o etilismo e a colelitíase.

Na criança os agentes etiológicos são comuns aos responsáveis pela pancreatite do adulto, sem contudo existir predomínio de nenhum deles (traumatismos, tóxicos/medicamentos, infecções, anomalias estruturais congénitas ou adquiridas, e doenças sistémicas). Com menor frequência (cerca de 1%) aparece a forma hereditária. Finalmente é considerada idiopática em cerca de 10 a 50% dos casos, variando consoante as séries apresentadas <sup>(1, 3)</sup>.

O quadro clínico é mal definido, sendo as queixas mais frequentes a dor abdominal, com localização variável, náuseas e vômitos. Pode ainda apresentar febre, irritabilidade, letargia, icterícia. Geralmente a criança fica deitada e imóvel, e os sinais clínicos observados são inespecíficos <sup>(1, 3, 4)</sup>.

A forma mais grave de pancreatite aguda é a que apresenta necrose hemorrágica, é rara na criança e associa-se a elevada mortalidade (cerca de 50%) pelas suas complicações <sup>(4)</sup>.

### Caso Clínico

Criança de 10 meses, sexo feminino, raça branca, natural e residente em Lisboa, com uma história familiar

e pessoal irrelevante. Saudável até esta altura, inicia vômitos alimentares, acompanhados de palidez, prostração e gemido. Não havia referência a traumatismos, episódio febril recente nem ingestão de medicamentos ou tóxicos. A observação no Serviço de Urgência do Hospital de Dona Estefânia revelava uma criança aparentando doença grave, com gemido, prostração, hipotonia, alternando períodos de vigília e de sonolência acentuada. Não tinha icterícia e estava apirética, com mucosas ligeiramente secas, taquicárdia e polipneia. A auscultação cardiopulmonar era normal e tinha Tensão Arterial de 78/44 mmHg. O abdômen era difusamente doloroso à palpação, mas sem defesa. Foi internada na Unidade de Cuidados Intensivos e a avaliação laboratorial efectuada revelou: existência de leucocitose (19 420/ $\mu$ l) com neutrofilia (74,6%); proteína C reactiva < 0,6 mg/dl; hematócrito de 39%; ureia e creatinina séricas de 61 mg//dl e 0,27 mg/dl, respectivamente; calcémia normal (9,6 mg/dl); transaminases elevadas (AST: 159 U; ALT: 147 U) e amoniémia normal.

Na radiografia simples do abdômen observava-se aerocolia e a ecografia abdominal revelou existência de ansas intestinais distendidas com conteúdo líquido, marcada aerocolia que não permitia a visualização da área pancreática, e restantes órgãos abdominais de dimensões e características ecográficas normais.

A evolução clínica nas 48h seguintes caracterizou-se por uma melhoria do estado de consciência, com diminuição dos períodos de sonolência e prostração, mas com agravamento das queixas abdominais, sugestivas de peritonite. Laboratorialmente verificou-se uma descida de 3% no valor do hematócrito. Ecograficamente mantinha aerocolia e verificou-se a existência de abundante líquido livre intra-peritoneal. Este conjunto de dados determinou intervenção cirúrgica urgente.

Perante a hipótese diagnóstica de poder tratar-se de peritonite de causa apendicular realizou-se uma laparotomia por incisão de McBurney modificada. Após a abertura da cavidade peritoneal constatou-se a presença de abundante exsudado serohemático. A palpação intra-abdominal revelou um empastamento do andar supramesocólico que determinou a realização de nova laparotomia transversa supraumbilical para facilitar o acesso a esse compartimento. A inspecção revelou um aspecto inflamatório do cólon transversal, ansas jejuno-ileais, epiplon gastrocólico e grande avental epiplóico evidenciando-se ainda a existência de placas de tecido necro-hemorrágico dispersas pelo compartimento supra-mesocólico e grande avental epiplóico. A palpação local demonstrava a existência de um empastamento endurecido das estruturas retroperitoneais, de características inflamatórias, mais

evidente na área pancreática. Feito o desbridamento do epiplon gastro-cólico constatou-se a presença de abundante líquido sero-hemático escuro e de placas de esteatonecrose na cabeça, corpo e cauda do pâncreas, vasos do hilo esplênico e superfície retro-peritoneal.

Procedeu-se ao desbridamento cirúrgico de todo o tecido necro-hemorrágico, lavagem profusa com soro fisiológico e colocação de dois drenos de silastic para lavagem/drenagem da cavidade nos pós-operatório imediato. Finalizou-se a intervenção com a lavagem da cavidade peritoneal e encerramento por planos.

Os exames laboratoriais pedidos posteriormente revelaram amilase elevada (135 UI para um valor máximo de referência de 90 UI), uma relação depuração renal de amilase / depuração renal de creatinina de cerca de 6% e uma lipase sérica normal (100 UI/l).

A investigação etiológica não revelou nenhum dado positivo tendo sido negativos os estudos virológicos efectuados para vírus Coxsackie B, Influenza A e B, Epstein-Barr, Hepatite A e B e Herpes simplex. As Hemoculturas efectuadas foram igualmente negativas. Apesar de não haver história de ingestão de medicamentos ou drogas foram pedidos, na admissão, pesquisa e doseamentos séricos e/ou urinários que foram negativos. A hiperlipémia foi excluída.

As ecografias e as tomografias axiais computadorizadas (TAC) realizadas não revelaram anomalias pancreáticas estruturais ou obstrutivas.

Iniciou, às 12h de pós-operatório, alimentação parentérica que se prolongou durante 10 dias. Manteve-se hemodinamicamente estável, com progressiva melhoria clínica, sem alteração da função renal, com níveis de glicémia e de calcémia normais e normalização progressiva dos parâmetros de inflamação pancreática, o que permitiu reintroduzir progressivamente a alimentação entérica a partir do 14º dia de doença.

A evolução clínica apenas foi complicada pelo aparecimento de pequeno derrame pleural bilateral que reabsorveu espontaneamente e de dois pseudoquistos pancreáticos, sendo o primeiro detectado ecograficamente, ao 10.º dia de doença, a nível da transição cabeça/corpo, medindo 14 x 11mm e o segundo localizado na cauda do pâncreas, com 22 x 20mm, foi detectado em TAC abdominal realizada posteriormente (figura 1).

Teve alta do hospital ao 22.º dia de internamento, continuando a ser seguida em ambulatório. A criança manteve-se clinicamente bem, sem alterações das funções exócrina ou endócrina do pâncreas e ecograficamente verificou-se a regressão progressiva dos falsos quistos pancreáticos (figura 2) até ao seu completo desaparecimento em cerca de 4 meses.

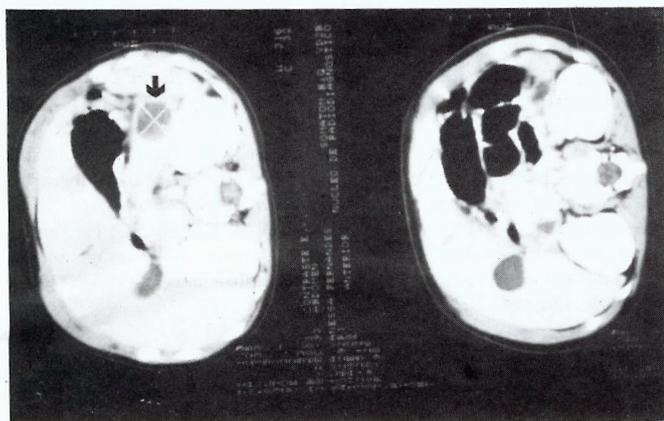


FIG. 1 – TAC abdominal com pseudoquisto localizado na cauda do pâncreas com 22 x 20mm (seta)



FIG. 2 – Ecografia abdominal visualizando-se um pseudoquisto ao nível da transição cabeça/corpo em fase de regressão (seta).

## Discussão

A Pancreatite Aguda sendo considerada uma situação rara na idade pediátrica, que se manifesta de forma inespecífica, requer um elevado índice de suspeição para ser diagnosticada. A ecografia abdominal é considerada a técnica imagiológica de escolha na criança, pelo seu baixo preço e disponibilidade, permitindo o diagnóstico em cerca de 75% dos casos<sup>(1, 3, 5)</sup>. A sua grande limitação são as situações de distensão de ansas intestinais e aerocolia que impedem a visualização do pâncreas como aconteceu neste caso.

A avaliação laboratorial não foi muito esclarecedora. O doseamento da amilase é um exame sensível mas pouco específico, considerando-se sugestivo de pancreatite aguda se, em situação clinicamente compatível, apresentar um valor 3 vezes superior ao normal<sup>(1)</sup>. Neste caso o doseamento foi efectuado apenas ao 3.º dia de doença e talvez por isso o seu valor, embora superior ao normal, não era muito elevado. A relação entre a depuração renal da amilase / depuração renal da creatinina é valorizada

como indicativa de pancreatite aguda se for superior a 6%, o valor encontrado neste doente estava no limiar. O doseamento da lipase sérica, considerado um exame de elevada especificidade, era normal. Não tivemos a possibilidade de dosear a P-isoamilase nem o tripsinogénio que são igualmente considerados altamente específicos da situação.

A investigação etiológica dirigida no sentido de se encontrar um agente infeccioso não obteve nenhum dado positivo. Ressalve-se o facto de não terem sido efectuadas pesquisas no sentido de alguns agentes, descritos como podendo estar implicados neste processo, como o Mycoplasma e os vírus da parotidite epidémica, da rubéola, do sarampo, o Citomegalovírus e o Rotavírus<sup>(1, 4, 5)</sup>.

Em casos de pancreatite aguda descritos anteriormente, as alterações da função hepática verificaram-se sobretudo em situação de doença hepato-biliar primária<sup>(3)</sup>, não constatada nesta criança. Não foi realizada colangio-pancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), que embora considerada segura e eficaz na criança<sup>(1, 7)</sup> tem riscos não desprezíveis, sendo apenas de considerar na pancreatite recorrente (três ou mais episódios)<sup>(1, 3)</sup>.

Nesta criança não se considerou a hipótese hereditária dada a inexistência de outros casos na história familiar.

A terapêutica da pancreatite aguda é essencialmente médica e conservadora não estando comprovados benefícios na utilização preventiva de anticolinérgicos, antagonistas dos receptores H<sub>2</sub>, ou antibióticos<sup>(1, 3)</sup>.

Há casos descritos em que foi realizada laparotomia, quer por suspeita de apendicite, quer para esclarecimento de dor abdominal de etiologia desconhecida<sup>(3)</sup>. A terapêutica cirúrgica deve ser considerada em situações com deterioração progressiva do estado do doente e sem diagnóstico de certeza, ou quando surgem complicações tais como obstrução da via biliar ou formação de abscesso pancreático<sup>(2)</sup>. Nas Pancreatites que evoluem para formas necrotizantes a cirurgia pode ser importante por permitir a remoção do «caldo» constituído pelas enzimas e toxinas acumulados no retroperitôneo. São ainda controversas as indicações e a altura ideal para uma abordagem cirúrgica. Aparentemente na cirurgia realizada nas primeiras 48 horas de doença verifica-se uma menor mortalidade que na efectuada posteriormente<sup>(2, 8)</sup>.

A formação de pseudoquistos pancreáticos surge como complicação da pancreatite aguda em cerca de 10% dos casos<sup>(3)</sup>. A vigilância ecográfica periódica e regular dos doentes com pancreatite veio revelar, não só uma incidência superior à considerada anteriormente, mas também que a maioria dos pseudoquistos de pequenas dimensões têm resolução espontânea, tal como sucedeu nesta situação<sup>(4)</sup>.

A mortalidade nesta doença está relacionada com a forma de apresentação (taxas mais elevadas nas formas necrosantes) e com a etiologia, sendo os casos fatais também mais frequentes em doentes com doenças multisistêmicas graves<sup>(3)</sup>. A recorrência é mais frequente em determinados grupos etiológicos: anomalias estruturais da árvore pancreático-biliar, doenças metabólicas e pancreatite idiopática.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Mader TJ, McHugh TP. Acute Pancreatitis in children. *Pediatr Emerg Care* 1992; 3: 157-61.
2. Geokas MC, Van Lanker JL, Kadell BM, Machleder HI. Acute Pancreatitis. *Ann Intern Med* 1972; 76: 105-17.
3. Weizman Z, Durie PR. Acute Pancreatitis in childhood. *Pediatr* 1988; 113: 24-9.
4. Werlin SL. Acute Pancreatitis. In: Behrman RE, ed. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 14th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 998-1000.
5. Swischuk LE. Alimentary Tract. In: Grayson T, ed. *Imaging of the Newborn, Infant and Young Children* 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989:547.
6. Nigro G. Pancreatitis with Hypoglycemia-Associated Convulsions Following Rotavírus Gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 280-2.
7. Brown CW, Werlin SL, Geenen JE, Schmalz M. The Diagnostic and Therapeutic Role of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17: 19-23.
8. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Girelli R, Cavallini G, Falconi M et al: Retroperitoneal and Peritoneal Drainage and Lavage in the Treatment of severe Necrotizing Pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 197-203.

*Correspondência:* Eunice Soares  
Rua Armindo Rodrigues n.º 17, 3.º Dto.  
1600 LISBOA