RELATO DE CASO / CASE REPORT

PANCREATITE AGUDA E GRAVIDEZ: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

ACUTE PANCREATITIS AND PREGNANCY: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Mayara Kato Perez¹, Ronaldo Antonio Borghesi²

RESUMO

Pancreatite aguda é um processo inflamatório do pâncreas com envolvimento variável de outros tecidos regionais ou sistemas. Neste relato, será apresentado um caso de pancreatite aguda na gravidez e, como tal, merece especial atenção devido a sua baixa incidência e elevada morbimortalidade. Sua principal causa é a colelitíase, sendo que as gestantes poderão desenvolver pancreatite aguda associada à hiperlipidemia. Assim, o presente caso trata-se de uma primigesta em segundo trimestre de gestação que, através de análises clínica, laboratorial e de imagem foi diagnosticada com pancreatite aguda de etiologia biliar e, diante desse quadro, optou-se pelo tratamento medicamentoso, acompanhado de medidas gerais.

Descritores: dor abdominal, pancreatite, gravidez.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is an inflammation of pancreas that involves other organs around it or systems. In this report, a case of acute pancreatitis during pregnancy will be discussed and it deserves importance due to the low incidence and high morbidity and mortality. Its main etiologic factor is cholelithiasis, and pregnant women could develop acute pancreatitis associated with hyperlipidemia. So that, this case involves a first-time mother at second trimester of pregnancy that, with her clinical, laboratory and image evaluation, was diagnosed with acute pancreatitis with biliary etiology and, on this situation, pharmacological therapeutic was chosen, allied to general measures.

Key-words: abdominal pain, pancreatitis, pregnancy.

INTRODUCÃO

A pancreatite aguda é um processo inflamatório do pâncreas, decorrente da ruptura da membrana celular e proteólise tecidual, seguida da ativação da resposta imunológica com repercussões loco-regionais e sistêmicas.¹ Sua incidência na gravidez é de, aproximadamente, 1: 3333 gestações, ²³ sendo mais frequente no terceiro trimestre, ³⁴ bem como na primeira gestação, quando comparada às subsequentes.²⁵ As taxas de mortalidade materna e de perda fetal são extremamente baixas devido à capacidade de diagnosticar a patologia precocemente e às múltiplas opções terapêuticas.²

Semelhante ao que ocorre em não-grávidas, a litíase de vias biliares é o fator etiológico predominante, estando presente em cerca de 35% a 90% das pacientes.

A elevação dos níveis de estrógeno sérico durante a gestação aumenta os níveis de colesterol de 25% a 50%, levando a uma maior predisposição à formação de cálculos. Além disso, há hipomotilidade da vesícula biliar resultante do aumento dos níveis dos hormônios sexuais. Assim, considera-se importante relatar o seguinte caso, pois este apresenta a evolução benigna de

uma pancreatite biliar na gestação, tratada exclusivamente com medidas clínicas.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, branca, 29 anos de idade, casada, primigesta nulípara, veio encaminhada ao Conjunto Hospitalar de Sorocaba (CHS) por queixa de dor abdominal em faixa, de início súbito, mais acentuada em epigástrio e hipocôndrio direito, com irradiação para região dorsal e era acompanhada de vômitos.

Nada de anormal foi encontrado nos antecedentes pessoais e familiares, no interrogatório de outros aparelhos e nos hábitos e vícios.

Como antecedentes menstruais, refere menarca aos 11 anos, ciclos menstruais regulares, com intervalos de 30 dias, duração de 5 dias e fluxo grau III. Quanto aos obstétricos, é uma gestante com 14 semanas e 6 dias, pela data da última menstruação (DUM), sem queixas obstétricas e que vem realizando seu pré-natal desde o início da gestação.

Ao exame físico geral apresentou-se em regular estado, corada, hidratada, anictérica, afebril; os exames físicos dos pulmões e do coração estavam normais e o do abdome mostrava uma distensão à inspeção, ruídos hidroaéreos presentes, dor difusa à palpação superficial e profunda, com descompressão brusca e sinal de Giordano positivos.

No exame obstétrico, verificada altura uterina a meio caminho entre a sínfise púbica e a cicatriz umbilical, concordante com a idade gestacional. Os batimentos cárdio-fetais foram identificados ao sonar doppler, com 180 bpm. Toque vaginal dentro dos padrões esperados para a idade gestacional.

Os exames do pré-natal mostraram: tipo sanguíneo A/Rh negativo, VDRL, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, HIV e Coombs indireto, todos negativos.

Os outros exames laboratoriais realizados em sua admissão evidenciaram: eritrócitos 4,69 milhões/mm³ (VR: 4,2-5,2 milhões)/hemoglobina 15,1 g/dL (VR: 12 - 15)/hematócrito 40,7% (VR: 37 - 47) / leucócitos 26700/mm³ com 83% de segmentados (VR: 5000 - 10000)/plaquetas 270 mil/mm³ (VR: 13 - 450 mil) / TGO 46 U/L (VR: <32) / TGP 98 U/L (<33) / amilase sérica 1532 U/L (VR: 28 - 100) / glicose 134 mg/dL (VR: 70 - 100) / DHL 236 U/L (VR: 200 - 480) / PCR > 6 / sódio 136 mEq/L (VR: 136 - 146) / potássio 3,7 mEq/L (VR: 3,5 - 5,3) / cálcio 8,9 mg/dL (VR: 8,6 - 10,2) / fosfatase alcalina 62 U/L (VR: 35 - 105) / gamaglutamiltransferase (GGT) 49 U/L (VR: <40) / creatinina 0,4 mg/dL (VR: 0,5 - 0,9) / bilirrubina total 0,7 mg/dL (VR: <1,2) – direta 0,27 mg/dL (VR: <0,3) e indireta 0,43 mg/dL (VR: <0,9) / urina 1 normal.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 15, n. 2, p. 28 - 30, 2013

1. Acadêmica do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

2. Professor do Depto. de Cirurgia - FCMS/PUC-SP

Recebido em 26/4/2012. Aceito para publicação em 11/3/2013.

Contato: mayaraperez@hotmail.com

Pelos dados se diagnosticou pancreatite aguda, sendo iniciada reposição volêmica padrão, omeprazol endovenoso e analgesia com dipirona e tramadol.

No ultrassom de abdome, realizado após dois dias da admissão, foi evidenciado colelitíase (cálculos de até 4 mm) com lama biliar em vesícula biliar não distendida e com paredes difusamente espessadas; pâncreas de aspecto globoso e ecogenicidade preservada; moderada quantidade de líquido livre na cavidade peritoneal e derrame pleural bilateral.

Após três dias de internação, a paciente foi submetida à ultrassonografia transvaginal, para avaliação das condições fetais, a qual mostrou: feto único, vivo, situação longitudinal e apresentação indiferente, movimentos cardíacos presentes e rítmicos. Na biometria fetal, diâmetro biparietal de 3,2 cm, circunferência cefálica de 11,2 cm e comprimento do fêmur de 1,9 cm. Placenta de localização anterior, grau zero e limite inferior distando 1,3 cm do orificio interno do colo uterino. Líquido amniótico normal. Foi relatada a presença de líquido livre em fundo de saco posterior, medindo 6,3 x 2,7 x 7,0 cm, com volume estimado em 62 mL, ecos dispersos, sugestivos de líquido espesso. A idade gestacional pela ultrassonografia foi estimada em 15 semanas e 4 dias, mais ou menos 1 semana.

A paciente foi acompanhada, tendo apresentado melhora do quadro clínico e laboratorial e, após 7 dias, teve alta hospitalar, sendo orientada a continuar com o acompanhamento ambulatorial rotineiro do seu pré-natal e o gastroenterológico.

DISCUSSÃO

Embora a pancreatite aguda na gravidez tenha baixa incidência, ela deve ser encarada com especial atenção, uma vez que se manifesta como uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica que pode culminar em alterações hemodinâmicas e descolamento prematuro da placenta. Logo, faz-se necessário diagnóstico correto e precoce, principalmente em gestações mais avançadas.

Apesar de mais frequente no terceiro trimestre de gestação, a pancreatite descrita ocorreu no segundo, mas foi concordante no que diz respeito à primiparidade. Partiu-se para a investigação dos fatores de risco e, como a litíase biliar é a principal etiologia para o seu desenvolvimento, já que a própria gestação a predispõe devido às alterações fisiológicas decorrentes das alterações hormonais, ^{6,7} foi caracterizado o quadro de pancreatite aguda por colelitíase, na gestante em questão, pelos seus dados clínicos, laboratoriais e de imagem.

As gestantes podem, também, desenvolver pancreatite aguda associada à hiperlipidemia, com elevados níveis de triglicérides. Recentemente, a mutação do gene LPL (lipase lipoproteína) vem sendo descrita como uma das causas do agravamento da hipertrigliceridemia na gravidez, principalmente em níveis superiores a $1000\,\mathrm{mg/dL}$.

Entre outras causas mais raras, devem ser citadas: esteatose hepática aguda da gravidez, pré-eclâmpsia, hipercalcemia, hiperparatireoidismo^{10,11} e infecções virais (caxumba, rubéola, citomegalovírus, Coxsackie B, Epstein-Barr, hepatites A, B e C e HIV), bacterianas (*Mycobacterium tuberculosis, Campylobacter jejuni, Legionella*) e ascaridíase. ^{12,13}

Hidroclorotiazida, furosemida, sulfas, metronidazol, corticóides, tetraciclinas, estrógenos, metildopa, codeína, prostaglandinas e drogas antirretrovirais estão entre as causas medicamentosas.¹⁴

O quadro inicial da pancreatite na gestação normalmente se apresenta com vômito acompanhado ou não de

dor abdominal. Pode evoluir com dor em epigástrio, que frequentemente irradia para o dorso (na altura onde se localiza o pâncreas). Normalmente, ocorre exacerbação da dor por ingestão de alimentos, sendo acompanhada por náuseas e vômitos. ^{15,16} O perfil laboratorial engloba a amilase sérica superior a duas vezes o limite máximo da normalidade e a elevação da lipasemia. ^{2-4,15} Pode ocorrer glicosúria, hipocalcemia, leucocitose, hiperglicemia e elevação das enzimas hepáticas TGO e TGP. ⁹ Em casos de colelitíase associada, pode-se ter aumento da fosfatase alcalina, bilirrubina total e GGT. ¹⁷

Apesar de haver um aumento fisiológico da amilasemia durante a gravidez, ⁴ dificultando sua interpretação em casos borderline, este não deixou margem para dúvidas, pois 1532 U/L constitui quase quinze vezes mais o limite aceito.

A confirmação por ultrassonografia é fundamental e, pela facilidade e inocuidade do método, deve ser o primeiro passo para o diagnóstico. Permite visualizar hiperecogenicidade do parênquima, indefinição dos contornos, aspecto globoso do órgão, dilatação dos ductos pancreáticos, acumulações peripancreáticas e pseudocistos. Se necessário, no período final da gestação, pode-se utilizar a tomografia computadorizada (TC), sendo superior ao primeiro na separação entre as formas edematosa e necrotizante. ¹⁸

A orientação terapêutica é semelhante à utilizada em não-grávidas, sendo seu principal objetivo pôr a glândula em repouso, reduzindo os estímulos à secreção de enzimas pancreáticas, com restrição de alimentos e líquidos. O tratamento inicial consiste em jejum, sonda nasogástrica, reposição hidroeletrolítica (intravenosa) e medicamentos antiespasmódicos e analgésicos parenterais. ¹⁷ Daí essa escolha na abordagem da paciente descrita. O uso de antibióticos é adotado quando há associação de colecistite ou colangite, bem como em pancreatite necrotizante com cisto infectado ou necrose. ¹⁵

A abordagem cirúrgica nos casos de litíase biliar pode ser pensada, principalmente no final da gestação, ressaltandose a importância da esfincterotomia endoscópica; porém, não se tratando da paciente abordada, optou-se apenas pelas medidas clínicas.

A colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) permite uma rápida resolução dos sintomas quando a etiologia é litiásica; é menos invasiva, tem elevada taxa de sucesso e poucas complicações, porém existe pouca experiência em sua utilização na gravidez.² A colecistectomia precoce é advogada em todos os trimestres, uma vez que a taxa de recidiva até o parto ronda 70%.^{2,4,19} Em caso de pancreatite grave, se não houver resposta adequada e, pelo contrário, surgir necessidade de reposição de grandes volumes, a terapêutica cirúrgica deve ser proposta, apesar da alta mortalidade.

É fundamental a monitorização fetal conforme a idade gestacional e deve-se evitar ao máximo a exposição à radiação. Logo, o seguimento da gravidez por ultrassonografia é necessário para o diagnóstico precoce das complicações, como pseudocistos e abscessos pancreáticos.¹⁵

A interrupção da gravidez não está indicada por não oferecer garantias de melhora materno-fetal. Salienta-se a importância do diagnóstico preciso e precoce, do envolvimento de equipe multidisciplinar, da escolha individual da terapêutica pela avaliação da gravidade, idade gestacional, condições fetais e prováveis patologias maternas associadas. Com isso, a gestação deverá ser cuidadosamente acompanhada, visando sua boa evolução e o melhor prognóstico possível, tanto para a mãe quanto para o feto.²⁰

REFERÊNCIAS

- Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):10-24.
- Angelini D. Obstetric triage revisited: update on non-obstetric surgical conditions in pregnancy. J Midwifery Women's Health. 2003;48(2):111-8.
- 3. Ramin K, Ramin S, Richey S, Cunningham F. Acute pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1995;173:187-91.
- Parangi S, Levine D, Henry A, Isakovich N, Pories S. Surgical gastrointestinal disorders during pregnancy. Am J Surg. 2007;193:223-32.
- Kim EJ, Baik JC, Chung JY, Kwon YI, Moon JS, Park YS. A case of acute pancreatitis of the pregnancy. Korean J Obstet Gynecol. 2005;48(8):1967-70.
- 6. Tranpnell, J. E. & Ducan, E. H. L. Patterns of incidence in pancreatitis. Br Med J. 1975;2:179.
- Creasy RK, Resnik R. Maternal-Fetal medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1999.
- Suga, S. & cols. Identification of homozygous lipoprotein lipase gene mutation in a woman with recurrent aggravation of hypertriglyceridaemia induced by pregnancy. J Intern Med. 1998;243(4):317-21.
- Hieronimus S, Benlian P, Bayer P, Bongain A, Fredenrich A. Combination of apolipoprotein E2 and lipoprotein lipase heterozygosity causes severe hypertriglyceridemia during pregnancy. Diabetes Metab. 2005;31:295-7.
- Moldenhauer JS, O'brien JM, Barton JR, Sibai B. Acute fatty liver of pregnancy associated with pancreatitis: a life-threatening complication. Am J Obstet Gynecol. 2004;190:502-5.

- Parmar MS. Pancreatic necrosis associated with preeclampsiaeclampsia. JOP. 2004;5(2):101-4.
- 12. Henriques PRF, Abrantes WL, Souza RG, Lima AS, Capuruço CEP, Pitella JEH. Pancreatite necro-hemorrágica por ascaridíase intraparenquimatosa: relato de um caso tratado cirurgicamente. Rev Med Minas Gerais. 1992;2(3):175-8.
- 13. Madsen RB, Djurhuus H. Acute pancreatitis caused by Ascaris lubricoides. Ugeskr Laeger. 2000;162(26):3730-1.
- Hallberg P, Hallberg E, Amini H. Acute pancreatitis following medical abortion: case report. BMC Womens Health. 2004;4(1):1.
- 15. Triviño T, Lopes Filho GJ, Torrez FRA. Pancreatite aguda: o que mudou? Gastrenterol Endosc Digest. 2002;21(2):69-76.
- Ignjatovic S, Majkic-Singh N, Radenkovic D, Gvozdenovic M, Mitrovic M. Diagnosis, assessment of severity and management of acute pancreatitis. Jugoslav Med Biohem. 2004;23:229-33.
- Chebli JMF, Ferrari Jr AP, Silva MRR, Borges DR, Atallah AN, Neves MM. Microcristais biliares na pancreatite aguda idiopática: indício para etiologia biliar oculta subjacente. Arq Gastroenterol. 2000;37(2):93-101.
- 18. Block S, Maier W, Bittner R, Büchler M, Malfertheiner T, Beger HG. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis. Gut. 1986;27(9):1035-42.
- Hernandez A, Banks P, Brooks D, Ashley S, Petrov M, Tavakkolizadeh A. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10-year single center experience. J Gastrointest Surg. 2007; 11(12):1623-7.
- Su CF, Ho SW, Tee YT. Acute necrotizing pancreatitis complicating uteroplacental apoplexy. Taiwan J Obstet Gynecol. 2007;46(1):64-7.