

PANCREATITE AGUDA NO TRAUMA ABDOMINAL FECHADO: RELATO DE CASO

ACUTE PANCREATITIS IN CLOSED ABDOMINAL TRAUMA: CASE REPORT

KARINA **ANCIOTO**. Médica Residente em Cirurgia Geral da HONPAR.

RICARDO **YAEDO**. Médico Cirurgião e Preceptor de Cirurgia Geral da HONPAR.

LETÍCIA EMI **TOKUDA**. Acadêmico do sexto ano do Curso de Medicina do Centro Universitário Ingá – UNINGÁ.

MAYCON DE MORAIS DA **SILVA**. Acadêmico do sexto do Curso de Medicina do Centro Universitário Ingá – UNINGÁ.

Endereço: HONPAR, Hospital Norte Paranaense, Rod PR 218, Km 01, Jardim Universitário, Arapongas-PR. E-mail: biblioteca@honpar.com.br

RESUMO

A Pancreatite aguda traumática é uma causa incomum de pancreatite, de acordo com a literatura, porém pode evoluir de forma grave. No caso relatado, uma adolescente de 16 anos evoluiu com pancreatite aguda após trauma de abdome fechado, apresentando algumas intercorrências na evolução do quadro, porém com desfecho favorável. Amilase de entrada era de 1.157 U/L (VR 125 U/L). Os critérios de clínicos de gravidade como Ranson e APACHE II e tomográfico com escore de Balthazar revelaram mortalidade de 3 a 8%. A tomografia computadorizada de entrada evidenciou contusão pancreática com dilatação do ducto pancreático principal. A paciente foi submetida à laparotomia, onde foi realizada rafia da lesão pancreática e controle da hemorragia em retroperitônio. Paciente apresentou boa evolução do quadro, mesmo tendo evoluído com abscesso pancreático, com necessidade de drenagem cirúrgica.

PALAVRAS-CHAVE: Pâncreas. Pancreatite. Trauma. Mortalidade.

ABSTRACT

Acute traumatic pancreatitis is an uncommon cause of pancreatitis, according to the literature, but it can progress severely. In the case reported, a 16-year-old girl developed acute pancreatitis after closed-abdominal trauma, presenting some complications in the evolution of the condition, but with a favorable outcome. Amylase input was 1,157 U / L (VR 125 U / L). Criteria for severity clinicians such as Ranson and APACHE II and tomography with Balthazar score revealed a mortality rate of 3 to 8%. CT scan revealed pancreatic contusion with dilatation of the main pancreatic duct. The patient underwent laparotomy, where she underwent pancreatic injury and control of retroperitoneal hemorrhage. Patient presented good evolution of the condition, even having evolved with pancreatic abscess, with need for surgical drainage.

KEYWORDS: Pancreas; Pancreatitis; Trauma; mortality.

INTRODUÇÃO

O pâncreas é um órgão abdominal que exerce função endócrina e exócrina. As células alfa e beta pancreática são responsáveis pela função endócrina do pâncreas e são responsáveis pela secreção de insulina e glucagon. A insulina reduz a glicemia pelo aumento da captação da glicose pelas células do organismo, promovendo a glicogênese e inibindo a gliconeogênese, e também estimula a lipogênese e a síntese proteica (FONSECA et al., 2007).

O suco pancreático possui cloro, sódio, potássio e bicarbonato, sendo este responsável pelo seu pH alcalino de 8,3. As células acinares são responsáveis pela síntese de enzimas, 90% as proteases, que são liberadas no lúmen do ducto dos ácinos e, então, liberadas para o duodeno através do ducto principal pancreático ou ducto de Virsung. A amilase, lipase e ribonuclease são secretadas em sua forma ativa (MACHADO, 1994).

A pancreatite é uma inflamação do pâncreas que pode ser classificada em aguda e crônica. A pancreatite aguda é caracterizada por episódios de dor abdominal e elevação dos níveis séricos e/ou urinários de amilase e lipase, podendo envolver vários outros tecidos regionais ou outros órgãos dos sistemas (BALTHAZAR, 2002). Na maioria dos pacientes a inflamação é pequena e localizada, ocorrendo apenas edema local, porém, em alguns casos pode ocorrer processo inflamatório mais intenso com necrose, hemorragia e infecção do pâncreas e tecido peripancreático (LANKISCH et al., 2002). Já a pancreatite crônica é definida como uma lesão irreversível com inflamação crônica e fibrose, às vezes, cursando com a destruição do parênquima endócrino e exócrino (PACHECO et al., 2003).

Dentre as causas mais comuns de pancreatite podemos citar: colelitíase, alcoolismo, pancreatite pós-operatória, infecções, trauma abdominal, entre outros (PACHECO et al., 2003; RANSON, 1990). Dentre todos, a etiologia mais comum é a colelitíase, em que há migração do cálculo das vias biliares para os ductos pancreáticos, levando a obstrução local e consequentemente a uma inflamação pancreática.

O trauma pancreático é um evento raro, porém devido ao aumento dos acidentes automobilísticos e da criminalidade, tem crescido nas estatísticas (CAREY, 1990).

No trauma abdominal, a lesão pancreática ocorre em menos de 10% dos casos, sendo mais comum no trauma penetrante por arma branca ou de fogo. Apenas 1% das lesões pancreáticas são causadas por trauma abdominal fechado. A pancreatite é uma complicação incomum no trauma abdominal, podendo ocorrer em 3 a 12% dos casos. O pâncreas, pela sua localização, apresenta-se cercado por órgãos e estruturas nobres, sendo, portanto, muito comum ocorrer lesões associadas em outros órgãos quando há traumatismo no pâncreas. Os órgãos mais acometidos são fígado, grandes vasos, estômago, cólon e rins, nesta ordem, sendo grande responsável pelo aumento da morbimortalidade em cerca de 40%. Lesões isoladas do pâncreas tem baixa mortalidade e baixo risco de complicações, sendo a cabeça e corpo as partes mais comumente afetadas. Já quando há lesões de outros órgãos associadas, a mortalidade pode chegar em até 25%, sendo 20% nos traumas penetrantes e 10% nos traumas fechados (CAREY, 1990).

Os traumatismos pancreáticos podem ser classificados de acordo com a figura 1.

Grau I	• Contusão ou laceração menor, sem envolver ducto principal
Grau II	• Transecção distal ou laceração distal com lesão ductal
Grau III	• Transecção proximal ou lesão do parênquima com provável lesão ductal
Grau IV	• Lesão combinada de pâncreas e duodeno, com papila e vascularização preservadas
Grau V	• Lesão maciça, lesão da papila e desvascularização

* Moore EE et al.⁽²⁰⁾

Figura 1 – Traumatismos pancreáticos. **Fonte:** Carey (1990).

A dosagem de amilase e lipase podem ser úteis no diagnóstico da pancreatite, porém não indicam fator prognóstico, pois nas pancreatites graves, seus valores podem estar normais, devido falência pancreática já instalada (CARNEIRO; SIQUEIRA, 2004). Dentre os exames de imagem, a tomografia computadorizada é considerada padrão ouro, podendo identificar o grau das lesões, complicações como hemorragias, abscessos, pseudocistos, necrose e lesões de outros órgãos associadas. Para isso foram criados critérios tomográficos de gravidade e mortalidade chamado escore de Balthazar. (vide figura abaixo). Na pancreatite aguda os achados tomográficos mais comuns são o aumento pancreático difuso com edema e coleção de fluidos nos tecidos peripancreáticos. A injeção de contraste permite identificar áreas com ausência ou pouca perfusão, sugestiva de necrose. Na pancreatite leve a tomografia pode ser normal. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) também pode ser útil no diagnóstico de lesões dos ductos pancreáticos e para planejamento cirúrgico, quando indicado.

ESCORE DO BALTHAZAR

Estágio	Escore	
A) Pâncreas normal	0	
B) Aumento focal ou difuso	1	
C) Mesmo que B mais inflamação peri-pancreática	2	
D) Mesmo que B e C mais coleção líquida única	3	
E) Mesmo que B e C mais duas ou mais coleções líquidas e/ou gás peri-pancreático	4	
Necrose (%)		
Nenhuma	0	
< 33	2	
33 a 50	4	
> 50	6	
Índice total (alterações inflamatórias mais necrose)	0 - 10	
Escore	Morbidade (%)	Mortalidade (%)
0-3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Figura 2 – Escore de Balthazar. **Fonte:** Balthazar (2002).

O tratamento do trauma pancreático depende do tipo, da localização da lesão no pâncreas e do tempo de diagnóstico. O tratamento clínico geralmente é preconizado nas lesões grau I e II em pacientes estáveis e consiste em suporte nutricional adequado, sendo a nutrição parenteral ou enteral os métodos preferíveis para pacientes que evoluem com pancreatite, analgesia e antibióticos em casos selecionados, sendo que nas formas leves não está indicado. Quando ocorre infecção, a flora identificada é quase sempre mista, tendo como agente principal a E.coli, sendo que o esquema mais utilizado é cefalosporina de 3ª geração ou quinolona com metronidazol. (PACHECO, et al., 2003; RANSON, 1990). O tratamento cirúrgico fica reservado para os casos de lesão pancreática grau III e IV, peritonite, instabilidade hemodinâmica, lavado peritoneal positivo, fistulas pancreáticas de alto débito, abscessos, pseudocistos infectados, e em casos de necrose pancreática, sendo necessário debridamento local extenso (necrosectomia). Em casos mais graves, torna-se necessária ressecção pancreática do local acometido (pancreatectomia distal, duodenopancreatectomia, etc) (CAREY, 1990).

O prognóstico desses pacientes é avaliado pelos escores de trauma, presença de choque na admissão e o grau da lesão pancreática. A mortalidade das lesões pancreáticas, ao contrário de sua baixa incidência, é elevada, atingindo acima de 50% dos casos onde há lesão complexa do órgão. Um dos escores mais utilizados na prática clínica é chamado de RANSON (Figura 1) em que se faz o escore de entrada e após as primeiras 48h para comparação e avaliação do prognóstico. O escore APACHE II também é muito utilizado na prática clínica e inclui critérios clínicos e gasométricos (Figura 2).

TABELA 1. CRITÉRIOS DE RANSON PARA PANCREATITE AGUDA.

Na admissão
Idade > 55 anos
Leucometria > 16.000 /ml
Glicose > 200 mg/dl
LDH > 350 UI/l
TGO > 250 U/dl
Primeiras 48h
Queda do hematócrito > 10%
Aumento da BUN > 5 mg/dl
Cálcio sérico < 8 mg/dl
PaO ₂ < 60 mmHg
Déficit de base > 4 mEq/l
Sequestro líquido estimado: 6.000 ml

Apache II sistema de pontuação de mortalidade estimada (*acute physiology and chronic health disease classification system II*) - Knaus WA, et al., *apache II: a severity of disease classification system. crit care med.* 1985 oct;13(10):818-29.

Critério	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura corporal (°C)	>41	39 a 40,9	-	38,5 a 38,9	36 a 38,4	34 a 35,9	-	32 a 33,9	<29,9
PAM (mmHg)	>160	130 - 154	110-129	-	70-109	-	50-69	-	<49
FC (bpm)	>180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	<39
FR (lpm)	>50	34-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	<5
pH	>7,7	7,6-7,69	-	7,5-7,59	7,33-7,49	-	7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Oxigenação (PaO ₂)	<55	55 a 60	-	61 a 70	>70	-	-	-	-
Sódio Sérico (mEq/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	≤110
Potássio sérico (mEq/l)	≥7	6,6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3,3,4	2,5-2,9	-	<2,5
Creatinina sérica (mg/dl)	>3,5	2,3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4	-	<0,6	-	-
Hematócrito (%)	≥60	-	50-59,9	46-49,9	30-45,9	-	20-29,9	-	<20
Leucócitos (total/mm ³)	≥ 40	-	20-39,9	15-19,9	3-14,9	-	1-2,9	-	<1
Escore Glasgow (menos 15)	ECG menos 15 = pontos								
A) Total do escore									
B) Idade (anos)	>75 (6 pts); 6-74 (5pts); 55-64(3pts); 45-54 (2pts); <44 (0pts)								
C) doenças crônicas	1) Cirrose-Biópsia 2) classe IV da New York Heart Association 3) DPOC Severa: Hipercapnia,O2 Dependente, Hipertensão Pulmonar								
	4) Diálise Crônica 5) Imunocomprometido								
Nenhum (0 pts)	Não cirúrgico (5 pontos) Cirurgia de emergência (5 pontos) Cirurgia eletiva (2 pontos)								

Este trabalho tem o objetivo: Relatar um caso de pancreatite aguda após trauma de abdome fechado; Descrever a abordagem cirúrgica inicial, e nas complicações posteriores; Expor as manifestações clínicas durante o transcorrer do caso.

RELATO DE CASO

Paciente A.F.F.R, 16 anos, sexo feminino, vítima de trauma abdominal fechado por queda de bicicleta foi admitida no pronto-socorro de um hospital de referência em trauma, referindo dor abdominal em mesogástrio de forte intensidade, associado a náuseas e vômitos. No exame físico, paciente encontrava-se em regular estado geral, consciente, comunicativa, hipocorada, com abdome plano, flácido, doloroso a palpação profunda em mesogástrio, sem sinais de peritonite. Foram solicitados, então, exames laboratoriais de entrada, incluindo amilase de 1.157u/L (VR 125u/L) e hemograma normal. A tomografia computadorizada de entrada, evidenciou edema na região da confluência do duodeno com a cabeça do pâncreas, achados relacionados com o processo contuso agudo com componentes hemorrágicos, com dilatação do ducto pancreático principal e líquido livre em fundo de saco posterior. Paciente foi então, encaminhada para laparotomia, sendo evidenciado hematoma em zona I de retroperitônio e lesão em cabeça de pâncreas. No procedimento cirúrgico foi realizada drenagem do hematoma com ligadura de vasos de retroperitônio, rafia pancreática e drenagem da cavidade, sendo posteriormente encaminhada à Unidade de Terapia intensiva para cuidados pós-operatórios. Nos cuidados clínicos foi iniciada nutrição parenteral total (NPT), antibioticoterapia com ciprofloxacino e controles da amilase e da dor.

Nos dias subsequentes, paciente apresentou boa evolução do quadro, com retorno da dieta vira oral no 3º. dia de pós operatório e amilase de 167 u/L, tendo alta para enfermagem posteriormente e alta hospitalar no 9º dia pós

operatório, com amilase de 47u/L. Após três dias da alta, paciente retorna no pronto socorro com dor abdominal intensa e amilase de 549 u/L, hemograma com leucocitose de 16.500 sem desvio a esquerda, sendo então encaminhada para a UTI, onde foi iniciado antibioticoterapia de amplo espectro com metronidazol e cefepime e também solicitada ultrassonografia de abdome total que evidenciou imagem cística medindo 4 x 1 x 1,7 cm localizada entre os lobos hepáticos, a partir de onde se estende até fossa ilíaca direita uma grande imagem de aspecto cístico com conteúdo heterogêneo medindo aproximadamente 17,7 x 10x8 x 2,2 cm.

Paciente foi encaminhada no dia seguinte para o centro cirúrgico onde foi realizada drenagem de cerca de 400 ml de líquido de aspecto purulento da cavidade abdominal com cultura positiva para *Acinetobacter bauannii*, sendo então necessária troca do antibiótico para Ampicilina e Sulbactam, tendo boa evolução do quadro. Até o 6° PO a paciente permaneceu com NPT e após redução dos níveis de amilase e paciente sem queixas álgicas, foi feita tentativa de nutrição enteral por sonda nasoesférica posicionada em 3ª. Porção do duodeno, porém, houve aumento gradativo da amilase até 1.053u/L associada a náuseas e vômitos.

No 14° PO foi solicitada então USG de abdômen total de controle, que evidenciou cabeça e processo uncinado do pâncreas com aumento de seus diâmetros, com imagem cística medindo 2 cm na topografia do processo uncinado. Demais porções avaliadas do pâncreas com volume, morfologia e ecotextura normais. No 16° PO, paciente evoluiu com hipotensão, taquicardia, taquipnéia, febre, distensão abdominal, náuseas e vômitos. Dessa forma, foi transferida para UTI, sendo solicitada nova TC de abdômen de controle, que evidenciou pequeno derrame pleural bilateral, pancreatite aguda edematosa, sem sinais de necrose do parênquima pancreático, com coleções fluidas na pelve e no espaço pararenal e goteira parietocolica. A partir do 19° PO, foi repassada sonda nasoesférica para dieta enteral e iniciado vancomicina, apresentando boa resposta, sendo liberada para a enfermaria no 22°PO com as condutas mantidas. Após término da antibioticoterapia e estabilização do quadro clínico, paciente teve alta, com acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A pancreatite aguda traumática, apesar de não ser comum, é uma afecção inflamatória potencialmente grave, que se traduz por edema, hemorragia e até eventualmente necrose pancreática com repercussões locais e sistêmicas potencialmente graves. Seu diagnóstico e acompanhamento devem ser feitos com exames laboratoriais de rotina e tomografias computadorizadas de controle. Seu prognóstico pode ser avaliado com dados clínicos pelos critérios de “RANSON” e “APACHE II” e tomográficos com os critérios de “BALTHAZAR”.

Levando em consideração os dados clínicos e achados de imagem do caso em questão, sugestivos da lesão pancreática, foi solicitada a dosagem da amilase sérica, que resultou em níveis elevados (1157 u/L), confirmando a pancreatite aguda. Devido à indisponibilidade da dosagem de enzima lipase no laboratório do serviço, optou-se por usar a amilase como marcador, na avaliação diária da paciente, que possui sensibilidade que varia entre 50 e 85%. Na terapêutica do caso relatado, optou-se pelo tratamento cirúrgico

imediatamente, devido lesão pancreática grau III e de estruturas adjacentes, com hemorragia local associada. Do ponto de vista nutricional, foi introduzida nutrição parenteral total (NPT) e posteriormente nutrição enteral (NE) precoce, pois esta evita a atrofia da mucosa gastrointestinal, super crescimento bacteriano, aumento da permeabilidade intestinal e translocação bacteriana; em contrapartida dos efeitos deletérios conhecidos da nutrição parenteral (NPT) nestes casos, que são o déficit na resposta imune humoral e celular, aumento da magnitude da resposta pró-inflamatória, a translocação bacteriana e as taxas aumentadas de infecção (PACHECO, et al., 2003; RANSON, 1990). Prova disso se faz pelo resultado de metanálise realizada por Casas et al. (2007), a qual comprovou a superioridade da NE sobre a NPT, onde a NE demonstrou menores taxas de mortalidade, menor taxa de aquisição de novas infecções e falência de órgãos, e menor tempo de internação hospitalar.

A escala de gravidade da lesão pancreática ("organ injury scale" ou OIS) classifica as lesões anatômicas do órgão em graus, de forma a padronizar sua descrição e permitir análise comparativa, conforme mostrado na Figura 1 (RANSON, 1990). De acordo com o relato apresentado, a paciente em questão evoluiu com uma lesão pancreática Grau III/IV, com critérios de "RANSON" na admissão todos negativos e após 48h apresentando apenas queda do hematócrito, classificando Ranson 2 com cerca de 3% mortalidade. Nos critérios de "APACHE II" a paciente apresentou escore 3 com 4.4% mortalidade e score de Balthazar 3 que indica cerca de 8% de mortalidade, considerado alto.

De acordo com Ranson (1990) e Pachecom et al. (2003), a tomografia computadorizada (TC) é um dos métodos utilizados no diagnóstico de traumas abdominais, pois há um amplo acesso nos serviços de saúde pelo fato de o exame não ser invasivo e a familiaridade com a interpretação das imagens. Nos casos de suspeitas de lesões pancreáticas, é necessário sensibilidade para detectar as alterações ductais e alterações mais sutis do parênquima pancreático. Diante do exposto, evidencia-se a importância da TC no diagnóstico e evolução das lesões e complicações pancreáticas no caso relatado, onde a TC evidenciou a lesão pancreática, de estruturas adjacentes e posteriormente abscesso.

Os objetivos do tratamento da lesão pancreática incluem controle da hemorragia, profilaxia da sepse intra-abdominal, o debridamento dos tecidos inviáveis e a drenagem adequada das secreções exógenas. A hemorragia intra-abdominal é a primeira e mais precoce causa de morte na pancreatite traumática. Havendo evidência desta, o paciente deve ser levado à cirurgia imediatamente para controle da hemostasia. Por esse motivo, a paciente em questão foi submetida à laparotomia exploradora imediata.

CONCLUSÃO

Portanto conclui-se que a pancreatite traumática mesmo sendo um evento raro, é de extrema gravidade e pode ter diversas complicações, podendo chegar à morte.

Dessa forma o diagnóstico e tratamento precoce são essenciais para o prognóstico desses pacientes.

REFERÊNCIAS

BALTHAZAR, E. J. Staging of acute pancreatitis. **Radiol Clin**; v. (40):1199-1209, 2002.

CAREY, L.C. The etiology of pancreatitis. In: Moody FG, ed. Surgical treatment of digestive disease. Chicago: **Year Book Med Publ**, 459–69, 1990.

CARNEIRO, M.C.; SIQUEIRA, B.R. O mosaico patogênico da pancreatite aguda grave. **Rev. Col. Bras.** v.31(6): 391-397, 2004.

CASAS, M. et al. Total enteral nutrition vs. total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. **Rev. Esp. Enferm. Dig.** (Madrid) v. (99) 5, 264-269, 2007.

FONSECA, N.O.C.L.; ANUNCIAÇÃO, C.E.C.; MIRANDA, A.L. Estudo da morbimortalidade em pacientes com trauma pancreático. ABCD, **Arq. Bras.Cir. Dig.** Mar; v. 20(1): 8-11; 2007.

LANKISCH, P. G.; WARNECKE, B.; BRUNS, D. The APACHE- -II score is unreliable to diagnose necrotizing pancreatitis on admission to hospital. **Pancreas**; v. (24): 217-22; 2002.

MACHADO, A.C. Lesões traumáticas do pâncreas: análise de 65 casos. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med.** S. Paulo v. 49 (6): 238-242, 1994.

PACHECO, R.C.; NISHIOKA, S.A.; OLIVEIRA, L.C.M. Validade da amilasemia e da lipasemia no diagnóstico diferencial entre pancreatite aguda/crônica agudizada e outras causas de dor abdominal aguda. **Arq. Gastroenterol.** v. 40 (4): 233-238, Dez. 2003.

RANSON, J.H.C. The diagnosis and treatment of acute pancreatitis. In: Moody FG, ed. Surgical treatment of digestive disease. Chicago: **Year Book Med Publ**.:471–86; 1990.