

CASOS CLÍNICOS

PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA A HIPERTRIGLICERIDEMIA

ACUTE PANCREATITIS ASSOCIATED WITH HIPERTRIGLYCERIDEMIA

Dr. José Luis Viruez Soto*, Dr. Oscar Vera Carrasco**, Dra. Karen Mabel Torrez Cruz***

Recibido: 02/02/2011

Aceptado: 16/02/2011

RESUMEN

La Pancreatitis Aguda (PA) es una enfermedad digestiva cuyas causas más frecuentes en el medio constituyen la ingesta abundante de alimentos colecistoquinéticos, el abuso del alcohol y los problemas vesiculares.

Aunque la pancreatitis aguda causada por Hipertrigliceridemia (HT) es una entidad bien conocida, no ha sido bien caracterizada ni definida. La frecuencia de HT en pacientes con PA oscila entre el 4 y el 53%; ahora bien, un aspecto siempre a considerar es definir si la presencia de la HT es primaria -causal-, o bien, secundaria-consecuencia a otras condiciones clínicas tales como diabetes Mellitus, abuso en el consumo del alcohol, embarazo o uso de medicamentos; generalmente se asocia a niveles de triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl.

La HT induce un daño pancreático a través de la liberación de ácidos grasos libres, lesionando el endotelio capilar y las células acinares del páncreas. En preparaciones pancreáticas perfundidas con ácidos grasos a nivel experimental, se ha corroborado que éstos ocasionan edema y hemorragia del parénquima pancreático. Como no todos los pacientes con HT desarrollan PA, se ha sugerido que ésta se debe más bien a una alteración en la capacidad de depuración de lípidos

El objetivo del tratamiento médico -basado sobretodo en la administración de insulina cristalina- es aumentar la actividad de la lipoproteinlipasa y aumentar la degradación de los quilomicrones, disminuyendo así los valores plasmáticos de triglicéridos a niveles menores de 500 mg/dl.

En el presente artículo, se presenta un caso clínico de PA severa secundaria a HT tratada con insulina cristalina, el cual evolucionó con una adecuada respuesta clínica y laboratorial, con disminución significativa de los niveles de triglicéridos.

Palabras clave: Pancreatitis. Hipertrigliceridemia.

* Médico Intensivista. Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Militar Central.

** Médico Intensivista. Unidad de Terapia Intensiva. Instituto Nacional de Tórax.

*** Médico Residente. Unidad de Terapia Intensiva. Instituto Nacional de Tórax.

Responsable: Dr. José Luis Viruez Soto. E-mail: mito@entelnet.bo

ABSTRACT

Acute Pancreatitis (AP) is a gastrointestinal disease which causes more frequent in the middle are the colecistoquineticos abundant food intake, alcohol abuse and gallbladder problems. Although acute pancreatitis caused by hypertriglyceridemia (HT) is a well known, has not been well characterized or defined. The frequency of HT in patients with PA between 4 and 53%, now it always looks to consider is to define whether the presence of primary-causal HT-, or high-consequence to other medical conditions such as Diabetes Mellitus, abuse alcohol, pregnancy or drug use, is generally associated with triglyceride levels above 1,000 mg/dl. he HT induced pancreatic damage by releasing free fatty acids, injuring the capillary endothelium and acinar cells of the pancreas. In pancreatic preparations perfused with fatty acids at the experimental level, we confirm that these cause edema and hemorrhage of the pancreatic parenchyma. Since not all patients with HT develop PA, has suggested that it is due rather to an impaired lipid clearance capacity. he aim of medical treatment based mainly on insulin-crystal is increased lipoprotein lipase activity and increase the degradation of chylomicrons, thereby decreasing plasma triglyceride levels below 500 mg/dl

Key words: Pancreatitis. Hypertriglyceridemia

INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda (PA) es un proceso inflamatorio reversible que puede limitarse a la afectación solamente del órgano o producir una afectación multiorgánica; su rango de severidad varía de acuerdo al tipo (edematosa o necrohemorrágica) y extensión (A, B, etc de la clasificación de Baltazar); en el caso de está última la tasa de mortalidad oscila entre el 10 y 30%

Si bien entre las principales causas aún destacan la coleditiasis y el alcoholismo en el 80% de los casos, en el presente caso se describe su asociación a la hipertrigliceridemia, que si bien posee una frecuencia del 1,3 al 11%, no debe ser dejada de lado en todo paciente con el antecedente de una dislipidemia tipo IV- clasificación de Frederickson- como en el presente caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 44 años de edad, que cursó tres años antes de su internación actual por pancreatitis aguda necrohemorrágica y pseudoquiste pancreático, y que además, recibía tratamiento con atorvastatina 20mg/d por el antecedente de dislipidemia.

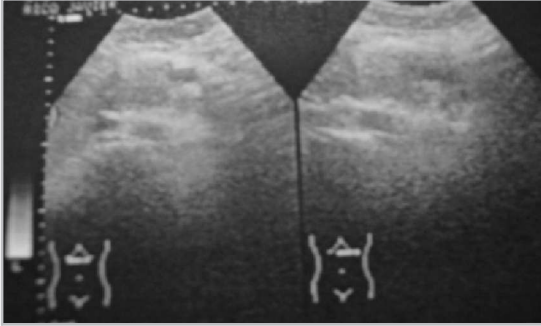
En esta oportunidad acudió a Emergencias del Instituto Gastroenterológico Boliviano-Japonés (IGBJ) por presentar un cuadro clínico de 24 horas de evolución, posterior a la ingesta de alimentos colecistoquinéticos, caracterizado por dolor abdominal espasmódico, de gran intensidad, progresivo, en epigastrio e hipocondrio derecho, el que se irradiaba a región lumbar, acompañado de náuseas, vómitos gastrobiliosos y malestar general.

Entre los exámenes complementarios realizados durante las primeras 48h de permanencia en sala de internación destacan:

- Ecografía de rastreo abdominal: esteatosis hepática tipo III, barro biliar escaso y signos compatibles con una pancreatitis aguda. Figura No. 1
- Biometría hemática: hematocrito 45%, hemoglobina 14.9g/dl, glóbulos blancos 17.500/mm³, segmentados 88%, cayados 2%, linfocitos 20%, monocitos 2%, plaquetas 138.000/mm³.

El resto de exámenes (tiempo de protrombina, TGO, TGP, fosfatasa alcalina, bilirrubinas, amilasa, lipasa,

Figura No. 1
Aumento difuso de tamaño de la glándula pancreática y pérdida en la definición precisa de sus límites

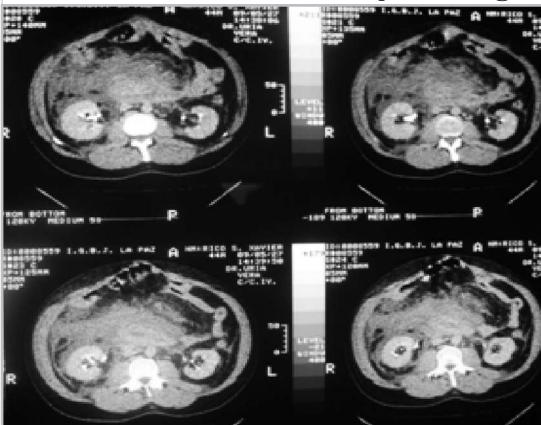


creatinina y triglicéridos, LDL, etc), no fueron detectables por el equipo de laboratorio, debido a la hiperosmolaridad plasmática severa, "suero lipémico".

En la TAC contrastada abdominal, se evidenció signos compatibles con pancreatitis aguda edematosa: aumento importante del tamaño del páncreas, con contornos irregulares de la glándula y ausencia de necrosis. Figura No. 2

Ante la falta de respuesta al tratamiento instaurado y compromiso progresivo del estado general, el paciente fue internado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), donde recibió tratamiento con dieta hipograsa menor al 15% del requerimiento basal, insulina cristalina en infusión continua, heparina sódica, atorvastatina, ezetimibe, oligoelementos

Figura No. 2
TAC contrastada abdominal: aumento en la intensidad de la glándula pancreática, borramiento de los límites, ausencia de colecciones líquidas o gas



y otras medidas generales de cuidados de paciente en estado crítico.

A las 6h del tratamiento instaurado en los exámenes complementarios de control ya se detectaban valores séricos de triglicéridos, los que se encontraban en 1.100mg/dl; a los siete días del tratamiento los valores del perfil lipídico se normalizaron.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la Hipertrigliceridemia (HT) está indicado tanto en la pancreatitis inducida por esta, como en los casos de pancreatitis de otros orígenes, como el biliar, donde como epifenómeno, puede exacerbar la severidad del cuadro clínico.

A diferencia de la HT crónica asociada a las enfermedades cardiovasculares en las que el manejo inicial incluye cambios en el estilo de vida (control del peso, incluyendo dieta y ejercicio, cesación del tabaquismo), la administración de estatínas, fibratos, niacina, etc. no está descrito en ningún tratamiento estándar para el manejo de la PA inducida por HT, ya que la mayoría de la información proviene de reportes de casos.⁽¹⁾

El objetivo del tratamiento médico además de corregir las alteraciones orgánicas ocasionadas por la pancreatitis aguda, busca corregir el estado dislipidémico aumentando la actividad de la lipoproteinlipasa, una enzima importante en el metabolismo intermedio - la lipoproteinlipasa o LPL es una clave en la hidrólisis de los y de las que descompone a libres y, liberándolos y así aumentar la degradación de los quilomicrones que permite disminuir los valores plasmáticos de triglicéridos.^(2,3)

El ayuno tiene un papel primordial en este tipo de pancreatitis, debido a que éste favorece el rápido metabolismo de los quilomicrones y de los triglicéridos, cuya fuente principal es la ingesta de grasas.⁽²⁾

Dentro de las opciones terapéuticas descritas están la insulina, heparina,

plasmaféresis y apoproteína C2 purificada. Está descrito que con este tratamiento, los niveles descienden generalmente en los primeros 3 días, como lo observado en el presente caso clínico.^(4,5)

La insulina y la heparina sódica constituyen las opciones terapéuticas utilizadas con mayor frecuencia, por su fácil disponibilidad; éstas inducen la actividad de la lipoproteín lipasa plasmática ligada al endotelio, adicionalmente, la heparina moviliza esta enzima desde el endotelio al plasma y la insulina favorece la degradación de los quilomicrones.⁽⁴⁾

La plasmaféresis se ha descrito como otro tratamiento en las formas agudas, como una forma profiláctica y en los casos crónicos, donde el manejo nutricional y farmacológico no ha sido óptimo y persiste el riesgo para pancreatitis, siendo esta una coadyuvante importante; sin embargo no existe la experiencia de utilización en nuestro medio por su falta de disponibilidad.^(6,7)

Además de todas las medidas enunciadas anteriormente, siempre es necesario tener en cuenta otras medidas como: inicio temprano con derivados del ácido fibríco, tratar la causa secundaria si es el desencadenante, prevenir la recurrencia con controles periódicos y tratar los factores de riesgo asociados, como diabetes, hipotiroidismo y abuso de alcohol, entre otras medidas.⁽⁶⁾

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia es una entidad que requiere un rápido diagnóstico para iniciar un tratamiento adecuado. No se conoce en la actualidad la evidencia suficiente para indicar una guía terapéutica. Consideramos importante medir en todos los pacientes con pancreatitis aguda los niveles de triglicéridos, dado que la hiperlipidemia también se presenta como epifenómeno en esta entidad, además puede empeorar el manejo de la patología de base.

REFERENCIAS

1. Carroll J, et al. Acute pancreatitis: Diagnosis, prognosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007; 75 (10): 1513-20.
2. Fallat RW, Vester JW, Glueck CJ. Suppression of amylase activity by hypertriglyceridemia. *JAMA* 1973; 225: 1331-4.
3. Kyriakidis AV, Raitsiou B, Sakagianni A, Harisopoulou V, Pyrgioti M, Panagopoulou A, et al. Management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis. *Digestion* 2006; 73: 259-64.
4. Okura Y, Hayashi K, Shingu T, Kajiyama G, Nakashima Y, Saku K. Diagnostic evaluation of acute pancreatitis in two patients with hypertriglyceridemia. *World J Gastroenterol* 2004; 10 (24): 3691-5.
5. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: From surgery to interventional intensive care. *Gut* 2005; 54 (3): 426-36.
6. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 26: 54-62.
7. Yeh JH, Chen JH, Chiu HC. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apher* 2003; 18: 181-5.