

Paciente Femenina con Pancreatitis Aguda Secundaria a Hipertrigliceridemia Grave. Reporte de Caso

Md. Pablo Xavier Alejandro Torres¹

palejandro92@outlook.es

<https://orcid.org/0000-0002-2425-0894>

Hospital General Manuel Ygnacio Monteros –
IESS, Ecuador

Md. Santiago Israel Merino Delgado

santiagomerino82@yahoo.com

<https://orcid.org/0009-0004-8445-6300>

Hospital General Manuel Ygnacio Monteros –
IESS, Ecuador

Md. Leonel Eduardo Gonzabay Barros

leonelgonzabay@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-7597-1964>

Hospital María Lorena Serrano, Tipo HB,
Ecuador

Md. Christian Andrés Pintado Paltin

andrespintadopaltin@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-1753-9421>

Hospital Católico de Cuenca,
Ecuador

Md. Miguel David Alvarez Saltos

miguel_6_95@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8488-2797>

Centro de Salud de Palanda Tipo B,
Ecuador

RESUMEN

La hipertrigliceridemia es la tercera causa más común de pancreatitis aguda después del alcohol y la enfermedad de vías biliares. La pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia (PATG) se define por la presencia de altos niveles de triglicéridos y/o plasma lechoso, en ausencia de otros factores etiológicos de pancreatitis. La presentación clínica es similar a cualquier otra etiología, aunque el riesgo de complicaciones por trastornos graves de los triglicéridos es más alto. En la actualidad, la estrategia de tratamiento incluye terapia de soporte (reposición de volumen, reposo intestinal sin vía oral y analgesia con opioides), la reducción inmediata de los niveles séricos de triglicéridos (TG) y eliminar la recurrencia de pancreatitis controlando factores desencadenantes. Se Reporta un caso de una paciente femenina de 36 años que presenta dolor abdominal a nivel de epigastrio que se irradia hacia hipocondrio, flanco y región lumbar izquierda, tipo cólico, de moderada intensidad a gran intensidad, acompañada de disnea, sudoración, distensión abdominal, flatulencias de difícil eliminación.

Palabras clave: *pancreatitis aguda; triglicéridos, hígado; dolor abdominal; dislipidemia.*

¹ Autor Principal

Correspondencia: palejandro92@outlook.es

Female Patient with Acute Pancreatitis Secondary to Severe Hypertriglyceridemia. Case Report

ABSTRACT

Hypertriglyceridemia is the third most common cause of acute pancreatitis after alcohol and bile duct disease. Acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia (HATG) is defined by the presence of high levels of triglycerides and/or milky plasma, in the absence of other etiological factors of pancreatitis. The clinical presentation is similar to any other etiology, although the risk of complications from severe triglyceride disorders is higher. Currently, the treatment strategy includes supportive therapy (volume replacement, non-oral bowel rest, and opioid analgesia), immediate reduction of serum triglyceride (TG) levels, and elimination of pancreatitis recurrence by controlling trigger factors. A case of a 36-year-old female patient is reported who presents abdominal pain at the epigastrium level that radiates to the hypochondrium, flank and left lumbar region, colicky, of moderate to high intensity, accompanied by dyspnea, sweating, abdominal distension, flatulence difficult to eliminate.

Keywords: *acute pancreatitis; triglycerides; liver; abdominal pain; dyslipidemia.*

Artículo recibido 21 julio 2023

Aceptado para publicación: 21 agosto 2023

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una inflamación local del páncreas, su etiología es diversa, la mayoría de la literatura coincide en que la principal causa es la presencia de cálculos biliares, seguida por el alcoholismo y en tercer lugar por hipertrigliceridemia; la hipertrigliceridemia es la concentración excesiva de triglicéridos en la sangre producida por diversas causas tanto genéticas como ambientales.

La presencia de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia cuando el paciente presenta fuerte dolor en la parte alta del abdomen, los niveles de triglicéridos superan los 1000 mg/dl, aunado a la inexistencia de otros factores etiológicos, así como el aumento exponencial de la amilasa y lipasa.

Según el INEC (Instituto Nacional de Estadística y Censos), en Ecuador la pancreatitis aguda presentó un aumento de la incidencia en el año 2016 y una tasa de letalidad del 2.9%.

La pancreatitis por hipertrigliceridemia la prevalencia oscila entre el 4 y el 7%, puede ser primaria por un rasgo genético familiar o secundaria, principalmente por la diabetes no controlada, la obesidad, el alcoholismo o la terapia estrogénica.

Se relaciona con la severidad de la hipertrigliceridemia:

- Muy bajo o nulo en <500 mg/dL.
- 5% en >1.000 mg/dL.
- 10 al 20% >2.000 mg/dL

En la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, el mecanismo exacto sigue sin ser conocido. Algunos autores incluso han puesto en duda su papel etiológico, remarcando que no tenemos la seguridad de que la hipertrigliceridemia sea causa, consecuencia o condición subyacente en cuanto al desarrollo de pancreatitis aguda. La teoría más extendida sostiene que la acción de la lipasa pancreática sobre un plasma con exceso de TG provoca la acumulación de ácidos grasos en el tejido pancreático. Estos, mediante la producción de radicales libres, dañan el páncreas tanto a nivel acinar como vascular. Otra de las hipótesis planteadas habla del efecto isquémico a nivel pancreático debido a la hiperviscosidad plasmática causada por el exceso de TG.

De acuerdo con la gravedad, la pancreatitis es clasificada con gravedad leve, moderadamente grave o grave, dependiendo de la presencia de falla de órgano o de las complicaciones locales o sistémicas.

- **Leve:** Sin falla de órgano, sin complicaciones

- **Moderadamente grave:** Falla de órgano transitoria (<48 horas) o complicaciones locales o sistémicas.
- **Grave:** Falla de órgano persistente >48 horas, sea única o multiorgánica).

Los síntomas más comunes son los siguientes: dolor abdominal epigástrico se observada en el 90% de los casos, generalmente de inicio rápido, constante e intenso, con poca mejoría con los cambios de posición e irradiación en banda hacia la espalda. Puede estar ausente entre el 5 y el 10% de los pacientes y, se considera un predictor de enfermedad grave.

La emesis suele ser de difícil control y surge como respuesta a la inflamación de la pared posterior gástrica y el dolor abdominal. Las alteraciones del sensorio pueden presentarse en caso de hipoperfusión, trastornos hidroelectrolíticos o por efectos tóxicos de las enzimas pancreáticas en el sistema nervioso central. La equimosis periumbilical (signo de Cullen), así como en uno o ambos flancos (signo de Grey Turner), se asocia con pancreatitis hemorrágica; este es indicador de mal pronóstico. En algunos pacientes pueden observarse algunos estigmas de hipertrigliceridemia crónica, como xantomas, xantelasmas, lipemia retinalis y hepatoesplenomegalia.

Es muy raro que la hipertrigliceridemia secundaria a la pancreatitis aguda supere valores de 1.000 mg/dl. Cuando los niveles de TG superan los 1.000 mg/dl, el riesgo de pancreatitis aumenta considerablemente. A partir de este nivel comienzan a formarse los quilomicrones y el plasma puede adquirir un aspecto lechoso. La determinación temprana de los niveles de triglicéridos es crucial, ya que disminuyen rápidamente en las primeras 48 horas desde el inicio de la pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda se diagnostica con dos o más de los siguientes criterios: Dolor abdominal compatible con pancreatitis: en epigástrico, de inicio agudo, persistente, intenso y en ocasiones irradiado a la espalda. Elevación de las amilasas o lipasas al menos tres veces por encima del límite superior del laboratorio. Hallazgos radiológicos característicos de pancreatitis.

En pacientes con sospecha pancreatitis por HTG: Diabetes mal controlada en ausencia de otros factores de riesgo como cálculos biliares, consumo significativo de alcohol o medicamentos. Pacientes

alcohólicos con niveles muy altos de TG. Uso de medicamentos conocidos que causan HTG. Tercer trimestre del embarazo. 5. Pacientes con hiperlipidemia combinada familiar o HTG familiar.

La ecografía abdominal tiene utilidad mostrando cambios sugestivos como edema, cambios inflamatorios peripancreáticos y ascitis; estos hallazgos se pueden observar en el 60 a 90% de los pacientes.

La TAC contrastada de abdomen debe ser ordenada cuando exista un deterioro clínico del paciente que obligue a descartar complicaciones.

CASO CLINICO

Paciente con múltiples comorbilidades en tratamiento continuo refiere que hace aproximadamente 24 horas teniendo como causa aparente consumo de comidas copiosas presenta dolor abdominal a nivel de epigastrio que se irradia hacia hipocondrio, flanco y región lumbar izquierda, tipo cólico, moderado que evoluciona a gran intensidad 9/10, acompañada de disnea, sudoración, distensión abdominal, flatulencias de difícil eliminación, náuseas, se auto médica buscapina por una ocasión, sintomatología no mejora por lo que acude a esta casa de salud.

Antecedentes de Enfermedades médicas:

- Hipotiroidismo
- Quistes ováricos
- Pancreatitis aguda
- Dislipidemia
- Gastritis crónica resuelta

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos:

- Extracción de ovario izquierdo por laparoscopia

Antecedentes familiares:

- Hipertensión arterial (padre)
- Hipertensión arterial (madre)
- Hipertensión arterial (hermana)

- Ca gástrico (Abuela y tío materno)
- Hipotiroidismo (hermana)
- Colelitiasis (hijo)

Medicación:

- Buscapina

Paciente en el servicio de Gastroenterología junto valoración por Medicina Interna en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 82 latidos por minuto, saturación 95% con fio2 21 %, tensión arterial 130/70 mmhg, frecuencia respiratoria de 18, temperatura de 36.1°C, peso: 65.3 kg, talla: 161 cm, IMC: 29.41 (Sobrepeso).

Paciente algica, orientada en tiempo, espacio y persona con razonamiento lógico, comprensión y juicio normales.

Cabeza: normocéflica, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras ictéricas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosas orales húmedas, halitosis. Cuello: Inspección simétrico, no adenopatías, no ingurgitación yugular, tiroides 0A. Tórax: Simétrico, expansibilidad y elasticidad conservada. Auscultación: corazón R1 y R2 rítmicos, normofonéticos, sincrónicos con el pulso radial, no se auscultan soplos. Pulmones Murmullo vesicular conservado. Abdomen: inspección: Simétrico, color de la piel concuerda con el resto del cuerpo. Se evidencia 3 puntos de cicatriz por extracción de ovario derecho por laparoscopia. Auscultación: Ruidos hidroaéreos disminuidos. Palpación: Abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio izquierdo, epigastrio y flanco izquierdo. Murphy negativo, Timpánico a la percusión, No visceromegalias. Región lumbar: Percusión: Puño percusión no dolorosa. Región genitourinario: No valorada. Extremidades: Superiores: Simétricas, tono y fuerza muscular conservada, no edema. Inferiores: Simétricas, tono y fuerza muscular conservada, no edema.

Exámenes de Laboratorio:**Tabla 1***Biometría Hemática*

Parámetros	15 feb	Unidades	Valores de referencia
Leucocitos	8.1	k/uL	(4.800 – 10.800)
Linfocitos	20.9	%	(30.5 – 45.5)
Monocitos%	10.9	%	(5.5-11.7)
Neutrófilos%	64.1	%	(40.0-65.0)
Eosinófilos%	3.9	%	(0.50-2.90)
Basófilos%	0.2	%	(0.2-1.0)
G. Rojos	4.5	M/UI	(4.2-5.1)
Hemoglobina	13.2	g/dL	(12.0-16.0)
Hematocrito	38.8	%	(37.0-47.0)
MCV	87.2	fL	(81.0-99.0)
MCH	29.7	pg	(27.0 – 32.0)
MCHC	34.0	g/dL	(32.0-36.0)
RDW-SD	39.4	fL	(37.0-54.0)
RDW-CV	12.7	%	(11.5-15.5)
VMP	10.3	fL	(7.4-10.4)
TPT	34,0	seg	(20.0-42.0)
TP	14,0	seg	(10.8-14.5)
Plaquetas	279.0	K/uL	(130.0-400.0)

Tabla 2*Química Sanguínea*

Parámetros	15 feb	Unidades	Valores de referencia
Glucosa Basal	136	mg/dl	70 - 109
Urea	18.9	mg/dl	10 - 50
BUN	8.83	mg/dl	12 - 54
Creatinina	0.6	mg/dl	0,5 - 1,1
TGO	43	U/L	0,0 - 32
Suero Lipemico			
PCR	0.2	mg/l	0,0 – 5
TGP	64.4	U/L	0,0 - 0,40
HDL	29.5	mg/dL	35 - 65
Lipasa	4459.2	UI/L	13.0 – 60.0
Amilasa	2556	U/L	28.0 – 100.0
Colesterol	264.9	mg/dl	135 – 200.0
Triglicéridos	877.5	mg/dl	0.0 – 200.0
Gama GT	42	U/L	8.0 – 61
FA	90	U/L	0.0 – 270.0

Se evidencia amilasa y lipasa elevados superiores a 1000 UI/L compatibles con pancreatitis aguda secundaria a Hipertrigliceridemia Grave con triglicéridos de 877.5 mg/dl.

DISCUSIÓN

La hipertrigliceridemia grave es la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda en pacientes adultos con antecedentes de dislipidemia. Las pancreatitis secundarias a hipertrigliceridemia grave se relaciona con el alto riesgo de padecer pancreatitis aguda a partir de niveles séricos de triglicéridos ≥ 500 mg/dl, en nuestro paciente se evidencio el antecedente de dislipidemia y posterior a la sintomatología

presentada se evaluó triglicéridos en sangre los cuales están en 877.5 mg/dl, además amilasa y lipasa superior a 2000 U/L que refiere el diagnóstico de pancreatitis, según la etiología, se describen varios estudios que incluyen por defectos genéticos en la síntesis o en el metabolismo de triglicéridos. El exceso de triglicéridos en plasma junto con la acción de la lipasa pancreática conlleva una acumulación de ácidos grasos en el páncreas, que produce una cantidad elevada de radicales libres y, de este modo, se altera la irrigación por la hiperviscosidad sanguínea y a su vez afecta los ácinos pancreáticos. El manejo de esta paciente fue intrahospitalario se realizó la monitorización estrecha, control del dolor, uso de antiemético, medidas terapéuticas habituales como la dieta restringida, baja o nula de grasa con el fin de estabilizar el metabolismo del paciente, finalmente se contó con medidas extremas como la plasmaféresis, que es un procedimiento mediante el cual se separa el plasma de las sustancias patológicas, como el exceso de triglicéridos.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia grave es una entidad infrecuente, que requiere un diagnóstico etiológico rápido para iniciar un enfoque terapéutico adecuado.

El uso de los exámenes de laboratorio iniciales para el rápido reconocimiento de la enfermedad permitirá evitar riesgos y dará los beneficios para definir el inicio de la terapia.

El tratamiento está basado en 3 partes: en la primera fase se maneja similar a las pancreatitis de otras etiologías, la segunda fase está relacionada con el control agudo de los valores elevados de triglicéridos séricos, y en la tercera fase es necesario a largo plazo el control estricto de la dieta y el uso de hipolipemiantes orales.

BIBLIOGRAFIA

- Wang Y, Attar BM, Hinami K, Jaiswal P, Yap JE, Jaiswal R, Devani K, Simons Linares CR, Demetria MV. Concurrent Diabetic Ketoacidosis in Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis: How Does It Affect the Clinical Course and Severity Scores? *Pancreas*. 2017;46(10):1336-1340. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000937>
- Guo YY, Li HX, Zhang Y, He WH. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities. *Discov Med*. 2019;27(147):101-109

- Stefanutti C, Labbadia G, Morozzi C. Severe hypertri-glyceridemia-related acute pancreatitis. *Ther Apher Dial.* 2013;17(2):130-7
- Navarro S, Cubiella J, Feu F, Zambón D, Fernández-Cruz L, Ros E. Hypertriglyceridemic acute pancreatitis. Is its clinical course different from lithiasic acute pancreatitis? *Med Clin (Barc).* 2004;123:567---70
- Alagözlü H, Mehmet C, Karakan T, Unal S. Heparin and insulin in the treatment of hypertriglyceridemia-induced severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2006;51:931---3
- Vege S, DiMugno M, Forsmark C, Martel M, Barkun A. Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1103-39. Khan M, Waguespack SG, Hu MI. Medical Management of postsurgical Hypoparathyroidism. *Endocr Pract* 2011; 17:18-25.
- Dickson AP, O'Neill J, Imrie CW. Hyperlipidaemia, alcohol abuse and acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1984;71(9):685-8. Moure Rodríguez M. D., Luque Ramírez M., López Gallardo G., López Iglesias M., Gómez-Pan A.
- Gubensek J, Buturović-Ponikvar J, Marn-Pernat A, Kovac J, Knap B, Premru V, et al. Treatment of hyperlipidemic acute pancreatitis with plasma exchange: a single-center experience. *Ther Apher Dial.* 2009 Aug;13(4):314-7. doi:10.1111/j.1744-9987.2009.00731.x.
- Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol.* 2009 Apr;104(4):984-91. doi: 10.1038/ajg.2009.27
- Herrera Del Águila Dwight Denis, Garavito Rentería Jorge, Linarez Medina Karen, Lizarzaburu Rodríguez Víctor. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev. gastroenterol. Perú [Internet].* 2015 Abr [citado 2023 Ago 25] ; 35(2): 159-164. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000200006&lng=es

- Brizuela Alcántara, D. C., Pérez Gutiérrez, O., Lizardi Cervera, J., & Uribe Esquivel, M. (2011). Pancrea-titis aguda por hipertrigliceridemia. *Revista de Investigación Médica Sur*, 18(1), 11-13
- Jiménez Forero, S. J., Roa Saavedra , D. X., & Vi-llalba, M. C. (2008). Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDA-DES DIGESTIVAS*, 100(6), 367-371
- Almeida Barba KE, Villavicencio Trujillo AA, Salazar Bustamante GV, Balseca Falcón DA. Pancreatitis aguda secundaria a hipertigliceridemia. *RECIMUNDO* [Internet]. 19mar.2020 [citado 25ago.2023];4(1(Esp):295-04. Available from: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/810>
- Tovar Noroña CE, Romero Villegas CM, Ortega Carrillo AM. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: caso clínico. *MedicienciasUTA* [Internet]. 1 de enero de 2022 [citado 25 de agosto de 2023];6(1):17-23. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/view/1559>
- Kitagawa S, Sawai K. Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis with Normal Pancreatic Enzymes. *Am J Med*. 2018 Jul;131(7): e299-e300. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.02.013