

Pancreatite aguda grave por hipertrigliceridemia em um hospital terciário em Recife-PE

Serious acute pancreatitis by hypertriglyceridemia at a tertiary hospital in Recife-PE

Maria Laryssa da Silva Pontes¹, Evelliny Gomes da Silva², Bruno Vinicius Nascimento da Silva³, Phablo Fernandes José Oliveira Ferreira³.

¹ Residente de Clínica Médica do Hospital Getulio Vargas, Recife, Pernambuco, Brasil

² Universidade Federal de Pernambuco, Campos Acadêmico do Agreste, Recife, Brasil

³ Universidade Federal de Pernambuco, Recife. Brasil

Resumo

A hipertrigliceridemia (HTG) é uma das causas de pancreatite aguda, sendo responsável por até 10% de todos os casos, podendo ser potencialmente fatal quando associada a uma hipertrigliceridemia grave. Nenhuma diretriz de tratamento para pancreatite aguda por hipertrigliceridemia (HTG-PA) foi estabelecida, embora tratamentos eficazes como insulina, heparina, plasmaférese e medicamentos anti-HTG tenham sido implementados em pacientes com HTG-PA. Este trabalho objetiva discutir e descrever a abordagem e condução de um caso de HGT-PA em um Hospital Terciário do SUS na cidade de Recife-PE.

Palavras-chaves: Pancreatite aguda, hipertrigliceridemia, necrose pancreática

Abstract

Hypertriglyceridemia (HTG) is one of the causes of acute pancreatitis, accounting for up to 10% of all cases, and can be potentially fatal when associated with severe hypertriglyceridemia. No treatment guidelines for acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia (HTG-AP) have been established, although effective treatments such as insulin, heparin, plasmapheresis and anti-HTG drugs have been implemented in patients with HTG-AP. This work has as objective to discuss and describe the approach and management of a case of HGT-AP in a Tertiary Hospital of SUS in the city of Recife-PE.

Keywords: Acute pancreatitis, hypertriglyceridemia, pancreatic necrosis

Introdução

A pancreatite aguda por hipertrigliceridemia grave pode ser potencialmente fatal e hoje é um dos principais casos de Pancreatite Aguda (PA) no mundo¹. O curso clínico da pancreatite induzida por hipertrigliceridemia (HTG-PA) é altamente semelhante ao da PA de outras etiologias, como a etílica². Destaca-se que a HGTP pode está associada

a erros inatos do metabolismo, como deficiência de lipoproteína lipase, deficiência de apoproteína C-II e hipertrigliceridemia familiar e geralmente, seu curso clínico é descrito por altos níveis plasmáticos de triglicérides (> 1000 mg/dL), restos de quilomícrons ou partículas semelhantes a lipoproteínas de densidade intermediária e / ou quilomícrons¹.

É importante descrever também que no momento, nenhuma diretriz de tratamento para HTG-AP foi estabelecida, embora tratamentos eficazes como insulina, heparina, plasmaférese e medicamentos anti-HTG tenham sido implementados em pacientes com HTG-AP³.

Com efeito, este trabalho tem como objetivo discutir e descrever sobre a abordagem e condução de um caso de HGT-PA em um Hospital Terciário do SUS na cidade de Recife-PE, a partir da busca de prontuário.

Relato de caso

Paciente 34 anos, com quadro prévio há 4 anos de PA e histórico de Colectomia há 6 anos, deu entrada na emergência do HGV com dor abdominal em epigástrio irradiando para hipocôndrio direito e dorso, associado a presença de náuseas e vômitos. No município de procedência, realizou exames laboratoriais que evidenciaram amilase e lipase aumentadas, sendo então aventada a hipótese de PA. Desse modo, a paciente foi encaminhada a serviço terciário de emergência.

Como a paciente apresentava-se clinicamente estável foi encaminhada a enfermaria de Clínica Médica do Hospital Getulio Vargas, onde fora, solicitado novos exames (descritos no quadro 01), inclusive perfil lipídico em que foi evidenciado hipertrigliceridemia (6925 mg/dL) e solicitado USG de abdome total (descrita no quadro 01), fechando critérios para HGT-PA. Foi realizada estratificação da paciente (não grave) sendo iniciamos uma infusão intravenosa (IV) de insulina

regular a uma taxa de 0,1 a 0,3 unidades / kg / hora, enquanto monitoriza de perto os níveis de glicose no sangue. Optamos por 0,1unidade/kg/hora, sendo iniciado 8UI. Nesse contexto, a paciente evoluiu com melhora do quadro, havendo queda importante da hipertrigliceridemia para 525 mg/dL em 3 dias de terapêutica.

Porém, após 2 semanas, evoluiu com piora da dor abdominal associado a presença de sinais de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), sendo realizada TC de abdome com contraste que evidenciou pequenas áreas de necrose e coleções peripancreáticas bilaterais com necrose inferior a 30% (descritas no quadro 01), além da presença de coleção extensa (Balthazar: 6 pontos). Diante do quadro foi iniciado antibioticoterapia com carbapenêmico (imipeném) por 10 dias, evoluindo com melhora clínica e recebendo alta hospitalar do serviço para acompanhamento ambulatorial.

Quadro 01: evolução dos exames laboratoriais e de imagem da paciente.

Exame	Resultado
Laboratório da admissão no HGV	Hemácias: 3,89/ Hb: 13,3/ VCM: 94,6/ HCM: 34,2/ CHCM: 36,1/ Ht: 36,8/ RDW: 10,8/ TGP: 15/ U: 28/ Cr: 1,1/ Na: 135/ Mg: 2/ K: 4/ Leuco 16.950/ Bast: 0/ Seg: 35,1%/ Eos:6,6%/ Linf: 31,1%/ PLQ: 176.000/ COLEST TOTAL: 325/ TG: 6.925/ Amilase:145/ Lipase: 283/ FA: 60
USG da admissão no HGV	Fígado apresenta dimensões, topografia, forma e contornos normais. A ecotextura é homogênea com arquitetura vascular preservada. Apresenta aumento difuso da ecogenicidade do parênquima com atenuação sonora posterior, sugerindo esteatose moderada. Vias biliares intra e extra-hepáticas de trajeto e calibre conservados. Vesícula biliar ausente (cirurgia prévia). Pâncreas de forma e volume, notando-se discreta

	<p>hipoecogenicidade em topografia da cabeça. Presença de alças sem peristalse adjacente a cabeça pancreática, associada a área hipoecoica mal definida, medindo 7,6 x 5,5 cm. Adjacente ao polo inferior do rim direito, identifica-se imagem hipoecoica, bem delimitada medindo 8,2 x 7,9 x 4,1 cm (coleção?). Aparentemente se continua com imagem acima descrita. Há imagem em "pseudorrim", fixa, nessa região, sugerindo espessamento parietal de alça intestinal. Nota-se fina lâmina líquida em espaço hepatorenal. Baço de forma, volume e contornos normais. Rins tópicos, de forma, contornos e dimensões normais. Relação parênquima/seio renal conservada. Ausência de massas císticas ou sólidas, sinais de hidronefrose, coleções líquidas perinefréticas ou imagem compatível com litíase, detectável pelo método. Aorta abdominal e veia cava inferior de trajeto e calibre conservados, com paredes regulares. Bexiga vazia.</p>
TC da admissão no HGV	<p>Opacidades em vidro fosco em ambas as bases pulmonares. Fígado de topografia, volume e contornos preservados sem sinais de lesões expansivas ou dilatação das vias biliares intra-hepáticas. Leve hipoatenuação difusa do parênquima hepático, inferindo esteatose. Pequeno granuloma calcificado no segmento VII. Vesícula biliar não caracterizada. Pâncreas apresentando aumento volumétrico da cabeça e processo uncinado. Observa-se obliteração e líquido na gordura peripancreática adjacente, além de importante quantidade de líquido livre nos espaços pararenais, estendendo-se pela goteira parietocólica direita até a escavação pélvica, sem coleções organizadas. O conjunto dos achados é compatível com pancreatite aguda. Baço de aspecto anatómico. Rins de forma, dimensões, contorno e atenuação normais, eliminando satisfatoriamente o meio de contraste. Adrenais visíveis, sem alterações. Aorta e veia cava inferior com dimensões e contornos normais. Distribuição habitual de alças delgadas e cólicas. Bexiga de morfologia e capacidade preservadas, com paredes finas e regulares, sem evidência de falhas de enchimento. Útero de morfologia, volume e valores de atenuação dentro da normalidade. Não detectamos linfonodomegalias. Flebólitos na escavação pélvica.</p>
TC após 2 semanas da	<p>Pâncreas de espessura relativamente preservada, entretanto com relativo aumento</p>

admissão	<p>nas dimensões da sua cabeça, com leve irregularidade em seus contornos e pequenas áreas de necrose, mais evidentes na periferia do processo unciforme e cabeça do pâncreas. Associam-se coleções peripancreáticas, com paredes bem definidas, netse estudo, que se estendem às regiões pré-fasciais renais, retrocavidade dos epíplons, ângulo esplênico e às goteiras parietocólicas bilateralmente, associados a aumento no número de linfonodos. Parece existir comunicação entre as coleções, com a espessura média das mesmas de até 4 cm, estendendo-se longitudinalmente por até 12 cm à direita e 20 cm à esquerda. O quadro é compatível com pancreatite subaguda complicada por coleções peripancreáticas com necrose inferior a 30% (índice de severidade por CT: 6 pontos).</p>
-----------------	--

Discussão

A hipertrigliceridemia (HTG) é uma das principais causas de pancreatite (PA), sendo responsável por até 10% de todos os casos^{4,5}. O risco aumenta progressivamente com níveis séricos de triglicerídeos acima de 500 mg / dL, e o risco de desenvolver pancreatite aguda é de aproximadamente 5% com triglicerídeos séricos > 1000 mg / dL e 10 a 20% com triglicerídeos > 2000 mg / dl⁶. No caso descrito, a paciente apresentava risco expressivo, uma vez que, à admissão, tinha uma HTG de 6925 mg/dL. Embora a maioria dos casos seja bastante leve, existe um subconjunto de pacientes com pancreatite grave em que a mortalidade pode atingir até 30%⁴. Existem estudos bem conduzidos sugerindo que o HTG-AP está associado a uma maior taxa de gravidade e complicações, conforme evidenciado no caso^{2,4}.

Embora o mecanismo preciso pelo qual o HTG cause PA não seja totalmente compreendido, acredita-se que tanto a HTG (causando excesso de ácidos graxos livres) quanto os quilomícrons

umentem a viscosidade plasmática, o que pode induzir isquemia no tecido pancreático e desencadear inflamação de órgãos⁵. A HTG pode ser primária (associada a distúrbios genéticos) ou secundária (associada a medicamentos, gravidez, diabetes mellitus ou álcool, por exemplo). O curso clínico da pancreatite induzida por HTG (HTGP) é altamente semelhante ao da PA de outras etiologias, sendo o HTG a única característica clínica distintiva². A etiologia da HTG da paciente não foi encontrada na internação, sendo objetivo das consultas ambulatoriais de acompanhamento, mas acredita-se que possa estar associada a uma causa primária.

As medidas terapêuticas no HTG-AP incluem modificações na dieta, diferentes agentes anti-hiperlipidêmicos, tratamento com insulina e / ou heparina. O uso benéfico da plasmaférese é relatado e sugerido repetidamente em muitos estudos, principalmente em pacientes com uma ou mais características preocupantes (como acidose láctica ou SIRS)^{4,7}. Todavia, lembra-se que o tratamento inicial de um paciente com PA consiste em cuidados de suporte com reanimação fluida, controle da dor e suporte nutricional.

A insulina promove o metabolismo dos ácidos graxos e reduz os níveis de triglicérides, inclusive, regimes de insulina reduzem os níveis de triglicérides para menos de 500 mg/dL durante 3,5 a 4 dias^{8,9}. Indica-se a infusão intravenosa (IV) de insulina regular a uma taxa de 0,1 a 0,3 unidades/kg/hora, com monitorização glicêmica periódica e, em pacientes com níveis de glicose séricos entre 150 e 200 mg/dL, deve-se adicionar

uma infusão separada de 5% de dextrose para evitar hipoglicemia⁸.

Conclusão

A pancreatite por hipertrigliceridemia é uma causa mais rara, porém importante, de pancreatite aguda que deve ser prontamente identificada e tratada o mais rápido possível. Portanto, o conhecimento desta afecção pelo médico generalista é de grande importância e o tratamento sugerido é simples, acessível e apresenta boa resposta clínica, conforme descrito e discutido neste trabalho.

Referências

1. Stefanutti C, Labbadia G, Morozzi C. Severe (2013) Hypertriglyceridemia-Related Acute Pancreatitis, Therapeutic Apheresis and Dialysis, 17: 130–7.
2. Rawla P, Sunkara T, Thandra KC, Gaduputi V. (2018) Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies, *Clinical Journal of Gastroenterology*, 11: 441–8.
3. Yao-Yao Guo, Hui-Xia Li, Yue Zhang, Wen-Hua He. (2019) Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities, *Discov Med*, 101–9.
4. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. (2014) Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis, *European Journal of Internal Medicine* 25:689–94.
5. de Pretis N, Amodio A, Frulloni L. (2018) Hypertriglyceridemic pancreatitis: Epidemiology, pathophysiology and clinical management, *United European Gastroenterology Journal*, 6: 649–55.
6. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. (2014) Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: An update, *J Clin Gastroenterol*, 48:195–203.
7. Ipe TS, Pham HP, Williams LA. (2018) Critical updates in the 7th edition of the American Society for Apheresis guidelines, *Journal of*

Clinical Apheresis, 33:78–94.

8. Mikhail N, Trivedi K, Page C, Wali S, Cope D. (2005) Treatment of severe hypertriglyceridemia in nondiabetic patients with insulin, *Am J Emerg Med*, 23:415–7.
9. Jabbar MA, Zuhri-Yafi MI, Larrea J. (1998) Insulin therapy for a non-diabetic patient with severe hypertriglyceridemia, *J Am Coll Nutr*, 17(5):458–61.

Autor para correspondência
Maria Laryssa da Silva Pontes
dralarypontes@gmail.com

Recebido: 23 de agosto de 2020 Aceito: 14 de dezembro de 2020