

350

CC 035

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

7,0
sete, zero
fev

ASCITE PANCREÁTICA - RELATO DE CASO E REVISÃO DE
LITERATURA

TÚLIO EUGÊNIO MALBURG

JORGE LUÍS F. DE OLIVEIRA

FLORIANÓPOLIS, 20 DE DEZEMBRO DE 1984.

INTRODUÇÃO

A ascite pancreática consiste numa síndrome clínica caracterizada por uma ascite maciça rica em enzimas pancreáticas e uma rápida perda de peso em associação com doença pancreática crônica (9).

Na pancreatite crônica, surge como complicação durante sua evolução, podendo ser inicial ou tardia, após uma crise de ~~A~~ agudização. Embora em certos países não seja considerada como complicação comum (12,6,13), parece ser mais frequente no Brasil, tendo aqui em nosso país alta incidência (11,9).

Face a incidência em nosso meio, visamos através do relato de um caso e revisão de literatura, promover um melhor conhecimento desta complicação, e assim contribuir para o estabelecimento de um diagnóstico correto através da análise clínica e laboratorial da patologia. Uma vez estabelecido o diagnóstico, pode-se adotar as medidas terapêuticas específicas que também procuramos referir no desenvolvimento do trabalho.

- RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 38 anos, branco, casado, jardineiro, natural de Rio do Sul - SC, procedente de Florianópolis, com uma internação anterior para tratamento de alcoolismo. Foi admitido no Hospital Universitário com queixa de aumento do volume abdominal de membros inferiores. Relata que há 25 dias iniciou com anorexia, astenia generalizada e aumento de volume abdominal, seguido de edema de membros inferiores. Refere também cefaléia, episódios de vômitos, diarréia tipo esteatorréia e emagrecimento de 18 Kg em 5 meses.

Há um ano e 8 meses foi internado no Instituto São José por problema de intoxicação alcoólica. Refere ingestão alcoólica há mais de 10 anos, sendo que tem ingerido cerca de 1 litro de bebida alcoólica forte (aguardente) diariamente nestes últimos 2 anos e meios.

Na internação apresentava-se em regular estado geral, lúcido, orientado, com desnutrição acentuada, mucosas descoradas, emagrecido e com sinais vitais mantidos. O exame do tórax não apresentou alteração. O abdome mostrava-se globoso, indolor a palpação, apresentando sinais de maciez móvel e piparote positivo. O exame de membros superiores demonstrou tremores de extremidades, e o de membros inferiores edema de +++/4.

No 1º dia foram solicitados TAP, Na e K séricos, obtendo-se respectivamente 14" 100%, 134 e 4,1 nEq/l. Do 3º ao 4º dia o paciente apresentou cefaléia importante e pico febril de 38,5°C, sendo que neste último dia foi colhido líquido ascítico por punção abdominal que apresentou os seguintes resultados: As

pecto hemorrágico, céls. totais $250/\text{mm}^3$, hemácias $57.000/\text{mm}^3$, contagem celular diferencial com 8% de neutrófilos, 60% de monocleares e 32% de células mesoteliais. Muco proteínas de 4,6 mg/dl em tirosina, colesterol de 89 mg/dl, glicose de 8,4 mg/dl, proteínas 3,15 g%, pH de 8,0 e análise de 3.730 U%. A pesquisa de células neoplásicas e de BAAR foi negativa.

No 6º dia foi solicitado um proteinograma verificando-se uma proteína total de 5,7 g%, A/G 0,56, albumina 3,6%, globulina alta 1 0,8 , alfa 2 1,1 beta 0,9 e gama 3,6. A pesquisa de Ag. Austrália foi negativa. A creatinina foi de 0,78 mg/dl e uréia de 21mg/dl. A glicemia era normal. Na solicitação do perfil hepático encontramos uma GOT de 22 UK, GPT de 20 UK, GOT/GTP de 1,1, fosfatase alcalina de 93 U/l. Nesta ocasião o hemograma era normal. No 7º dia foi solicitado um RX de Tórax que apresentou atelectasia laminar, porém o paciente era assintomático. Nove dias após, o paciente apresentava dor em HTE, com diminuição do murmúrio vesicular em base à ausculta e neste mesmo dia o exame radiológico constatou obliteração do seio costofrênico E.

A amilase séria foi dosada no 8º dia com resultado de 310 UI e no 22º dia estava em 335 UI. Por volta do 10º dia o paciente iniciou com dor em epigástrico, contínua, de forte intensidade, que se repetiu por vários dias, sendo na maioria das vezes rebelde à analgesia comum. A dor irradiava para hipocôndrio esquerdo, hemitórax anterior esquerdo e ombro do mesmo lado. Nestes episódios o paciente apresentava-se com ~~fácies~~ de sofrimento e muitas vezes com sudorese e dispnéia. Durante o quadro, ao exame físico, apresentava intensa sensibilidade dolorosa em epigástrico, acompanhada de rigidez muscular localizada. Durante a internação procurou-se realizar uma pancreatografia retrograda endoscópica, po

rém não foi possível a caracterização da papila.

No 26º dia de internação realizou-se exame ultrassonográfico onde constatou-se, a presença de pseudocisto. Após 10 dias, o paciente foi submetido a uma laparotomia exploradora, face ao diagnóstico aventado após ultrassonografia. Os achados cirúrgicos caracterizam-se por fígado de aspecto normal grande quantidade de líquido sero-hemorrágico na cavidade abdominal, aumento de vascularização da cadeia gastroepiplôica e baço aumentado de volume com periesplenite regional. Em região retrogástrica foi encontrada uma coleção líquida serohemorrágica em local de transição entre cabeça e corpo do pâncreas. Na retrocavidade dos epiplons havia uma área necrótica envolvendo tecido pancreático aderido ao mesocolo. Durante a cirurgia não foi possível a realização de estudo radiológico.

No curso pós-operatório o paciente manteve-se com bom estado geral, sem sintomatologia dolorosa drenando grande quantidade de líquido serohemorrágico pelos drenos no 1º dia pós-operatório. No 4º dia pós-operatório o volume de secreção drenada era pequeno, mantendo-se assim até o 7º dia. O paciente evoluiu bem sendo que no 12º dia pós-operatório recebeu alta hospitalar para controle ambulatorial.

- DISCUSSÃO

A ingestão excessiva de álcool, como causa mais comum de pancreatite crônica explica a incidência da ascite pancreática em nosso meio (2), (11), (10), (9), bem como representa um dado de suspeição em associação com o aumento de volume abdominal por fluido (4), (12), (19). A prevalência desta afecção no Brasil, baseia-se no elevado consumo alcoólico apresentado por certa faixa da população, favorecido pelo alto teor de etanol na bebida mais consumida, aguardente de cana, e pelo seu baixo custo (11). Este achado é compatível com os estudos de Mott e col, em cuja casuística verificou-se que o alcoolismo crônico é o fator etiológico em 93% (186/200) dos casos de pancreatite crônica investigados.

Como complicação, a ascite pancreática pode aparecer durante qualquer fase evolutiva da pancreatite crônica, sendo mais frequentemente observada nos períodos iniciais quando há pouca fibrose e boa capacidade secretora da glândula (2), (11). Pode às vezes representar a primeira ou uma das primeiras manifestações clínicas das pancreatites crônicas, surgindo antes do aparecimento da dor (11).

Além da pancreatite crônica, existem outros fatores causais de doença pancreática capazes de provocar o aparecimento da ascite. O trauma abdominal é uma etiologia comum principalmente em crianças. Muito raramente grandes cálculos intraductais, duplicação cística de ductos bilares e pancreáticos, além de estenoses (4), (3), (9). Há casos, porém, cuja causa não é estabelecida (3), (4).

Os mecanismos de formação da ascite na pancreatite crônica têm sido estudados por vários autores, o que resulta em

várias explicações. Dentre estas, uma das mais citadas é a exsudação peritoneal secundária à irritação crônica pelas enzimas pancreáticas, liberadas na cavidade abdominal (9), (2), (4), (12), (7). O extravazamento do suco pancreático da cavidade deve-se, na maior parte das vezes ao rompimento espontâneo de um pseudocisto pancreático (9), (19), (12), (10). Outras vezes, é determinado pela perda da integridade de um ducto pancreático anormal (19), (9), (4), (13), ou mesmo pela rotura traumática do mesmo. (9), (12). O bloqueio linfático, apontado como causa na literatura, depende do aumento do volume do pâncreas ou a pseudocisto e tem sido acreditado por alguns autores como o fator mais importante (9), (2), (15), (10). Também são citados outros fatores tais como hipertensão portal segmentar isolado ou quando associada a hipertensão intracanalicular (2), (7), (10). O efeito osmótico provocado pela queda do nível sérico de proteínas decorrente da insuficiência exocrina do pâncreas é um fator citado como coadjuvante e mesmo como causa por alguns autores (9), (2), (10). A fistulização pancreática de origem ductal ou de pseudocisto é também citada (2), (12), (10).

O quadro clínico da ascite pancreática é bem característico. Normalmente incide em homens com idade que pode variar de 22 a 55 anos, é história de ingestão alcoólica crônica (12), (10), (2), (7), (9). Os pacientes apresentam uma rápida perda de peso, progressiva distensão abdominal por líquido e dor epigástrica moderada a severa, presente na grande maioria dos casos (10), (4), (13), quer como fator constante, quer como episódios repetidos (12). O paciente pode ainda apresentar em adição, derrame pleural, uni ou bilateral (12), (2), (10), (11).

Os achados laboratoriais são elementos indispensáveis no diagnóstico da ascite pancreática. A triade é composta

por amilase sérica elevada (média de 1.200 US encontrada por Donowitz e col), líquido ascítico com nível de amilase muito elevado e na maioria das vezes maior que o sérico ⁽¹³⁾ e com nível proteico acima de 3g% ⁽¹³⁾, ⁽⁴⁾, ⁽²⁾. Outros achados também citados são a lipase do líquido ascítico, que está elevado até 2 vezes acima do valor normal ⁽⁴⁾, ⁽¹⁹⁾, ⁽²⁾. A albumina sérica está quase sempre diminuída com uma média de 2,5g%, refletindo por vezes o comprometimento da função exócrina do pâncreas.

A pancreatografia endoscópica retrágrada é um exame de elevada importância na avaliação dos pacientes. Este exame permite a avaliação do estado de comprometimento dos ductos pancreáticos e ainda a localização do sítio de rotura ductal no pré-operatório ou ainda no intra-operatório ⁽⁴⁾, ⁽³⁾, ⁽¹³⁾. Também permite ainda um acompanhamento das alterações ductais durante a evolução da doença, fato estudado por Nagata e col em 31 pacientes ⁽¹³⁾.

O quadro clínico da ascite pancreática deve ser diferenciado de patologias tais como a cirrose hepática, tuberculose peritoneal e carcinomatose peritoneal. Nessas condições os níveis da amilase sangüínea e no líquido ascítico são normais ⁽¹³⁾. A ascite secundária ao comprometimento hepático cursa com nível de proteína no líquido ascítico menor que 2,0 g%, configurando um transudato ⁽¹³⁾, ⁽¹²⁾, ⁽⁴⁾, ⁽¹⁰⁾, ⁽⁶⁾. O comprometimento peritoneal pela tuberculose pode ser atestado pela cultura e pesquisa de BAAR no líquido ascítico ⁽¹³⁾, ⁽¹⁵⁾, ⁽⁶⁾. A carcinomatose peritoneal é diferenciada através da citologia e biópsia tecidual apropriada ⁽¹³⁾, ⁽¹⁵⁾, ⁽⁶⁾. OKeKe e Col ⁽¹³⁾ cita ainda como diagnóstico diferencial a endocárdiofibrose, a qual poderá ser diferenciada através de RX de tórax ou ecocardiografia.

Segundo Mott e Col (10), comprovada a origem pancreática da ascite, a indicação para tratamento cirúrgico se impõe para evitar a perpetuação do derrame peritoneal. Donowitz (4) indica inicialmente um tratamento conservador baseado na hiperalimentação parenteral ou dieta simples. Nestes casos, o contínuo aumento da ascite, a deterioração clínica ou não resposta por um período de 2 ou 3 meses, indica o tratamento cirúrgico. Em pacientes com ascite pancreática desenvolvida pós trauma abdominal necessitam de tratamento cirúrgico com reparação do ducto ou em caso de pseudocisto, drenagem ou remoção (4).

Na presença de pancreatite alcoólica com ascite são raras as terapias totalmente satisfatórias. Segundo Donowitz, os melhores resultados cirúrgicos são obtidos pela drenagem interna do pseudocisto ou ressecção, se este se localizar na cauda do pâncreas. Também afirma que drenagem externa ou o fechamento do abdome sem medidas definitivas são inaceitáveis pela reacumulação do fluido (4). Machado e Col não compartilha desta opinião, contudo afirma a existência de controvérsia quanto ao tipo de tratamento. Este refere indicação formal de drenagem externa nas circunstâncias onde a parede do pseudocisto é frágil, tornando inviável uma anastomose definitiva com o tubo digestivo.

O prognóstico da pancreatite crônica e ascite é reservado. A presença de calcificações pancreáticas observadas ao RX simples de abdome, insuficiência exócrina e endócrina, além de outras complicações (abscessos, fístulas) piora o prognóstico. Além disso, o abandono definitivo do álcool é fator de melhor prognóstico, embora a pancreatite crônica do ponto de vista, anátomo-patológico constitui-se em afecção de caráter irreversível, geralmente progressiva (11).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ANAGNOSTIDES, A.A. e Col : Pancreatic exocrine and endocrine responses in chronic pancreatitis. American Journal of Gastroenterology - 79 (3): 206-12, 1984
- 2 - BETTARELLO, A. & MOTT, C.B. - Pancreatites. São Paulo, Sarvier, p. 238-41, 1978
- 3 - DAVIS, R. E. & GRAHAM, D.Y. Pancreatic Ascites the role of endoscopic pancreatography. Digestive Diseases, 20 (10): 977-80, Oct 1975.
- 4 - DONOWITZ, M. : KERSTEIN, M.D. : SPIRO, H.M. - Pancreatic ascites. Medicine, 53 (3): 183-93, 1974.
- 5 - ERNST, E. Chronisch residivierende pankreatitis. M.M.W., 124 (38): 82-3, 1982.
- 6 - HARVEY, A.M., BORDLEY, J. & BARONDESS, J.A. Diagnóstico diferencial: interpretação da evidência clínica; tradução de Bárbara de Alencar Leão Martins, Cleto Jose Gomes Costa, Erly Bon Cosendey. - Rio de Janeiro: Interamericana, 1982, p. 234-7.

- 7 - MACHADO, M. C. C. e Col. Ascite pancreática de evolução Grave. Revista do Hospital Clín. Fac. Med. São Paulo, 31 (4): 348-351, 1976.
- 8 - MACHADO, M. C. C. e Col. Aspectos cirúrgicos da ascite associada à pancreatite crônica. Arg. Gastroent., São Paulo, 13(1): 33-39, 1976.
- 9 - MOTT, C. B. e Col. Ascite na pancreatite crônica Arg. Gastroent. São Paulo, 12 (4): 245-249, 1975.
- 10 - MOTT, C. B. et al . Pancreatite crônica, evolução e elementos de prognóstico. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med., São Paulo 36(4): 143-5. 1981.
- 11 - MUNOZ, J. N. & Pose, S. Pancreatic ascites. A case report and review of the literature Digestiv Discases, 20 (12): 1175/83, dec 1975
- 12 - NAGATA A. e Col. A study of chronic pancreatitis by serial endoscopic pancreatography. Gastroenterology, 81: 884-91, 1981.
- 13 - OKEKE, G.C. et al. Pancreatic ascites. Tropical and Geographic Medicine. 35(1): 65-7, 1983.
- 14 - POLAK, M. e Col. Valor diagnóstico do perfil bioquímico (proteínas totais, colesterol, glicose, mucoproteína e amilase) do líquido ascítico. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. São Paulo, 33(4): 186-199. 1978.

- 15 - ROSADO, L. J. et al. Surgical treatment of chronic pancreatitis. *Revista de Gastroenterología de México*. 48(4): 173-8, 1983.
- 16 - USCANGA, L. et al. Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocyst. Report of 37 cases. *Revista de Investigación clínica*. México. 35 (1): 15-20, 1983.
- 17 - VENNES, J.A. - Chronic Pancreatitis. *Gastroenterology*, 82 (6): 1471-2, Jun. 1982.
- 18 - WARSHAW, A. L. - Pain in Chronic Pancreatitis. *Gastroenterology* 86: 987-9, 1984.
- 19 - WEAVER, D. W. et al. A continuing appraisal of pancreatic ascites. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. 154: 849-48, Jun. 1982.

**TCC
UFSC
CC
0035**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CC 0035
Autor: Malburg, Túlio Eug
Título: Ascite pancreática : relato de



972812361

Ac. 252872

Ex.1 UFSC BSCCSM