

CC-002 - PANCREATITE AGUDA ALITIÁSICA - O DESAFIO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

<u>Sónia Bernardo</u>¹; Carolina Palmela¹; Carlos Freitas¹; Mariana Machado¹; Sofia Carvalhana¹; Carlos Noronha Ferreira¹; Cilénia Baldaia¹; Ana Valente¹; José Velosa¹

1 - Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenterologia e Hepatologia, Serviço de Gastrenterologia, Hospital de Santa Maria, CHLN-EPE. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Mulher, 37 anos, sem antecedentes relevantes, internada por quadro com 24h de evolução, de dor abdominal em cinturão, náuseas e vómitos. Referia síndrome gripal com toma de AINE's 5 dias antes. Negava hábitos tabágicos, etanólicos ou medicamentosos (incluindo produtos naturais). À observação encontrava-se taquicárdica e com abdómen doloroso à palpação. Analiticamente destacava-se:18.450/uL leucócitos, amilase 4708 UI/L e lactatos 25 mg/dL. Ecografia abdominal sem litíase vesicular, vias bilares não dilatadas e pâncreas globoso. Evolução às 48h com necessidade de admissão em Unidade de Cuidados Intensivos por SIRS/choque séptico (procalcitonina 265ng/mL), insuficiência respiratória global com necessidade de VMI e agravamento radiológico (necrose pancreática >75%, ascite e exsudados peripancreáticos). Efetuada paracentese (amilase 50.000U/L no líquido ascítico) e drenagem percutânea de necrose pancreática, inicialmente sem isolamento de agente. Realizada CPRE que evidenciou pâncreas divisum tipo III e que confirmou disrupção completa do Wirsung (não passível de ser corrigido). Por persistência de choque séptico associado a falência de drenagem percutânea, realizada ao 39º dia de internamento necrosectomia, drenagem de coleções e sistema de lavagem com 5 drenos abdominais. Após melhoria inicial apresentou novo agravamento do quadro clinico, associado a isolamento em hemocultura e pus de loca abdominal de K. pneumoniae produtora de carbapenemases. Realizados vários ciclos de antibioticoterapia dirigida (associação de carbapenems, colistina, tigeciclina e amicacina), sem sucesso. Terapêutica antibiótica de última linha com ceftazidima-avibactam, observando-se resposta clinica e analítica. Resolução das colecções pancreáticas com drenagem transgástrica guiada por ecoendoscopia. Alta hospitalar após 98 dias de internamento. No estudo etiológico de pancreatite aguda, evidencia-se a presença de duas mutações descritas na pancreatite hereditária, no gene PRSS1-N29I e A16V. À data da ultima consulta permanecia sem febre, dor abdominal ou queixas de insuficiência pancreática. Apresenta-se este caso pelo desafio no manejo da necrose pancreática e disrupção do Wirsung e pela raridade da sua etiologia.



