

CASO CLÍNICO

Pancreatitis hipertriglicéridémica recurrente. Excepcional forma evolutiva Recurrent hypertriglyceridemic pancreatitis. Exceptional evolutionary form

Patricia López Penza¹, Eduardo Moreira², Gastón Burghi³, Estela Olano⁴, Luis Ruso Martínez⁵

DOI: 10.31837/cir.urug/3.1.2

Recibido: 16 de febrero de 2018
Aceptado: 14 de diciembre de 2018

Resumen

La pancreatitis aguda metabólica por hipertriglicéridemia es una entidad excepcional. El riesgo de desarrollarla se vincula con niveles de triglicéridos mayores de 500 mg/dl; sin correlación directa entre el nivel con la gravedad ni las complicaciones.

Se analiza el caso clínico de un paciente con pancreatitis aguda hipertriglicéridémica recurrente; la complejidad terapéutica de su manejo y el alto riesgo de mortalidad de este tipo de pancreatitis.

Palabras clave: pancreatitis, hipertriglicéridemia, plasmaféresis, pancreatitis recurrente

Abstract

Acute metabolic pancreatitis due to hypertriglyceridemia is an exceptional entity. The risk of developing it is linked to triglyceride levels greater than 500 mg / dl; no direct correlation between the level of these with severity or complications. The clinical case of a patient with recurrent hypertriglyceridemic acute pancreatitis is analyzed; the therapeutic complexity of its management and the high mortality risk of this type of pancreatitis.

Key words: pancreatitis, hypertriglyceridemia, plasmapheresis, recurrent pancreatitis.
Background

^{1,2,3,4,5} Universidad de la República. Facultad de Medicina. Quirúrgica 3. Hospital Maciel. Montevideo. Uruguay.

Correspondencia: patricialopezpenza@hotmail.com

Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Maciel. Montevideo. Uruguay.



Introducción

La pancreatitis aguda (PA) hipertrigliceridemia (HTG) ocupa el tercer lugar, representando del 1% al 11% de la totalidad. Algunos estudios demuestran que hasta el 26% de los pacientes con HTG grave mayor de 1000 mg/dl-, experimentan al menos un episodio de PA⁽¹⁾ y hasta un 56 % durante el embarazo⁽²⁾.

La PA HTG se vincula con trigliceridemia mayores de 1.000 mg/dl, asociado a un cuadro clínico de pancreatitis sin otras causas evidentes⁽³⁾. Sin embargo, la HGT se observa del 12 % al 39% de las PA biliar o alcohólica, considerada como factor asociado sin asignarle valor etiológico ni ser un indicador de gravedad⁽³⁾. La pancreatitis aguda recurrente (PAR), es una entidad clínico evolutiva, que incluye un mínimo de dos episodios de PA con resolución completa anatómica y funcional del cuadro inflamatorio pancreático. Diversos estudios muestran tasas de recurrencia del 27 y 31% a 4 años; asociada al consumo de alcohol o a litiasis biliar⁽⁴⁾. No hemos encontrado bibliografía de PA HTG recurrente en un mismo paciente.

El objetivo de este trabajo es poner atención y analizar una excepcional etiología de pancreatitis aguda cuya evolución recurrente le otorga particular gravedad.

Caso clínico

Hombre de 25 años, obeso mórbido, 2008 PA leve litiásica, colecistectomía laparoscópica previo al alta.

	2009	2012	2015
Edad (años)	26	29	32
Ranson	2	1	2
TGL	843	4707	1229
SIRS	Si	No	Si
DOMS	No	No	No
Balthazar	B (foto 1y2)	C	B
Tratamiento	Sintomático	Heparina, BIC insulina	Plasmaféresis



Evolución	Buena	Necrosis pancreática Punción	Descontrol metabólico
Germen		E Coli	
ATB		Ampiclina Sulbactam	
NPT	No	Si	Si
Estadía CTI	5 días	84 días	137 días
Egreso	Sala	Sala	Sala



Fotos 1 y 2: Tomografía abdominal: páncreas aumentado de tamaño, con densidad inhomogénea y límites difusos sectorialmente, con aumento de la densidad grasa peri pancreática.

En control clínico evolutivo y tratamiento médico, luego del último episodio.

Discusión

La clínica y las complicaciones de la PA HTG no difieren a las de otra etiología.

La amilasemia y la lipaseemia pueden ser normal o ligeramente elevados, secundarios a la interferencia de los triglicéridos en su determinación, induciendo a errores o retrasos diagnósticos.

En el consenso de Atlanta (1992), se define a la PAR como al mínimo de dos episodios de PA con remisión completa entre cada uno, en ausencia de pancreatitis crónica (PC) documentada por imagenología.



Otros autores la definen como un estado de transición entre la PA y la PC, caracterizada por episodios agudos, repetitivos o recurrentes, sin evidencia de inflamación crónica pancreática.

No todos los pacientes con HTG desarrollan PA, se plantea que sea secundario a una alteración en la capacidad de depuración de lípidos.

Estudios experimentales, han confirmado que la persistencia de HTG deteriora la evolución de la PA, agravando las lesiones pancreáticas y las complicaciones pulmonares⁽⁵⁾.

La PA HTG se produce por trastornos primarios (genéticos) o secundarios del metabolismo de las lipoproteínas.

Los mecanismos fisiopatológicos de la PA HGT son:

1-daño directo por ácidos grasos, con aumento de la respuesta enzimática en el páncreas,

2-mecanismo mediado por los quilomicrones: obstrucción de la circulación distal del páncreas causando isquemia con alteración de la arquitectura acinar,

3- disminución de la lipoprotein lipasa (LPL).

No existe un tratamiento estándar, se basa en reporte de casos, recomendaciones de expertos o pequeñas series no controladas.

El objetivo del tratamiento es: aumentar la actividad de la LPL, la degradación de los quilomicrones y disminuir la trigliceridemia a menos de 500 mg/dl idealmente menos de 200⁽⁶⁾.

El tratamiento se basa en la restricción dietética de grasas y fármacos reductores de lípidos.

El ayuno dentro de las 24 a 48 horas del diagnóstico, permite el descenso de TG rápidamente por disminución de la absorción de los quilomicrones a la sangre.

Farmacológicamente se usa insulina por bomba de infusión continua, heparina y plasmaféresis.

La heparina e insulina se utilizan aisladas o asociadas durante la fase aguda, activan la LPL endotelial; además la heparina moviliza y libera la LPL del endotelio al plasma.

Las publicaciones sobre la plasmaféresis⁽⁷⁾, informan una respuesta favorable, precoz y sin complicaciones; utilizada en pacientes sin hiperglucemia asociada u otras contraindicaciones: inestabilidad hemodinámica o la incapacidad de lograr un acceso venoso central⁽⁸⁾.

No hay ensayos clínicos aleatorizados para evaluar su beneficio, pero demostró ser una herramienta eficaz para reducir TG.

Debe realizarse cada 24 a 48 h, hasta el descenso de los niveles de TG, idealmente a <500 mg / dl.

Kadikoylu⁸ demostró la disminución del 41% de los TG luego de una sesión de plasmaféresis en valores medidos de 1.406 mg/dl de TG.

En un estudio comparativo de las complicaciones de la PA no HTG con la HTG, encontró en la HTG mayor incidencia de necrosis pancreática, necrosis pancreática infectada, insuficiencia orgánica y insuficiencia persistente de órganos(p <0,01).

La mortalidad y la permanencia media en la unidad de cuidados intensivos también fueron mayores (p <0,05)⁽⁹⁾.

Diferentes trabajos han demostrado un curso más grave en las HTG que en otras etiologías⁽¹⁰⁾.



Valores de TG mayores de 2000 mg/dl al ingreso es un predictivo independiente de desarrollar complicaciones locales y sistémicas, aumento de estadía hospitalaria y admisión a terapia⁽¹⁰⁾.

Conclusiones

El diagnóstico de PATGL debe considerarse en pacientes con HTG en el contexto de una pancreatitis, aún con bajos niveles de amilasa. El manejo terapéutico debe estar centrado en el descenso de la HTG, el soporte sistémico de la PA y evitar las complicaciones.

Bibliografía

1. Joglekar K, Brannick B, Kadaria D, Sodhi A. Therapeutic plasmapheresis for hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis: case series and review of the literature *Ther Adv Endocrinol Metab* 2017; 8(4): 59–65.
2. Chang CC, Hsieh YY, Tsai HD, Yang TC, Yeh LS, Hsu TY. Acute pancreatitis in pregnancy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 1998;61(2):85–92.
3. Yeh J-H, Chen J-H, Chiu H-C. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apher* 2003; 18(4):181–5.
4. Zhang W, Shan HC, Gu Y. Recurrent acute pancreatitis and its relative factors. *World J Gastroenterol* 2005;11:3002-4.
5. Hofbauer B, Friess H, Weber A, Baczako K, Klisling P, Schilling M, et al. Hyperlipaemia intensifies the course of acute oedematous and acute necrotising pancreatitis in the rat. *Gut* 1996; 38: 753-8.
6. Jiménez S, Roa D, y Villalba M. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev Esp Enferm dig* 2008;100(6):367-71.
7. Ford P, Breheny F, Jenkins I. Plasmapheresis in the management of pancreatitis related to hypertriglyceridaemia. *Anaesth Intensive Care* 1998; 26(5): 598.
8. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z. Plasma exchange in severe hypertriglyceridemia a clinical study. *Transfus Apher Sci.* 2006 Jun; 34 (3):253–7.
9. He WH, Zhu Y, Zhu Y, Liu P, Zeng H, Xia L, Huang X, Lei YP, Lü NH. Comparison of severity and clinical outcomes between hypertriglyceridemic pancreatitis and acute pancreatitis due to other causes. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2016 Aug 23; 96(32):2569-72.
10. Tariq H, Gaduputi V, Peralta R, Abbas N, Nayudu SK, Thet P, Zaw T et al. Serum Triglyceride Level: A Predictor of Complications and Outcomes in Acute Pancreatitis? *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2016: 1-8.

