

Pancreatite aguda grave relacionada à hipertrigliceridemia: relato de caso

Serious acute pancreatitis related to hypertriglyceridemia: case report

Daniel Rodrigues de Mattos¹, Ananda Gabriela Gomes Martins¹, Beatriz Versiani Sathler¹, Frederico Borborema Figueiredo¹, Tiago Ferreira Gomes¹, Hiwry Vinícius Miranda da Silva¹, Vinícius Teixeira Cimini¹, Christiane Corrêa Rodrigues Cimini²

RESUMO

Este relato descreve a evolução da pancreatite aguda induzida por hipertrigliceridemia, classificada como grave, e evolução favorável, devido à instituição de medidas terapêuticas adequadas de forma precoce e intensiva. Alerta para a gravidade da pancreatite aguda e como pode ser abordada convenientemente mesmo em situações críticas.

Palavras-chave: Pancreatite; Hipertrigliceridemia; Doença Aguda.

ABSTRACT

This report describes the evolution of acute pancreatitis induced by hypertriglyceridemia, classified as severe, but favorable evolution, due to the establishment of appropriate therapeutic measures in an early and intensive manner. Alert for the severity of acute pancreatitis and how it can be approached conveniently even in critical situations.

Keywords: Pancreatitis; Hypertriglyceridemia; Acute Disease.

¹ Hospital Santa Rosália de Teófilo Otoni, Teófilo Otoni, Minas Gerais, Serviço de Terapia Intensiva e Cirurgia Geral. Teófilo Otoni, MG - Brasil.

² Médica Intensivista de Adultos, Professora Adjunta da Faculdade de Medicina da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVMJ). Teófilo Otoni, MG - Brasil.

Instituição:

Hospital Santa Rosália de Teófilo Otoni, Minas Gerais, Serviço de Terapia Intensiva e Cirurgia Geral, Faculdade de Medicina da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Teófilo Otoni, MG - Brasil.

* Autor Correspondente:

Christiane Corrêa Rodrigues Cimini

E-mail: christiane.cimini@gmail.com

Recebido em: 08/09/2018.

Aprovado em: 05/11/2018.

INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) tem como principais precursores os cálculos biliares e o etilismo, sendo a hipertrigliceridemia o terceiro fator mais comum,¹ correspondendo de 1,3 a 11% dos casos.² Como as demais causas, também pode ser acompanhada de evolução rápida, com acometimento de múltiplos órgãos e até óbito. Pode ser classificada como leve, moderada, grave e crítica.¹⁻³

Este trabalho descreve a gravidade clínica da PA induzida por hipertrigliceridemia, e como a instituição adequada e precoce de medidas terapêuticas intensivistas pode ser efetiva em sua recuperação.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, com 38 anos de idade, dislipidêmica e com diabetes mellitus, sem tratamento, e sem história de etilismo, procurou atenção médica devido à presença de dor em andar superior do abdômen, associada a náuseas e vômitos. Apresentava-se ao exame clínico com palidez cutâneo-mucosa, sudorese, aumento da temperatura corpórea, dispneia e dor à palpação da região epigástrica, sem sinais de irritação peritoneal.

Os exames complementares iniciais evidenciaram hemograma e urina rotina normais, e amilase de 425U/L. A ultrassonografia (USG) abdominal revelou hepatomegalia por esteatose grau II, associada a provável processo inflamatório pancreático, e vesícula biliar sem cálculos em seu interior. Foi estabelecido o diagnóstico de pancreatite aguda, excluindo-se as suas duas principais causas, litíase biliar e etilismo. A trigliceridemia apresentava-se em 4500mg/dL (Figura 1).



Figura 1. Visão macroscópica da amostra de sangue da paciente evidenciando parte plasmática lipidêmica intensa.

Foram instituídas medidas iniciais de suporte clínico e analgesia, mas ao sexto dia de internação apresentou instabilidade hemodinâmica, com necessidade de droga vasoativa, sendo transferida para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) em Teófilo Otoni.

Ao décimo dia de internação, mantinha-se febril, surgindo falência respiratória e renal, sendo necessário o suporte avançado de vida, por intermédio da ventilação mecânica, drogas vasoativas e terapia renal substitutiva. A propedêutica complementar, nesse momento, evidenciou em amostra de sangue venoso: hemoglobina de 7,3g/dL, leucócitos de 14.400/mm³ (9% de bastões), creatinina de 7,23mg/dL, ureia de 141mg/dL, sódio de 148mEq/L, potássio de 2,9mEq/L, bilirrubina total de 0,35mg/dL; e, de sangue arterial, pH 7,29 e bicarbonato 6,7mmol/L. Foi iniciada terapia antibiótica com administração venosa de 1 grama de ceftriaxona de 12 em 12 horas e 500mg de metronidazol de 8 em 8 horas. A tomografia computadorizada (TC) de abdômen revelou cisto peripancreático, cujo tratamento, a princípio, foi definido como conservador (Figura 2).



Figura 2. Tomografia Computadorizada de abdômen evidenciando borrimento de tecido peripancreático e cisto peripancreático.

No décimo quarto dia de internação obteve estabilidade hemodinâmica, sendo possível o início da dieta enteral trófica (480 kcal/dia). A descontinuidade da ventilação mecânica teve início no décimo sexto dia de internação na UTI, tendo 10 dias após recebido alta para a enfermaria de Cuidados Intermediários. Os exames complementares sanguíneos apresentavam-se: hemoglobina 10,2g/dL, leucócitos 8.800/mm³, potássio 3,8mEq/L, sódio 144mEq/L, ureia 47mg/dL, creatinina 2,84mg/dL; gasometria arterial, pH 7,41 e bicarbonato, 14,4 mmol/L.

A terapia dialítica foi interrompida no trigésimo quarto dia de internação em enfermaria, quando já apresentava os seguintes resultados de exames complementares sanguíneos: ureia 38mg/dL, creatinina 1,83mg/dL, sódio 145mEq/L, potássio 4,0mEq/L. No trigésimo sétimo dia de internação hospitalar apresentou dispneia e diminuição do murmúrio vesicular em base pulmonar esquerda, sendo diagnosticado derrame pleural e realizada toracocentese de alívio, com saída de 400mL de conteúdo líquido (Figura 3). A cultura deste material foi negativa.

A alta hospitalar ocorreu no quadragésimo quarto dia de internação hospitalar, continuando sua vigilância clínica em ambulatorio.

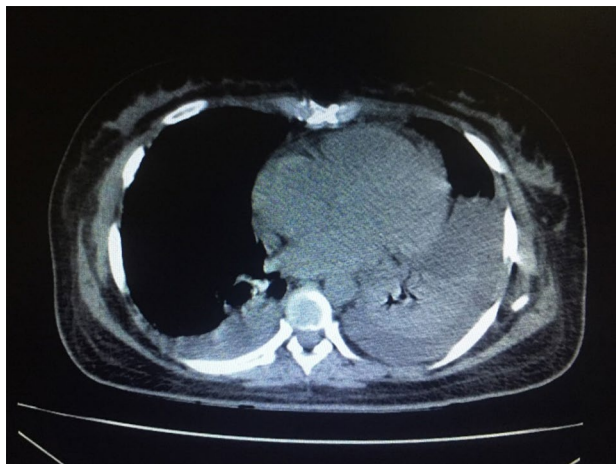


Figura 3. Tomografia Computadorizada de tórax evidenciando pequeno derrame pleural à direita e moderado à esquerda.

DISCUSSÃO

a PA é um processo inflamatório agudo do pâncreas que pode também acometer órgãos a distância. Apresenta-se, clinicamente, com dor abdominal e elevação das enzimas pancreáticas. Os dois principais fatores desencadeantes são cálculo biliar e ingestão de álcool. Outros fatores desencadeantes menos comuns são a hipertrigliceridemia, medicamentos, trauma, após procedimento de colangiopancreatografia retrógrada, infecções, tumores e genética. É considerada grave em 10 a 20% dos casos, apresentando necrose peripancreática ou falência orgânica persistente.

Neste relato, a paciente desenvolveu PA associada à hipertrigliceridemia, e evoluiu com falência orgânica múltipla, portanto, grave.³⁻⁶

Este relato alerta para a gravidade da PA associada à hipertrigliceridemia, em que medidas de suporte básico e avançado de vida modificaram benéficamente sua evolução, revelando a eficiência de medidas apropriadas para resolução de processo cuja previsibilidade para a morte pode ser

impedida, desde que aplicadas em momento adequado e de forma apropriada.

CONCLUSÃO

A hipertrigliceridemia constitui-se em uma das causas da PA que requer atenção para a sua abordagem apropriada. Embora a mortalidade global da PA tenha diminuído significativamente nas últimas décadas (de 12% para cerca de 2%), essas taxas mantêm-se muito elevadas no subgrupo de doentes graves,⁵ com mortalidade de 35,2% naqueles com necrose infectada e disfunção orgânica.⁶ A abordagem em terapia intensiva pode ser salvadora para que medidas apropriadas e consequentes sejam instituídas de forma precoce, com vigilância contínua para todas as possibilidades de apoio básico e avançado de vida.

REFERÊNCIAS

1. Khan R, Jehangir W, Regeti K, Yousif A. Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis: Choice of Treatment. *Gastroenterology Res.* 2015;8(3-4):234-6.
2. Jiménez Forero SJ, Saavedra DXR, Villalba MC. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100(6):367-71.
3. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, *et al.* Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.
4. Bell D, Keane MG, Pereira SP. Acute pancreatitis. *Medicine.* 2015;43(3):174-81.
5. Vege SS. Predicting the severity of acute pancreatitis. [acesso 2018 Jun 15]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis>
6. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Glud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatology.* 2016;16(5):698-707.