



Pancreatite aguda secundária a hipertrigliceridemia.

Pedro do Carmo Ferraz¹; <https://orcid.org/0000-0002-4816-7665>

Ana Beatriz Modesto Junqueira¹; <https://orcid.org/0000-0003-3102-2264>

Barbara Brand Moura¹; <https://orcid.org/0000-0001-6608-1905>

Érica de Toledo Nogueira¹; <https://orcid.org/0000-0003-2374-6772>

Isabella Rogério Jesus de Andrade¹; <https://orcid.org/0000-0002-8720-561X>

1 – UniFOA, Centro Universitário de Volta Redonda, Volta Redonda, RJ.
ericatoledo2205@hotmail.com (contato principal)

Resumo: Considerada patologia frequente no Brasil, a pancreatite aguda é uma das grandes causas de internação relacionada a doenças gastrointestinais. A pancreatite aguda causada pela hipertrigliceridemia pode trazer transtornos ao paciente, podendo evoluir para a forma necrohemorrágica. O presente estudo apresenta um relato de caso de Pancreatite Aguda, com evolução necrohemorrágica, causada por hipertrigliceridemia. Para fundamentação teórica, utilizou-se artigos disponíveis nas bases de dados Scielo, PubMed e Google Acadêmico, com os descritores “pancreatite aguda” e “hipertrigliceridemia” em português e inglês. Pode-se inferir que o diagnóstico e início da abordagem das medidas terapêuticas são fundamentais para aliviar a sintomatologia da doença e evitar desfechos desfavoráveis. Ao intervir precocemente, o prognóstico e a mortalidade da doença são reduzidos, principalmente nos casos que apresentam maior gravidade.

Palavras-chave: PANCREATITE AGUDA. HIPERTRIGLICERIDEMIA.



INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda é uma patologia inflamatória do pâncreas, que causa sofrimento ao paciente e eleva o custo para o sistema de saúde, sendo uma das principais causas de internação relacionadas às doenças do trato gastrointestinal (GELRUD et al., 2021).

Dentre os fatores que podem levar à pancreatite aguda, encontram-se a colelitíase, o etilismo e a hipertrigliceridemia. O triglicérido pode estar elevado por causas primárias, como dislipidemias familiares ou por causas secundárias, como associadas à Diabetes Mellitus, abuso de álcool, gravidez ou de origem medicamentosa. A hipertrigliceridemia é responsável por 1 a 35 % de todos os casos desta condição (LIMA, 2019).

O risco de um paciente com níveis elevados de triglicéridos desenvolver pancreatite aumenta gradualmente à hipertrigliceridemia e à recorrência de casos de pancreatite, elevando o risco de gravidade da pancreatite e aumentando o risco de morbimortalidade da doença. Diante disso, o reconhecimento clínico precoce se faz necessário, visando instituir uma terapia adequada, prevenir novos episódios e reduzir o risco de eventos desfavoráveis (MATTOS et al., 2019).

METODOLOGIA

Este trabalho está sob escopo do “Projeto de Educação no Trabalho para a Saúde do Centro Universitário de Volta Redonda – PET - UniFOA”, registrado no CAAE sob número 30457714.1.0000.5237.

Paciente do sexo masculino, 66 anos, foi admitido no Hospital Municipal Dr. Munir Rafful com quadro de dor abdominal em região epigástrica e hipocôndrio direito, em barra, de forte intensidade, iniciado há um dia, com relato de náuseas e vômitos há duas semanas, principalmente no período da manhã.

O paciente portador de Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus tipo 2, em uso de medicações para controle pressórico, porém relata não fazer uso de medicação para controle glicêmico. É tabagista e etilista social. Apresenta hábitos alimentares irregulares e alimentação rica em gorduras e carboidratos.

Ao exame físico, paciente apresentava-se estável, em regular estado geral, lúcido, orientado em tempo e espaço, desidratado (+/+4), icterico (+/4+), afebril, acianótico,



eupneico em ar ambiente. Ausculta cardíaca e pulmonar dentro da normalidade. Exame abdominal apresentando abdômen tenso, globoso, peristalse universalmente presente, difusamente doloroso a palpação profunda.

RESULTADOS

Foram solicitados ao paciente exames laboratoriais, que evidenciaram alterações: Amilase (= 164), Lipase (= 2348), gama GT (= 1066) e fosfatase alcalina (= 307), triglicerídeos (=700).

Mediante sintomatologia e resultado de exames laboratoriais, foi solicitado uma Ultrassonografia (USG) de abdômen que revelou fígado com forma e contornos regulares e presença de imagem compatível com hemangioma, medindo cerca de 13 x12 mm e hepato-colédoco medindo 4,0 mm. Foi realizada também uma Tomografia Computadorizada (TC) de abdômen com contraste, que evidenciou pâncreas com porção cefálica de dimensões aumentadas e infiltração líquida da gordura peripancreática, fígado com forma e volume normais, presença de dois pequenos nódulos hipodensos agrupados em lobo esquerdo sem realce por contraste venoso, sugestivos de imagem cística. Durante a internação foi realizada uma Colangiressonância que exibiu pâncreas com coleções necrohemorrágicas em organização, inferiormente ao duodeno, medindo 5.3 x3.7 x 4,6cm.

Inicialmente a suspeita clínica de pancreatite possuía como causa primária a coledocolitíase, entretanto mediante a ausência de achados referentes à etiologia da pancreatite nos diagnósticos de imagem, devido à fraca evidência de fatores associados ao etilismo e devido à altos níveis de triglicerídeos, foi estabelecido o diagnóstico de pancreatite necrohemorrágica secundária à hipertrigliceridemia.

A analgesia foi realizada mediante uso de Dipirona Sódica 500mg/ml e uso eventual de Cloridrato de Tramadol se dor forte, refratária ao uso da Dipirona. Foi realizado também o uso de antieméticos como a Ondansetrona 4mg/2ml em caso de náuseas ou vômitos e, se refratário, foi associado bromoprida 5mg/ml. Além destes, foram utilizados Omeprazol 20mg e sinvastatina 40mg, além do controle glicêmico e anti-hipertensivo conforme realizado previamente pelo paciente.

No decorrer dos dias apresentou exames laboratoriais com queda de hemoglobina e ao evidenciar ao exame laboratorial com baixa Hemoglobina (= 6,8), foi necessário



realizar a hemotransfusão com concentrado de hemácias para reverter o quadro, com melhora e sem necessidade de nova transfusão.

DISCUSSÃO

A pancreatite aguda é um processo inflamatório do pâncreas que ocorre de maneira súbita, onde as enzimas digestivas, que deveriam ser liberadas no trato digestivo, danificam o próprio pâncreas e outros órgãos adjacentes, ao provocar uma autodigestão tecidual do parênquima (GELRUD et al., 2021).

O aumento da utilização de exames séricos e radiológicos, tem possibilitado mais diagnósticos, interferindo no aumento da incidência, além desta aumentar também devido aos crescentes casos de cálculos biliares e hipertrigliceridemia, devido à epidemia de obesidade (MATTOS et al., 2019).

O risco de desenvolver essa doença é 2 vezes maior caso o sujeito tenha uma adiposidade abdominal aumentada, mas sem ter o índice de massa corporal alterado (SOUZA et al., 2016).

O principal sintoma clínico de pancreatite aguda é a dor abdominal intensa, em barra, com irradiação para o dorso, bem como o quadro que o paciente do presente caso apresentava no dia da admissão. Contudo, é válido ressaltar que essa apresentação pode ser de grande variabilidade, podendo se apresentar como um desconforto leve e autolimitado a um sofrimento intenso, constante e incapacitante.

Embora cerca de 80 a 90% dos casos cursem apenas com edema, sem complicações locais ou necrose e curso autolimitado de 3 a 7 dias, 10 a 20% dos casos evoluem com quadro sistêmico grave, com alta mortalidade. Tais pacientes desenvolvem extensa necrose com hemorragia retroperitoneal, em um tempo mais longo de evolução de 3 a 6 semanas (CUNHA, 2019).

Em casos típicos, a dor se localiza no epigástrio e na região periumbilical, podendo apresentar irradiação para o dorso, tórax, flancos e partes inferiores do abdome. A dor em barra se dá devido a localização retroperitoneal do pâncreas e os ruídos peristálticos geralmente estão reduzidos ou abolidos (SOUZA et al., 2016).

Alguns sinais cutâneos como sinal de Grey-Turner, sinal de Cullen, paniculite e sinal de Fox podem estar presentes ao exame físico. Embora o paciente tenha evoluído para um quadro de pancreatite necrohemorrágica, não foi observado nenhum destes achados no paciente.



É importante ressaltar que a intensidade da dor e a localização da dor não tem correlação com a gravidade, assim como valores de amilase e lipase. Segundo Souza et al. (2016), Icterícia leve, geralmente aparece em apenas 10% dos casos, e o paciente em questão apresentou na maioria dos dias de internação icterícia 1+ /4 +. Para definir o diagnóstico de pancreatite aguda, utiliza-se o critério de Atlanta, com a presença de pelo menos dois dos seguintes achados: dor abdominal aguda, persistente, situada em região epigástrica com irradiação dorsal; aumento de amilase ou lipase sérica superior à 3 vezes o limite superior das enzimas; exames de imagem compatíveis com pancreatite aguda (CARNEIRO et al., 2021).

As elevações na lipase são consideradas mais específicas para a doença, e também permanecem por mais tempo que elevações na amilase. Contudo os níveis de lipase podem estar aumentados em doenças como nefropatias, apendicite, parotidite e colecistite, por isso a importância da correlação com o quadro clínico a fim de condizer ambos e indiciar corretamente o diagnóstico (SOUZA et al., 2016; CARNEIRO et al., 2021; CARNEIRO et al., 2021).

CONCLUSÕES

O paciente em questão apresentava diversos fatores de risco predisponentes para o desenvolvimento de pancreatite, sendo elas o fator idade, sexo, hábitos sociais (etilismo e tabagismo), hábitos alimentares (diets hipercalóricas e hiperproteicas) e níveis de triglicérides acima do valor de referência.

REFERÊNCIAS

CARNEIRO, R. S. et al. Protocolo para manejo clínico da pancreatite aguda em adultos. **Brazilian Journal of Development**. v.7, n.10, p.98841-98855, oct. 2021. Disponível em: <
<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/38073/pdf> >. Acesso em: 15 nov. 2022.

CUNHA, A.R.L. **A fluidoterapia na Pancreatite Aguda: que recomendações?**. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina). Universidade Beira Interior. Covilhã, Portugal. 27p. 2019. Disponível em: <
https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/8757/1/6963_14762.pdf >. Acesso em: 15 nov. 2022.



GELRUD, A.; WHITCOMB, D.C. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. **UpToDate**. Disponível em: <

https://www.uptodate.com/contents/hypertriglyceridemia-induced-acute-pancreatitis/print?topicRef=4570&source=see_link >. Acesso em: 15 nov. 2022.

LIMA, M. C. F. et al. pancreatite aguda por hipertrigliceridemia: relato de um caso complicado. **Saber Digital**. v. 12, n. 2, p. 33 -44, 2019. Disponível em: <
<https://revistas.faa.edu.br/SaberDigital/article/view/790/577> >. Acesso em: 15 nov. 2022.

MATTOS, D. R. et al. Pancreatite Aguda Grave Relacionada à Hipertrigliceridemia: Relato de Caso. **Revista Médica de Minas Gerais**. V. 30, 2019. Disponível em: <
[RMMG - Revista Médica de Minas Gerais - Pancreatite Aguda Grave Relacionada à Hipertrigliceridemia: Relato de Caso](#) >. Acesso em: 15 nov. 2022.

SOUZA, G. D. et al. Entendendo o consenso internacional para as pancreatites agudas: Classificação de Atlanta 2012. **ABCD Arq Bras Cir Dig**. V. 29, n.3, p. 206-210, 2016. Disponível em: <
<https://www.scielo.br/j/abcd/a/3F8Pf75xsVMZ6q9nd4FPSKB/?format=pdf&lang=pt#:~:text=A Revisão da Classificação de,de mortalidade%3A inicial e tardia> >. Acesso em: 15 nov. 2022.