

**Case Report / Olgu Sunusu**

**Akut Pankreatit: Olgu Sunumu**

**Acute pancreatitis: a case report**

Nafia Özlem KAZANCI<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Tokat Reşadiye Devlet  
Hastanesi Pediatri Kliniği  
Reşadiye- Tokat.

Corresponding Author:

Uzm. Dr. N. Özlem  
KAZANCI

Tokat Reşadiye Devlet  
Hastanesi Pediatri Kliniği  
Reşadiye- Tokat.

Email:  
ozlemkazanc@gmail.com

Başvuru Tarihi/Received :

08-04-2013

Kabul Tarihi/Accepted:

14-04-2013

**ÖZET**

Akut pankreatit çocukluk çağında heterojen ve özgül olmayan klinik bulgularla seyreden, genellikle travma, yapısal anomaliler, ilaçlar ve kronik sistemik hastalık zeminde gelişen nadir görülen bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda daha önce sağlıklı olduğu bilinen, karın ağrısı yakınması ile başvuran ve akut pankreatit tanısı konulan 4 yaşında kız hastaya yer verildi. Akut pankreatitin idiopatik olarak gelişebildiği ve özgül olmayan klinik bulguları nedeniyle tanıda yaşanabilecek güçlükler göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** akut pankreatit, çocuk

## GİRİŞ

Akut pankreatit (AP) özellikle çocukluk çağında sempomların heterojenlik göstermesi, özgül olmayışı ve yaşa göre değişmesi nedeniyle tanısı güç olan ve nadir görülen bir hastalıktır(1). Bununla birlikte son yıllarda çocukluk çağında görülen olgularda artış saptanmış ve bu durum kronik hastalıklarda sağ kalım süresinin uzamasına bağlanmıştır. Yetişkinde AP etyolojisinde alkol ve safra kesesi taşı yer alırken çocukluk çağında sıklıkla travma, yapısal anomaliler, ilaçlar ve kronik sistemik hastalık zemininde gelişmektedir (2-5). Akut pankreatit, şiddetli karın ağrısı, kusma ve batın distansiyonu gibi klinik bulgulara neden olur. Klinik bulgular ile birlikte amilaz veya lipaz seviyelerinde en az üç kat artış veya pankreatitle uyumlu görüntüleme bulguları varlığında tanı konulmaktadır (6). Akut pankreatit, çocuklarda genellikle kendi kendini sınırlayarak hafif seyir gösterir. Ancak, özellikle altta yatan kistik fibroz, kalıtsal pankreatit gibi durumlarda kalıcı morfolojik hasar yaparak, kronik pankreatit gelişmesine neden olabilir, ya da kronik hastalık varlığında ölümcül seyredebilir (2,7). Özgül olmayan semptomları nedeniyle akut pankreatit tanısında yaşanabilecek gecikmeye dikkat çekmek amacıyla olgumuz sunulmuştur..

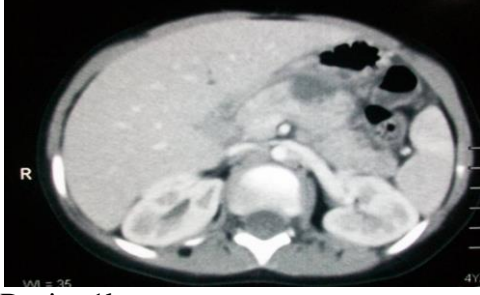
## OLGU

Daha önce sağlıklı olduğu bilinen 4 yaşında kız hasta karın ağrısı ve iştahsızlık şikayetleriyle Acil Çocuk Polikliniğine getirildi. Öyküsünde bir hafta önce kısa süreli karın ağrısının olduğu, aralıklı olarak geceleri uykudan uyandıran nitelikte ağrının devam ettiği ancak bir sağlık kurumuna başvurulmadığı öğrenildi. Özgeçmişinde özellik yoktu, anne baba arasında 1. derece kuzen evliliği mevcuttu. Fizik incelemesinde düşkün görünümde, şuur açık, kooperasyon tam, nabız: 110 /dakika, solunum sayısı: 24/dakika, vücut ısısı: 37.2°C (aksiller), kan

basıncı: 90/60 mmHg, vücut ağırlığı 16.7 kg (50-75 persentil) ve boy 105 cm (50-75 persentil) olarak ölçüldü. Gastrointestinal sistem muayenesinde epigastrik bölgede hassasiyet dışında bulguya rastlanmadı. Diğer sistemler doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde: Hb; 12,8 gr/dL, beyaz küre; 12740 /mm<sup>3</sup>, trombosit; 362.000 /mm<sup>3</sup>, serum glikoz; 143 mg/dL, aspartat amino transferaz (AST); 16U/L, alanin amino transferaz (ALT); 35U/L, serum amilaz; 1069 (25-90) U/L, serum lipaz; 2790 (21-67) U/L gama glutamil transferaz (GGT); 8 U/L olduğu saptandı. Abdomen USG'de pankreas izlenemedi, karın içi serbest sıvı saptandı ve diğer organlar akut patolojiler açısından doğal bulundu. Bilgisayarlı Abdomen Tomografisinde karın içinde (bursa omentaliste)ve pankreas etrafında retroperitoneal alana yayılan minimal sıvı görüldü. Pankreasın dansitesi ve kontrast tutulumu homojen saptandı. Nekroz görülmedi. İntrahepatik safra yolları, koledok, wirsung kanalı doğal bulundu. Akut pankreatit tanısıyla oral beslenmesi kesilerek, nazogastrik drenaj uygulandı, beslenme desteği damar yolu ile verildi ve ağrı kontrolü sağlandı. Serum amilaz ve lipaz düzeyi takip edildi. 48 saat sonra yapılan abdomen BT kontrolünde pankreas ödemli ve pankreas corpusunda 1x1,5 cm boyutlarında nekrozla uyumlu hipodens alan görüldü. Batında serbest sıvı yoktu ancak bant tarzında az miktarda peripankreatik sıvı saptandı. Ödem ve psödokist izlenmedi (Resim 1 a,b). Aynı gün serum amilaz 282 U/L ve lipaz 460 U/L tespit edildi.



Resim 1a



Resim 1b

Resim 1a ve 1b: Pankreas ödemli, pankreas corpusunda 1x1.5 cm boyutlarında nekrozla uyumlu hipodens alan ve az miktarda peripankreatik sıvı izlenmekte.

İzleminde karın ağrısı geriledi ve laboratuvar bulguları tamamen düzeldi, ek şikayeti gelişmeyen hasta şifa ile taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Akut pankreatit çocukluk çağında sıklıkla travma, yapısal anomaliler, ilaçlar ve kronik sistemik hastalık zemininde gelişmektedir (2-5). Lopez ve ark.'larının çalışmalarında beş yaş altı olguların sadece %9'u idiyopatik iken, üç yaş altı hiçbir olgunun idiyopatik olmadığı belirtilmiş ve dört yaşından küçük pankreatit saptanan hastalarda mutlaka etiolojik araştırma yapılması gerektiği belirtilmiştir(4) Valproik asit, L-Asparaginaz ve steroid kullanımının akut pankreatit nedenleri arasında yer aldığı özellikle valproik asite bağlı gelişen hemorajik pankreatitin ölümcül seyrettiği bilinmektedir(8-10). Tanıda şiddetli karın ağrısı, safralı kusma, batın distansiyonu, ateş gibi klinik bulgularla beraber serum amilaz veya lipaz seviyelerinde en az üç kat artış veya pankreatitle uyumlu görüntüleme bulguları yol göstericidir(7). Akut pankreatitli hastaların hepsinde ani başlayan karın ağrısı olup ağrı daha çok epigastrik ve sağ üst kadranda olmakla birlikte yaygın hissedilir ve daha az oranda sırta yansıyan ağrı niteliği de gösterebilmektedir (3,11,12) Bununla birlikte lökositoz, hiperglisemi, hipokalsemi, glikozüri, GGT artışı, hiperbilirubinemi, hemokonsantrasyon ve koagülopati görülebilecek diğer laboratuvar

bulgularıdır(3). Serum amilaz düzeyi akut pankreatit şikayetlerin başladığı ilk 24 saatte tanisal açıdan önem taşırken sonraki günlerde serum lipaz düzeyi daha güvenilir bulunmaktadır (6). Akut pankreatit tanısında görüntüleme yöntemi olarak abdomen USG yaygın olarak kullanılmakta olup pankreas boyutlarında artış ve pankreas ekojenitesinde azalma destekleyici bulgulardır. Abdomen BT ise özellikle pankreas nekrozunu ve yayılımını saptamada oldukça etkindir(11-13). Bilgisayarlı tomografide görülen peripankreatik sıvı birikimi, enflamasyon ve pankreas nekrozu hastalığın şiddeti ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur (14). Splenik ven trombozu, superior mezenterik ven trombozu ve portal ven trombozu akut pankreatit olgularında görülebilen komplikasyonlar olup özellikle portal ven trombozunun orta şiddetli olgularda bile geliştiği unutulmamalıdır (15,16).

Akut pankreatitin tedavisinin temelini destek tedavisi oluşturur. Antibiyotik kullanımı ise özellikle nekrotizan pankreatit olgularında nekrotik dokunun enfeksiyona yatkınlığı ve bunun mortaliteyi artırması nedeniyle proflaktik olarak önerilmektedir. Bu amaçla üçüncü kuşak sefalosporinler, piperasilin, kinolonlar, imipenem ve metronidazol tercih edilir. Destek tedavisinde damardan sıvı ve beslenme desteği ve ağrı kontrolü esastır. (1,17,18).

Sonuç olarak akut pankreatit çocukluk çağında heterojen ve özgül olmayan klinik bulgularla seyreden, genellikle travma, yapısal anomaliler, ilaçlar ve kronik sistemik hastalık zeminde gelişen nadir görülen bir hastalıktır. Bunun yanında idiyopatik olguların görülebildiği ve akut pankreatit bulgularının özgül olmaması nedeniyle özellikle kliniğin hafif seyirli olduğu olgularda tanının gözden kaçabileceği akılda tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr* 2008;152:106-10.
2. Whitcomb DC, Lowe ME. Pancreatitis: acute and chronic. In: Walker WA, Goulet OJ, Kleinman RE, Sanderson IR, Sherman PM, Shneider BL, (eds). *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Fourth edition. Ontario: BC Decker Inc, 2004: 1584-97.
3. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-5.
4. Lopez MJ. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J Pediatr* 2002; 140: 622-4.
5. Durmaz Süoğlu Ö. Çocukluk çağı pankreatitleri. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2007; 3: 32-41.
6. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-400.
7. Gravante G, Garcea G, Ong SL, et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. *Pancreatology* 2009; 9: 601-14.
8. Trivedi CD, Pitchumoni CS. Drug-induced pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 709-16.
9. Guevara-Campos J, González-Guevara L, Vacaro-Bolívar I, Rojas JM. Acute pancreatitis associated to the use of valproic acid. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 513-5.
10. Mileusnic D, Donoghue ER, Lifschultz BD. Pathological case of the month: sudden death in a child as a result of pancreatitis during valproic acid therapy. *Pediatr Pathol Mol Med* 2002; 21: 477-84.
11. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988; 113: 24-9.
12. Yeung CY, Lee HC, Huang FY, et al. Pancreatitis in children experience with 43 cases. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 458-63.
13. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 356-66.
14. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-6.
15. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, et al. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings. *Eur J Radiol* 2004; 52: 67-72.
16. El-Wahsh M. A case of portal vein thrombosis associated with acute cholecystitis/pancreatitis or coincidence. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006; 5: 308-10.
17. Slavin J, Neoptolemos JP. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis—what are the facts? *Langenbeck's Arch Surg* 2001; 386: 155-9.
18. Powel JJ, Miles R, Siriwardena AK. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85: 582-7.