



Relato de caso

Pancreatite aguda grave secundária a hipertrigliceridemia familiar: relato de caso

Severe acute pancreatitis secondary to familial hypertriglyceridemia: case report

Marcelo José da Silva de Magalhães¹ , Isabela Oliveira Brandão¹ , Roberta Carvalho Aguiar¹ .

¹Centro Universitário do Norte de Minas, Montes Claros, MG, Brasil.

Resumo

Objetivo: relatar o caso clínico de uma paciente com o quadro de pancreatite aguda (PA) grave secundária à hipertrigliceridemia familiar. **Materiais e Métodos:** trata-se de um relato de caso realizado por meio da coleta e análise de dados contidos em prontuário médico. A discussão foi realizada com materiais provenientes das seguintes bases de estudo: Pubmed, LILACS, SCOPUS, GOOGLE, Embase, *Web of Science* e banco de dados da literatura cinza *OpenGrey*. Os descritores utilizados foram “*severe acute pancreatitis*” e “*hypertriglyceridemia*”. O critério de inclusão foi abordar de forma mais específica a PA secundária à hipertrigliceridemia. Estudos com foco em outras etiologias e data anterior ao ano de 2013 foram excluídos. A última pesquisa para a seleção dos estudos ocorreu no dia 14 de novembro de 2021. **Relato de caso:** paciente do sexo feminino, 19 anos, apresentou pancreatite aguda necrotizante com acometimento de mais de 60% do órgão. O fator desencadeante identificado foi a hipertrigliceridemia com provável origem familiar. Evoluiu com disfunção orgânica e necessidade de cuidados em unidade de terapia intensiva. A conduta terapêutica instituída foi conservadora. **Conclusão:** a PA necrotizante associa-se com maior gravidade do quadro. Além disso, estudos futuros são importantes para maior esclarecimento acerca do diagnóstico precoce e tratamento da PA secundária a hipertrigliceridemia familiar. **Palavras-chave:** Pancreatite aguda necrosante. Hipertrigliceridemia familiar. Abdome agudo.

Abstract

Objective: To report the clinical case of a patient with severe acute pancreatitis secondary to familial hypertriglyceridemia. **Materials and Methods:** This is a case report conducted through the collection and analysis of data from the patient's medical records. The discussion was based on materials obtained from the following study databases: Pubmed, LILACS, SCOPUS, GOOGLE, Embase, Web of Science, and the OpenGrey gray literature database. The descriptors used were "severe acute pancreatitis" and "hypertriglyceridemia." The inclusion criteria focused specifically on pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia, while studies on other etiologies and those published before 2013 were excluded. The last search for study selection was conducted on November 14, 2021. **Case report:** A 19-year-old female patient presented with acute necrotizing pancreatitis affecting over 60% of the organ. The identified trigger factor was hypertriglyceridemia with a probable familial origin. He evolved with organ dysfunction and required intensive care unit management. The therapeutic approach was conservative. **Conclusion:** Acute necrotizing pancreatitis is associated with a more severe clinical course. Furthermore, future studies are essential for a better understanding of early diagnosis and treatment of pancreatitis secondary to familial hypertriglyceridemia.

Keywords: Pancreatitis, Acute Necrotizing. Hyperlipoproteinemia Type IV. Acute abdomen.

Autor correspondente: Marcelo José da Silva de Magalhães | marcelo7779@yahoo.com.br

Recebido em: 03/10/2022. **Aprovado em:** 09/06/2023. **Como citar este artigo:** Magalhães MJS, Brandão IO, Aguiar RC. Pancreatite aguda grave secundária a hipertrigliceridemia familiar: relato de caso. Revista Bionorte. 2023 jul-dez;12(2):399-414. <https://doi.org/10.47822/bn.v12i2.507>





Introdução

A pancreatite aguda (PA) é uma doença inflamatória do pâncreas. Essa condição está associada à elevada morbidade, mortalidade em geral entre 2-8% e em casos graves atinge até 85%¹⁻³.

As principais etiologias são a litíase biliar e induzida por álcool, dentre as causas menos prevalentes incluem hipertrigliceridemia. Ressalta-se que hipertrigliceridemia superior a 1000 mg/dl é causa importante de pancreatite aguda. Os metabólitos dos triglicerídeos podem induzir danos celulares diretos e indiretos, causando pancreatite e, eventualmente, necrose. A hipertrigliceridemia familiar é uma condição genética, associada a mutações nos genes que codificam o receptor da lipoproteína de baixa densidade^{2,4,6}.

O diagnóstico de pancreatite aguda segue parâmetros clínicos, laboratoriais ou de imagem^{1,3,5}. No que tange à gravidade, são utilizados alguns escore: escores de *Ranson* classifica a PA grave com a presença de três ou mais critérios nas 48 h. da admissão. O APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*) conta com 12 parâmetros de avaliação, além de pontuação extra baseada na idade e na presença de doenças crônicas. Os de Balthazar classificam a PA em cinco graus, de A a E, e a extensão da necrose pancreática em zero, 30%, 50% ou mais de 50%⁷.

Após o simpósio de Atlanta realizado em 1992, passaram a ser aceitas duas apresentações clínicas bem definidas da PA: a forma intersticial e a grave, também conhecida como necro-hemorrágica ou necrosante⁷.

O manejo do paciente com PA deve ser realizado nas primeiras 48-72 h. de admissão, visto que as decisões terapêuticas nesse período podem melhorar o prognóstico. Inicialmente o tratamento é conservador¹. Dessa forma, objetivou-se, com o estudo, relatar um caso de pancreatite aguda grave secundária a hipertrigliceridemia familiar.

Materiais e Métodos

Trata-se de um relato de caso realizado por meio da coleta e análise de dados contidos no prontuário médico da paciente. Foram registradas informações clínicas e laboratoriais, incluindo dados demográficos, histórico médico, testes diagnósticos, intervenções terapêuticas e desfechos. Para a identificação dos artigos científicos que foram utilizados na confecção da discussão do trabalho, foi realizada uma busca na literatura utilizando as seguintes bases de dados: Pubmed, LILACS, SCOPUS, GOOGLE, Embase, *Web of Science* e banco de dados da literatura, cinza



OpenGrey. Os descritores utilizados foram “*severe acute pancreatitis*” e “*hypertriglyceridemia*”. O critério de inclusão foi abordar de forma mais específica a pancreatite aguda secundária à hipertrigliceridemia. Estudos com foco em outras etiologias e data anterior ao ano de 2013 foram excluídos. A última pesquisa para a seleção dos estudos ocorreu em 14 de novembro de 2021.

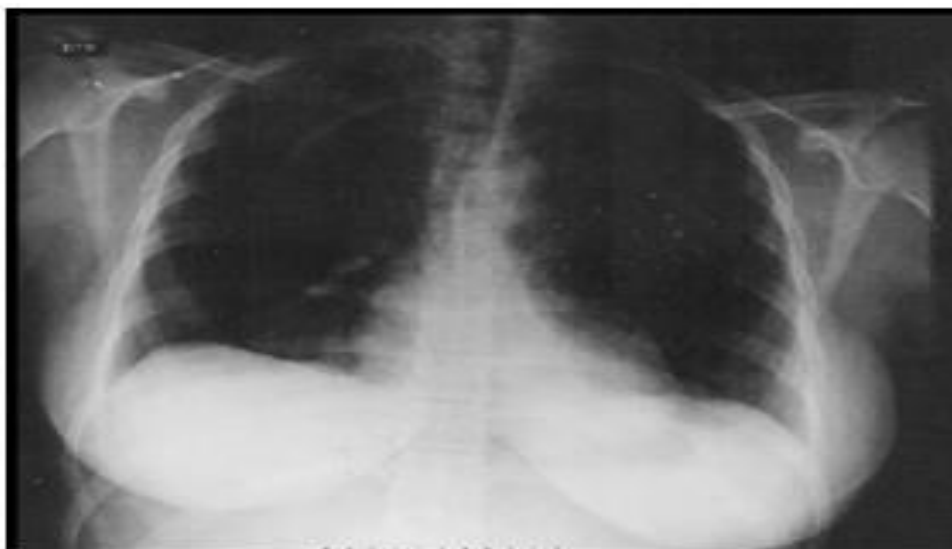
O estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa das Faculdades Unidas do Norte de Minas e obteve aprovação, CAAE de número 52564721.0.0000.5141.

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, leucoderma, 19 anos, acadêmica de medicina. Compareceu à unidade de pronto socorro com relato de dor progressiva localizada em região lombar de início abrupto e astenia. Negou comorbidades prévias e alergias medicamentosas. Estava em uso de anticoncepcional oral (YASMIN®) há sete meses. Apresentou na história familiar irmã com histórico de hipertrigliceridemia e pai hipertenso e dislipidêmico.

Ao exame físico, apresentava-se com os dados vitais dentro dos parâmetros da normalidade. Ao exame do aparelho digestivo com dor à palpação profunda em região suprapúbica, timpânico e sinal de Giordano negativo. Após o exame clínico, foram solicitados exames laboratoriais e radiografia do tórax, conforme Imagem 1 e Quadros 1 e 2 exibidos abaixo.

Imagem 1 - Radiografia de tórax anterior-posterior no primeiro atendimento. 2012.



Legenda: radiografia dentro dos limites da normalidade.

Fonte: banco de dados do próprio participante da pesquisa.

**Quadro 1** – Eritrograma. 2012.

Eritrograma	1ª admissão hospitalar	2ª admissão hospitalar	Alta hospitalar	Valor de referência
Hemácias	5.490.000/mm ³	3.310.000/mm ³	3.310000/mm ³	4 a 5,2milhões/mm ³
Hemoglobina	16,1 g/dl	8,6 g/dl	10,2g/dl	12 a 16 g/dl
Hematócrito	44,8%	28,1%	32,4%	36 a 46%
V.C.M	82 fl	85 fl	82,8 fl	80 a 100 fl
H.C.M	29 pg	29 pg	28 pg	26 a 34 pg
C.H.C.M	36 g/dl	31 g/dl	31 g/dl	31 a 37 g/dl
Leucograma				
Globalleucócitos	24.910/mm ³	65.950/mm ³	8.520/mm ³	5.000 a 10.000/mm ³
Bastonetes	2.730/mm ³	9.892/mm ³	85/mm ³	0 a 1.000/mm ³
Segmentados	17.437/mm ³	48.803/mm ³	5.879/mm ³	1.800 a 7.000/mm ³
Linfócitos	4.235/mm ³	3.298/mm ³	1.960/mm ³	1.000 a 5.000/mm ³
Monócito	498/mm ³	298/mm ³	170/mm ³	80 a 1.200/mm ³
Plaquetas	272.000/mm ³	-	558.000/mm ³	140.000 a 400.000/mm ³

Legenda: Hm: hemácias; Hb: hemoglobina; Ht: hematócrito; VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média.

Fonte: banco de dados da participante da pesquisa.

Quadro 2 - Outros exames laboratoriais. 2012.

Outros exames	1ª admissão hospitalar	2ª admissão hospitalar	Alta hospitalar	Valor de referência
Creatinina	-	4,2 mg/dl	1,0 mg/dl	0,4 a 1.3 mg/dl
Ureia	-	106 mg/dl	18 mg/dl	15 a 40 mg/dl
Cálcio	-	8,5 mg/dl	8,5 mg/dl	8.0 a 11 mg/dl
Magnésio	-	2,5 mg/dl	2,5 mg/dl	1,6 a 2,4 mg/dl
Potássio	-	3,4 mEq/l	4,8 mEq/l	3.5 a 5,5 mEq/l
Sódio	-	135 mEq/l	135 mEq/l	130 a 145 mEq/l
Colesterol total	-	561 mg/dl	211 mg/dl	Desejável < 200 mg/dl
Colesterol HDL	-	12 mg/dl	14 mg/dl	41 a 59 mg/dl
Triglicerídeos	-	6.978 mg/dl	511 mg/dl	< 160 mg/dl
LDH	-	980 U/L	-	200 a 480 U/L
Amilase	-	471 U/L	-	25 a 125 U/L
Lipase	-	90 U/L	-	< 60 U/L
PCR	-	Positivo até 192 mg/L	-	Negativo ou < 6,0 mg/dl
TGO	-	23 U/L	-	4 a 36 U/L
TGP	-	33 U/L	-	4 a 32 U/L
GJ	100 mg/dl	-	-	65 a 99 mg/dl
PCR	Positivo	-	-	Negativo ou inferior a 6.0 mg/dl
Beta HCG	Negativo	-	-	-

Urina rotina				
Aspecto	Turvo	-	-	-
Cor	Amarela	-	-	Amarela
Densidade	1025	-	-	1.105 a 1.025
PH	6,0	-	-	5.0 a 6,5
Proteínas	+++	-	-	Ausentes
Piócitos	8 p/campos	-	-	0 a 5 p/campo
Hemácias	2 p/campos	-	-	0 a 2 p/campo
Microbiota	Aumentada	-	-	Ausente
Células epiteliais	13 p/campo	-	-	Ausente
Muco	+	-	-	Ausente
Cristais e cilindros	Ausente	-	-	Ausente

Legenda: Ur: ureia; Cr: creatinina; GJ: glicemia jejum; LDH: Desidrogenase Láctica; CT: Colesterol total; TG: Triglicérides; PCR: proteína C reativa; TGO: Transaminase Oxalacética; TGP: Transaminase Pirúvica; GJ: Glicemia de jejum.

Fonte: banco de dados da participante da pesquisa

Diante do quadro clínico e resultado dos exames solicitados, foi diagnosticada inicialmente com infecção do trato urinário. A conduta foi baseada em analgesia (dipirona e Buscopan®), antibioticoterapia (ciprofloxacino) e orientações. Após dois dias, a paciente retornou ao serviço de pronto socorro com queixa de dor abdominal intensa, vômitos incoercíveis em jato de aspecto esverdeado, associado a diarreia e dispneia aos leves esforços. Ao exame físico, apresentou-se com prostração intensa, taquicardia, taquipneia, dor difusa à palpação superficial do abdome, distensão abdominal e sinal de *Blumberg* positivo. Foram solicitados novos exames laboratoriais em que as alterações mais significativas estão evidenciadas nos Quadros 1 e 2, radiografia de tórax e ultrassonografia de abdome total.

A radiografia evidenciou infiltrado basal bilateral e velamento do seio costofrênico esquerdo, demonstrado na Imagem 2. A ultrassonografia de abdome total (Imagem 3) constatou esteatose leve, esplenomegalia discreta e rins aumentados de volume, compatível com nefropatia aguda.

A avaliação laboratorial, demonstrada nos Quadros 1 e 2, evidenciou anemia normocítica e normocrômica e leucocitose importante com desvio à esquerda, injúria renal aguda, como evidência as dosagens de creatinina e ureia, distúrbios hidroeletrólíticos, como hipocalcemia e hipomagnesemia, além de exuberante hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia que confirmam o perfil dislipidêmico da paciente. A amilase cursou valor superior a três vezes do valor da normalidade e a lipase teve aumento moderado. Marcadores de acometimento agudo celular, como

Proteína C reativa e Desidrogenase Láctica elevadas em níveis acentuados, correlacionam-se com um intenso estado inflamatório em curso.

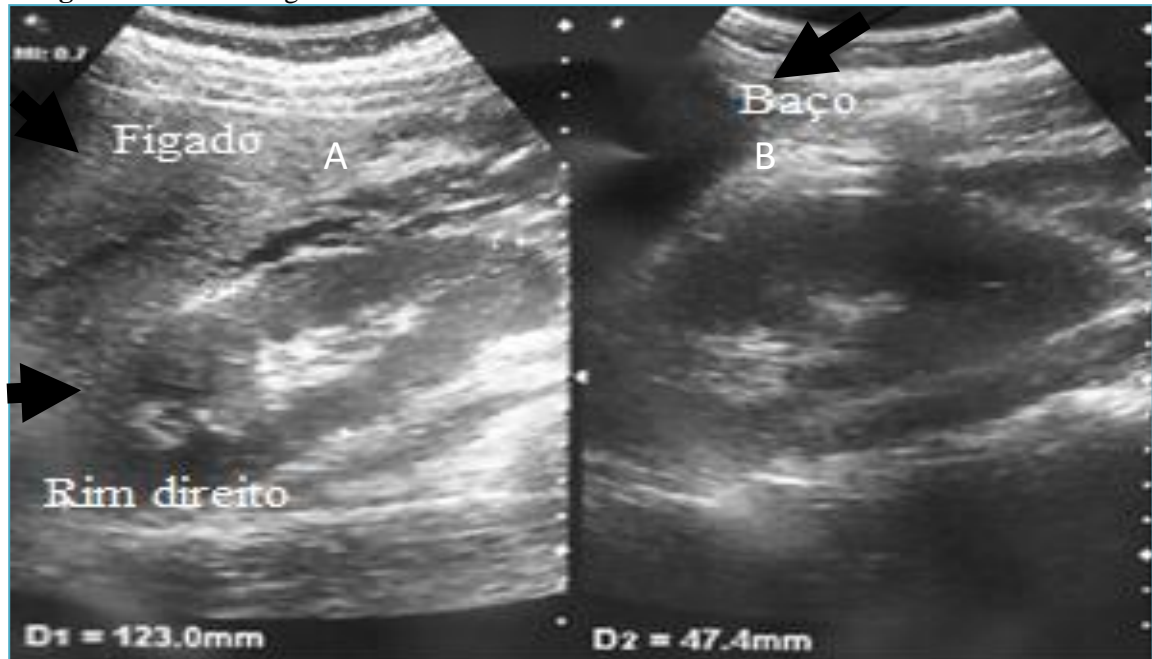
Imagem 2 – Radiografia de tórax. 2012.



Legenda: as setas brancas evidenciam infiltrado basal bilateral e velamento do seio costofrênico esquerdo.

Fonte: banco de dados da participante da pesquisa.

Imagem 3 - Ultrassonografia de abdome total. 2012.



Legenda: seta preta na imagem 3A indica esteatose leve, evidenciado por aumento da ecogenicidade hepática em relação ao baço e rins evidenciado na imagem 3B.

Fonte: banco de dados da participante da pesquisa.

Posteriormente, realizou tomografia computadorizada do abdome superior, que apresentou derrame pleural bilateral, hepatoesplenomegalia, pâncreas aumentado e heterogêneo de acordo com o Quadro 3 e Imagem 4.

Quadro 3 - Laudos das Tomografias Computadorizadas de abdome superior. 2012.

TC de abdome superior sem contraste inicial	Derrame pleural bilateralmente; fígado com dimensões e baço aumentados; pâncreas aumentado, com textura heterogênea e limites imprecisos, associada a extensas coleções peripancreáticas e na goteira parietocólica direita.
TC de abdome superior contrastada após piora do estado geral	Achados foram compatíveis com pancreatite aguda, com presença de uma grande coleção hipointensa (necrose) no interior do pâncreas, acometendo mais de 60% do órgão; coleção líquida em fossa ilíaca direita; líquido livre na pelve e derrame pleural bilateralmente.
TC de abdome superior contrastada após alta hospitalar	Pseudocisto pancreático.

Fonte: banco de dados da participante da pesquisa.

Imagem 4 - Tomografia computadorizada não contrastada do abdome superior. 2012.



Legenda: **A)** Seta branca evidencia pâncreas de dimensões levemente aumentadas e com perda do padrão “cerebriforme”. **B)** Seta branca evidencia densificação dos planos adiposos / finas lâminas líquidas peri-pancreáticas. **C)** Seta branca evidencia densificação dos planos adiposos / finas lâminas líquidas na goteira parietocólica (esquerda).

Fonte: banco de dados da participante da pesquisa.

Diante da evolução clínica, laboratorial e alterações evidenciadas por exames de imagem, as hipóteses diagnósticas da paciente em estudo foram pancreatite aguda, hipertrigliceridemia familiar, pielonefrite e insuficiência renal aguda não dialítica.

A conduta adotada foi internação hospitalar, sendo prescrita dieta via oral hipolipídica de acordo tolerância, oxigenioterapia em cateter nasal a 3 L/min, analgesia escalonada, antiemético, ciprofibrato 100 mg uma vez ao dia por via oral, ciprofloxacino 400 mg 12/12 horas por via endovenosa, hidratação endovenosa de solução composta por soro fisiológico a 0,9%, soro

glicosado isotônico a 5%, soro glicosado hipertônico a 50% e cloreto de potássio a 10%. Foram administradas 3600 ml dessa solução num período de 24 horas. Além disso, foi acompanhada pela cirurgia geral e nefrologia.

Após essas avaliações, realizou uma nova tomografia computadorizada contrastada de abdome superior, demonstrada no Quadro 3, com achados compatíveis de pancreatite aguda necrotizante, acometendo mais de 60% do pâncreas.

Na evolução do quadro, houve piora progressiva do estado geral, com acentuação da anemia, dor intensa e persistente em abdome superior, associada a náuseas, vômitos e persistência da dispneia aos leves esforços. A função renal apresentou discreta melhora, como descrito no Quadro 2, mas persistiu com escórias renais acima dos valores da normalidade. A paciente foi transferida para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) no hospital em que esteve internada, sendo prescrito suporte nutricional via enteral, escalonamento da antibioticoterapia, com suspensão do ciprofloxacino e início do meropenem, e administração de concentrado de hemácias.

Evoluiu com melhora gradual do quadro clínico e laboratorial após 31 dias de hospitalização, sendo três dias em UTI, sendo mantida conduta conservadora sem necessidade de intervenção cirúrgica. Após estabilização e, conseqüente critérios de alta hospitalar, foi prescrito ciprofibrato 100 mg 1 vez ao dia e encaminhada para o controle ambulatorial da hipertrigliceridemia, provável etiologia da pancreatite aguda. A tomografia computadorizada de abdome superior, conforme Quadro 3, evidenciou pseudocisto pancreático, com indicação de conduta conservadora e acompanhamento ambulatorial.

Discussão

O relato de caso descreveu quadro de pancreatite aguda grave secundária à hipertrigliceridemia em um paciente jovem. Em 90% dos casos, a pancreatite aguda (PA) apresenta-se na forma leve ou edematosa. Entretanto, 10% dos casos são graves, podendo evoluir com necrose pancreática, infecção local, choque distributivo e falência de múltiplos órgãos^{8,9}. No caso descrito, a paciente evoluiu com a forma grave da doença, apresentando áreas de necrose pancreática.

A hipertrigliceridemia apresenta relação causal em até 2-5% dos casos de PA¹³. A probabilidade de a hipertrigliceridemia desencadear PA correlaciona com os níveis séricos de triglicérides, de forma que o risco aumenta com a elevação dos triglicérides¹⁰.

Valores de triglicérides acima de 1000 mg/dL são suficientes para causar PA, com risco potencial de gravidade e complicações¹¹. A paciente em questão apresentou hipertrigliceridemia

com valores acima de 6000 mg/dl e PA grave com complicações orgânicas, fatos que corroboram a evidência de gravidade da PA com o nível elevado de triglicérides.

A hipertrigliceridemia associada à PA se correlaciona com indivíduos diabéticos não controlados, alcoolistas, dislipidêmicos, uso de medicamentos que atuam no metabolismo de açúcares e lipídeos, deficiência da lipase lipoprotéica, deficiência de apoproteína C-II e hipertrigliceridemia familiar com altos níveis plasmáticos de triglicérides (>1000 mg/dL)¹⁰.

A paciente possui histórico familiar de hipertrigliceridemia isolada. O fator genético leva à hipótese de hipertrigliceridemia familiar, causa primária de hipertrigliceridemia. Ademais, estava em uso de anticoncepcional oral YASMIN® há sete meses. O uso do anticoncepcional, medicação que altera o curso do metabolismo das lipoproteínas, pode estar relacionado como fator precipitante da hipertrigliceridemia. Entretanto, as causas medicamentosas ocorrem em menos de 5% de todos os casos¹².

Os sintomas da PA incluem dor abdominal intensa em abdome superior e região periumbilical com irradiação em faixa para o dorso, associado a náuseas, vômitos e distensão abdominal^{8,9}. A paciente evoluiu com os sintomas típicos de PA. A apresentação clínica da PA secundária a hipertrigliceridemia não difere do curso de outras etiologias, em que o nível sérico de triglicérides é fator decisivo para a distinção de outras causas¹⁰.

A definição diagnóstica da PA é baseada na presença de dois dos três seguintes critérios: clínica (dor abdominal alta), laboratorial (amilase sérica ou lipase > 3x o limite superior do normal) e /ou critérios de imagem¹³. A paciente deste estudo apresentou todos os critérios diagnósticos.

Em pacientes considerados com PA sem etiologia conhecida, após investigação de rotina negativa para etiologia biliar, a ecografia abdominal é recomendada como o primeiro passo para avaliar a microlitíase oculta, neoplasias e pancreatite crônica. Após ecografia negativa para as etiologias anteriormente descritas, é indicado solicitar tomografia computadorizada de abdome¹¹.

Os achados mais comuns na tomografia computadorizada na PA necrosante são heterogeneidade e hipodensidade típicas do tecido isquêmico e necrótico. No caso descrito, os achados foram compatíveis com PA necrosante com presença de grande coleção hipointensa no interior do pâncreas acometendo mais de 60%. A Ressonância Magnética deve ser reservada para dúvida diagnóstica ou contra indicações ao contraste iodado usado na tomografia computadorizada, não sendo necessário, portanto, no caso descrito^{9,14}.

Os principais diagnósticos diferenciais da PA são complicações de úlcera péptica, infarto agudo do miocárdio, colecistite, rotura e/ou dissecação de aneurisma aórtico, cetoacidose diabética,

colangite, obstrução gástrica de saída, hepatites, volvo intestinal, neoplasia pancreática, infarto intestinal e abscesso trompo-ovárico, uma vez que as manifestações dessas patologias podem ser semelhantes¹⁴.

A seguir, o Quadro 4 aborda as principais etiologias com suas respectivas prevalências e peculiaridades, as quais auxiliam o diagnóstico diferencial da PA.

Quadro 4 - Principais etiologias da pancreatite aguda.

Etiologia	Frequência	Achados clínicos e laboratoriais	Achados nos exames de imagem
Doença calculosa biliar	40%	História de cólica biliar, enzimas hepáticas elevadas	Cálculos ou lama na vesícula biliar
Etilismo	30%	O diagnóstico se baseia em dados da história do paciente	Novos focos inflamatórios sobrepostos em áreas de pancreatite crônica
Hipertrigliceridemia	2-5%	Triglicerídeos em jejum > 1000 mg/dl	Nada digno de nota
Pós-CPRE	4%	-	-
Drogas	< 5%	Associação da medicação como fator causal. Outras evidências de alergia medicamentosa, como erupção cutânea.	Nada digno de nota
Autoimune	< 1%	Tipo1: icterícia obstrutiva, níveis elevados de IgG4 Tipo 2: pacientes mais jovens, sem elevação de IgG4	Tipo 1: É uma doença sistêmica que afeta o pâncreas, glândulas salivares e rins. Tipo 2: Somente o pâncreas é afetado
Trauma	< 1%	Trauma contuso ou penetrante, mais comumente no corpo do pâncreas	Líquido na cavidade ao FAST
Infecções	< 1%	Vírus: Citomegalovírus, caxumba, Epstein Barr; Parasitas: ascaris e clonorchis	-

Fonte: Campion, 2016¹².

A predição de gravidade do quadro pode ser estimada por meio de fatores clínicos, como idade avançada, comorbidades prévias, obesidade e etilismo crônico. Dados laboratoriais associados à gravidade são azotemia e hematócrito elevados persistentes após fluidoterapia. Os níveis de amilase e lipase não se correlacionam com o prognóstico da PA, diferindo deste caso, o qual não apresentou nenhum dos fatores clínicos relacionados à gravidade¹².

Segundo a classificação revisada de Atlanta, a forma grave é definida pela presença de complicações sistêmicas, locais ou ambas. A necrose pancreática e peripancreática, estéril ou infectada, é uma complicação local. A falha persistente de um sistema de órgãos por um período de duração maior que 48 horas caracteriza o principal preditor para um desfecho de maior gravidade¹². A paciente em questão apresentou complicação sistêmica e local persistentes, configurando PA grave. O manejo dos quadros graves tem como objetivos: suporte clínico, monitoramento, tratamento das complicações e prevenção de novo episódio de PA. Os cuidados em unidade de terapia intensiva são indicados para todos os pacientes graves, conforme definido pela classificação revisada de Atlanta¹¹.

A administração de fluidos nas primeiras 24 horas é a conduta inicial mais importante para o melhor prognóstico, pois a perda de volume para o terceiro espaço é a gênese de várias complicações na PA. A fluidoterapia deverá ser feita com solução cristalóide, de preferência ao ringer lactato, numa taxa de 2500-4000 ml em 24 horas. A sobrecarga de volume pode ser um efeito adverso da reposição volêmica intensa, assim deve ser guiada por alguns parâmetros não invasivos, como: frequência cardíaca <120 bpm, pressão arterial média entre 65-85 mmHg, débito urinário >0,5 e 1ml/kg/hora e hematócrito entre 35-44%^{11,13}. No caso em questão, a paciente recebeu hidratação endovenosa de solução composta por soro fisiológico a 0,9%, soro glicosado isotônico a 5%, soro glicosado hipertônico a 50% e cloreto de potássio a 10%, totalizando 3600 ml dessa solução num período de 24 horas. Tal medida foi de suma importância para manter a volemia.

A dieta por sonda enteral deve ser a primeira escolha de via de alimentação para pacientes que evoluíram com PA grave. A nutrição parenteral total é a segunda linha de escolha. A dieta oral pode ser reiniciada de acordo com a melhora clínica do quadro e tolerância do paciente^{11,12}. No caso descrito, optou-se pelo suporte nutricional via enteral.

A antibioticoterapia profilática não é uma conduta recomendada, sendo indicado o uso de antibióticos apenas em casos de infecção suspeita ou confirmada^{11,12}. Neste relato, o uso inicial de antibiótico foi devido à infecção do trato urinário e posteriormente para tratar a complicação da PA.

A PA necrosante inicialmente é constituída por tecido semi-sólido e sólido. Durante um período mínimo de quatro semanas, a coleção necrótica torna-se encapsulada e o conteúdo predominante é líquido. Nesse ponto, a necrose é classificada como estéril e não demanda terapia específica. O desenvolvimento de necrose infectada é rara nas primeiras duas semanas da doença, deve ser suspeitada se febre, leucocitose e piora do quadro clínico^{11,12}.

A intervenção cirúrgica é indicada diante da suspeita clínica ou comprovação do tecido necrótico infectado, as principais opções são drenagem percutânea guiada por imagem, por cateter ou via transluminal. A drenagem pode ser seguida de necrosectomia, endoscópica ou cirúrgica, caso os sintomas se mantenham persistentes ou apresentem piora. A paciente do caso descrito, porém, não necessitou de intervenção cirúrgica, visto o controle dos sintomas com o tratamento conservador.

Na prática atual, esforços são realizados para evitar intervenções invasivas dentro das quatro semanas iniciais, pois, após esse período, ocorre evolução da necrose para um processo delimitado de conteúdo líquido e de melhor manuseio cirúrgico. Por conseguinte, respeitar esse espaço de tempo diminui as chances de eventos adversos¹¹. As principais indicações para intervenção invasiva da PA necrosante estéril são: obstrução devido ao efeito de massa da necrose, falência orgânica persistente sem sinais de infecção e transecção completa do ducto pancreático com coleção pancreática sintomática¹¹.

Cerca de 60% dos pacientes com PA necrosante podem ser tratados de forma conservadora, por meio da administração de antibióticos, drenagem percutânea conforme necessidade e, após o atraso de várias semanas, desbridamento da lesão necrótica por métodos minimamente invasivos. Essa abordagem é superior à necrosectomia aberta tradicional, apresenta menor taxa de complicações¹⁵. O caso descrito apresentou como complicação do tratamento conservador a formação de pseudocisto pancreático que foi tratado de forma conservadora.

Além do manejo padrão da PA, são usados tratamentos específicos para a hipertrigliceridemia, como a insulina, heparina, fibratos e plasmaférese¹⁵. A heparina e a insulina atuam no aumento da degradação dos quilomícrons, devido ao aumento da atividade da lipoproteína e, assim, diminuem o efeito tóxico dos ácidos graxos livres nas células acinares do pâncreas¹⁵.

Evidências na literatura atual sugerem que uma combinação de heparina e insulina podem ser uma terapia de primeira linha eficaz para hipertrigliceridemia no contexto de PA. Porém, a eficácia dessa abordagem não foi bem descrita e não há um consenso sobre qual a melhor heparina a ser usada, tempo de uso ou a via de administração ideal¹⁶.

Os fibratos podem ser utilizados em níveis de triglicérides acima de 500 mg/dL, constituem a primeira classe medicamentosa via oral indicada para o manejo da hipertrigliceridemia. Estatinas, ácido nicotínico e ácidos graxos ômega-3 podem ser adicionados ao tratamento com cuidado, no que diz respeito aos efeitos adversos, caso a hipertrigliceridemia seja resistente ao tratamento

inicial¹⁵. O caso descrito recebeu fibrato durante a internação e foi orientado a manter o uso após alta hospitalar.

A plasmaférese é um método eficaz e seguro capaz de reduzir a hipertrigliceridemia em 60-85% em duas horas de sessão, sensibilizar a ação periférica da insulina e controlar o processo inflamatório em curso^{10,15}. A eficiência da plasmaférese na PA induzida por hipertrigliceridemia é promissora, entretanto, a dificuldade de acessibilidade em muitos centros, seu alto custo e ausência de estudos mais elaborados limitam o uso dessa terapia.

A identificação da etiologia da PA é importante para reconhecer prováveis fatores desencadeantes de novo episódio de PA. A hipertrigliceridemia como etiologia provável promove o controle dos níveis de triglicérides, previne a recidiva do quadro. O paciente deve prosseguir com acompanhamento ambulatorial rigoroso e os familiares deverão ser rastreados para hipertrigliceridemia familiar. Caso a hipertrigliceridemia não esteja clara como causa da PA, são recomendadas medições repetidas do nível sérico de triglicérides após a alta hospitalar^{10,12}.

Dentre as limitações encontradas para a realização deste estudo, está o baixo número de estudos que abordam de forma específica a PA secundária à hipertrigliceridemia. Além disso, não há uma diretriz que oriente o manejo da hipertrigliceridemia no contexto da PA. A maioria dos artigos científicos abordam apenas três etiologias de forma mais definida (origem biliar, alcoólica e idiopática), sendo as demais abordadas de forma superficial.

A seguir, o Quadro 5 apresenta alguns estudos que abordam de forma específica o manejo da hipertrigliceridemia no contexto da PA.

Conclusão

Este relato de caso destaca a importância do reconhecimento da hipertrigliceridemia como uma causa potencialmente grave de pancreatite aguda. A abordagem terapêutica precoce e adequada, com o monitoramento dos fatores de risco são fundamentais para melhorar os resultados clínicos e reduzir a morbimortalidade associada a essa condição. Não há um consenso sobre medidas terapêuticas específicas para o controle da hipertrigliceridemia nessa situação, assim, estudos futuros serão sempre bem-vindos para enriquecer a possibilidade de diagnóstico precoce e tratamento adequado desses pacientes.

Quadro 5 - Manejo da hipertrigliceridemia no contexto da pancreatite aguda. Três estudos do tipo série de casos.

Autores	País	Casos	Tratamento	Resultados
Uyar <i>et al.</i> , 2017 ¹⁵	Bélgica	9	a) Manejo padrão com reanimação volêmica e controle da dor; b) Insulina, Heparina de baixo peso molecular e fibrato; c) Plasmaférese após falha com tratamento inicial proposto; d) Acompanhamento ambulatorial após alta, fibrato, estatina, dieta e controle após 4-6 semanas.	Dentre os pacientes, 7 tiveram uma boa resposta ao tratamento inicial. Entretanto, 2 foram submetidos a plasmaférese no quarto dia de internação hospitalar devido queda do estado geral, aumento das enzimas pancreáticas e de triglicérides. Após a plasmaférese, os níveis de TG tiveram uma queda maior que 50% do valor inicial e o estado clínico apresentou rápida melhora.
Kuchay <i>et al.</i> , 2017 ¹⁶	Índia	4	a) Suspensão da dieta via oral e reposição de fluídos; b) Infusão de insulina regular 2-5 unidades/hora e aumentando gradualmente para 8-12 u/hora; c) A duração média da infusão de insulina foi de 72 horas; d) A heparina foi iniciada simultaneamente com a infusão de insulina no primeiro dia de internação; e) Todos realizaram coagulograma na admissão.	Todos os pacientes apresentaram recuperação total da pancreatite aguda com controle dos níveis glicêmicos e de triglicérides. Nenhum dos pacientes desenvolveu hipoglicemia durante o tratamento.
Kandemir <i>et al.</i> , 2018 ¹⁸	Túrcia	33	a) Restrição de ingestão oral, hidratação venosa e analgésico; b) Plasmaférese terapêutica imediata com o objetivo de reduzir os níveis de triglicérides, realizada diariamente até redução < 1000 mg/dl; c) A heparina de baixo peso molecular foi usada apenas para profilaxia de trombose; d) A insulina foi administrada quando o nível de glicose era > 150 mg / dL.	A plasmaférese foi bem tolerada. Observaram-se vômitos em 5 pacientes, palpitações e taquicardia em 4 pacientes e hipotensão assintomática em 3 pacientes, 2 pacientes apresentaram hipervolemia. A oclusão do cateter foi observada em 1 paciente. Não foi necessário descontinuar a plasmaférese em nenhum paciente. Os níveis de triglicérides diminuíram abaixo de 1000 mg/dL com uma única sessão de plasmaférese terapêutica em 27 pacientes (81,8%). A pancreatite aguda necrosante ocorreu em 2 pacientes; um foi submetido à necrosectomia endoscópica, enquanto o outro morreu de insuficiência pulmonar, insuficiência cardiovascular e sepsis. A taxa de mortalidade total foi de 3%.

Contribuição dos autores

Os autores aprovaram a versão final do manuscrito e se declararam responsáveis por todos os aspectos do trabalho, inclusive garantindo sua exatidão e integridade.

Conflito de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Okabayashi NYT, Casaca MCG, Rodrigues MVR, Martins EP. Pancreatite aguda grave: diagnóstico e tratamento. *Braz J Health Rev.* 2020;3(6):17487-17506. Available from: <https://doi.org/10.34119/bjhrv3n6-164>
2. Zilio MB. Etiologia da pancreatite aguda - revisão sistemática e metanálise [dissertação de mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2018. Available from: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/179745/001068440.pdf?seq>
3. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Lohse HS, Gamberini E, Kirkpatrick A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019;14(1):1-20. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
4. Santos BP, Santos H, Costa LA, Costa MFA. A etiologia incomum de pancreatite aguda: será que é hipertrigliceridemia? *Comun Cienc Saude.* 2021;32(1):87-91. Available from: <https://doi.org/10.51723/ccs.v32i01.849>
5. Crockett SD, Wani S, Gardner T, Ytter YF, Barkun A. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1096-1101. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.032>
6. Molnár G, Gyarmathy VA, Zádori N, Hegyi P, Kanizsai P. Severe Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis. *Case Rep Gastroenterol.* 2021;15(1):218-224. Available from: <https://doi.org/10.1159/000511017>
7. Ferreira AF, et al. Fatores Preditivos De Gravidade Da Pancreatite Aguda: Quais E Quando Utilizar? *ABCD Arq Bras Cir Dig.* 2015;28:207-211. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0102-67202015000300016>
8. Niehues GD, Niehues MD, Vidor RC, Sakae TM, Nunes MZ, Bianchini F. Avaliação clínico-laboratorial e o prognóstico da pancreatite aguda biliar. *Arq Catarin Med.* 2017;46(2):2-14. Available from: <https://revista.acm.org.br/index.php/arquivos/article/view/264>
9. Silva AMG. Diagnóstico imagiológico e terapêutica da pancreatite aguda [tese de doutorado]. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa; 2019. [citado em 2032 jul. 22] Available from: <https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/42819/1/AntonioGSilva.pdf>

10. Pontes ML, Silva E, Silva B. Pancreatite aguda grave por hipertrigliceridemia em um hospital terciário em Recife-PE. *J Mem Med*. 2020;2(2):19-23. Available from: <https://doi.org/10.37085/jmmv2.n2.2020.pp.19-23>
11. Santos BP, Santos H, Costa L, Costa MF. A etiologia incomum de pancreatite aguda: será que é hipertrigliceridemia? *Comun Cienc Saude*. 2021;32(1):87-91. Available from: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/03/1357971/849-final.pdf>
12. Champion EW, Chris EF, Santhi SV, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016;375:1972-1981. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1505202>.
13. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4):e1-e15. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
14. Peixoto AILG. Abordagem às complicações locais da Pancreatite Aguda [tese de mestrado]. Covilhã: Universidade da Beira Interior; 2019. [citado em 2032 jul. 22]. Available from: <https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/8673/1>
15. Uyar S, Harmandar F, Kok M, Tas Z, Dolu S, Tokuç A, et al. Management of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis and therapeutic plasmapheresis: report of nine cases and review of literature. *Acta Gastroenterol Belg*. 2017;80(1):71-74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29364102/>
16. Kuchay M, Farooqui K, Bano T, Khandelwal M, Gill H, Mithal A. Heparin and insulin in the management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: case series and literature review. *Arch Endocrinol Metab*. 2017;61:198-201. Available from: <https://doi.org/10.1590/2359-3997000000244>
17. Weston N, Upul F, Baskar V. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *BMJ Case Rep*. 2013. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-008722>
18. Kandemir A, Coskun A, Yavasoglu I, Bolaman Z, Unobol M, Yasa M, et al. Therapeutic plasma exchange for hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis: the 33 cases experience from a tertiary reference center in Turkey. *Turk J Gastroenterol*. 2018;29(6):676. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30289402/>