

Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia

Diana C. Brizuela Alcántara,* Ome Pérez Gutiérrez,* Misael Uribe Esquivel,* Javier Lizardi Cervera*

Resumen

Antecedentes. Se ha descrito la hipertrigliceridemia (HTG) como una causa poco frecuente de pancreatitis aguda (PA), se presenta entre 1 a 4 de los casos. Se ha documentado que niveles de triglicéridos > 1,000 mg/dL se relacionan con mayor riesgo para el desarrollo de PA. Actualmente, existe poca información acerca de la evolución clínica de este grupo de pacientes. **Objetivo.** Describir las características demográficas, clínicas, bioquímicas y de imagen de pacientes con pancreatitis por HTG. **Material y métodos.** Se revisaron 95 expedientes clínicos de pacientes con pancreatitis aguda que acudieron a Fundación Clínica Médica Sur en un periodo entre enero 2006 y julio 2009. Se identificaron los pacientes con pancreatitis por HTG y se determinaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas y de imagen. Se realizó estadística descriptiva para el análisis. **Resultados.** De los expedientes de pacientes con PA revisados, 10 (10.5%) fueron por HTG. Los niveles promedio de triglicéridos fueron de 5,036 mg/dL (1,699-10,104 mg/dL). El 80% se comportó como pancreatitis leve, ningún paciente recibió tratamiento quirúrgico; se realizó tomografía computada abdominal en seis pacientes [Balthazar A (1), C (4), D (1)]. Se presentaron complicaciones en 30% de los pacientes y mortalidad de 0%. **Conclusiones.** La prevalencia de PA por HTG en esta serie fue de 10%, encontrándose por arriba de la prevalencia mundial reportada.

Palabras clave. Enfermedad pancreática. Reporte de caso. Hipertrigliceridemia.

INTRODUCCIÓN

La hipertrigliceridemia (HTG) es una causa poco frecuente, pero bien documentada de pancreatitis aguda, se presenta en 1 a 4% de los casos. Es la causa más común después de alcoholismo y litiasis. Es responsable de 56% de las pancreatitis en el embarazo. Se requieren

Abstract

Background. Hypertriglyceridemia (HTG) has been reported as an infrequent cause of acute pancreatitis, with an incidence of 1 to 4%. Serum triglyceride levels > 1,000 mg/dL are usually needed to trigger acute pancreatitis. In our environment there is little information about the clinical course of these groups of patients. **Objective.** Describing demographic, clinical, biochemical and radiologic characteristics of patients with pancreatitis HTG. **Material and methods.** We reviewed the medical records of patients with acute pancreatitis who attended Fundación Clínica Médica Sur in a period between January 2006 to July 2009. We identified patients with HTG pancreatitis were determined demographic, clinical, biochemical and radiological characteristics. Descriptive statistics was used for analysis. **Results.** From a total of 95 patients with acute pancreatitis 10 (10.5%) were secondary to HTG. Average levels of triglycerides were 5,036 mg/dL (1,699-10,104 mg/dL). The severity was classified as 80% behaved as mild, none received surgical treatment, an abdominal CT scan was performed in 6 patients [Balthazar A (1), C (4), D (1)]. Complications were observed in 30% with mortality of 0%. **Conclusions.** The prevalence of hypertriglyceridemic pancreatitis in this study was 10%, above the previously reported in literature.

Key words. Pancreatic disease. Case report. Hypertriglyceridemia.

niveles de triglicéridos > 1,000mg/dL para desencadenar pancreatitis aguda.¹

Aunque la presentación clínica es similar a otras etiologías, existen algunas características que deben tomarse en cuenta para el diagnóstico tales como diabetes mal controlada, alcoholismo, obesidad, embarazo, pancreatitis previas e historia personal o familiar de hipertrigliceridemia.

* Departamento de Enseñanza (Gastroenterología). Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Diana C. Brizuela Alcántara

Departamento de Enseñanza (Gastroenterología). Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra Núm. 150, Col. Toriello Guerra. C. P. 14050, México D. F., Tel.: 5572-9149. Correo electrónico: dianabriz@yahoo.com.mx

Alcoholismo y diabetes se han reportado hasta en 72% de los casos.²

A pesar de que se ha reportado mayor gravedad y complicaciones asociadas a la pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia, en comparación con otras etiologías la mortalidad no es mayor.³

OBJETIVO

Describir el comportamiento de la pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia en la Fundación Clínica Médica Sur.

Cuadro 1. Características clínicas y bioquímicas.

Variable	Valor
Edad (años)	43.9 ± 7.3
Hemoglobina (g/dL)	15.4 ± 1.98
Hematocrito (%)	43 ± 4.74
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	12.9 ± 3.77
Creatinina (mg/dL)	0.72 ± 0.26
Glucosa (mg/dL)	235.7 ± 81.48
Deshidrogenasa láctica (mg/dL)	335 ± 258.9
Amilasa (U/L)	305.4 ± 254
Lipasa (U/L)	449 ± 403.4
Colesterol total (mg/dL)	655.3 ± 278.7
Triglicéridos (mg/dL)	5,036 ± 3197
Proteína C reactiva (mg/L)	328.4 ± 100
APACHE II (al ingreso)	5.3 ± 2.2
Ranson (al ingreso)	1.1 ± 0.3
Ranson 48 h	2.4 ± 1.7
Índice de Masa Corporal (kg/m^2)	29 ± 2.5
Tabaquismo	70%
Índice tabáquico	11.4 ± 11
Ingesta de alcohol	80%
Estancia intrahospitalaria (días)	7.5 ± 4.8

Cuadro 2. Características clínicas y bioquímicas de los pacientes con pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Edad (años)	34	49	36	38	47	40	49	53	54	39
Género	M	M	M	M	F	M	F	M	M	F
IMC (kg/m^2)	29.5	25.1	27.8	31.5	29.8	31.5	25.2	26.4	26.1	32.1
DM	No	No	Sí	No	No	No	No	No	Sí	No
Dislipidemia	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No
Pancreatitis previa	Sí	Sí	Sí	No						
Tabaquismo	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No
Ranson al ingreso	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
Glucosa (mg/dL)	334	178	311	121	190	343	255	123	231	271
Colesterol (mg/dL)	1217	681	541	702	783	782	541	209	442	-
Triglicéridos (mg/dL)	10,104	1,781	3,800	4,160	8,208	8,029	2,037	2,264	1,699	2,248
DEIH	9	5	4	3	10	16	3	15	5	5

M: Masculino. **F:** Femenino. **IMC:** Índice de masa corporal. **DM:** Diabetes mellitus. **DEIH:** Días de estancia intrahospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con pancreatitis aguda que acudieron a la Fundación Clínica Médica Sur en el periodo entre enero 2006 y julio 2009. Se identificaron los pacientes con pancreatitis por HTG y se determinaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas (Cuadro 1) y de imagen, manejo, tiempo de estancia hospitalaria y complicaciones. Se realizó estadística descriptiva para el análisis.

RESULTADOS

Se revisó un total de 95 expedientes de pacientes con PA, de los cuales 10 (10.5%) fueron por HTG. La edad promedio fue de 44 años (rango de 34 a 59 años) (Cuadro 2), fueron siete hombres y tres mujeres. Los niveles pro-

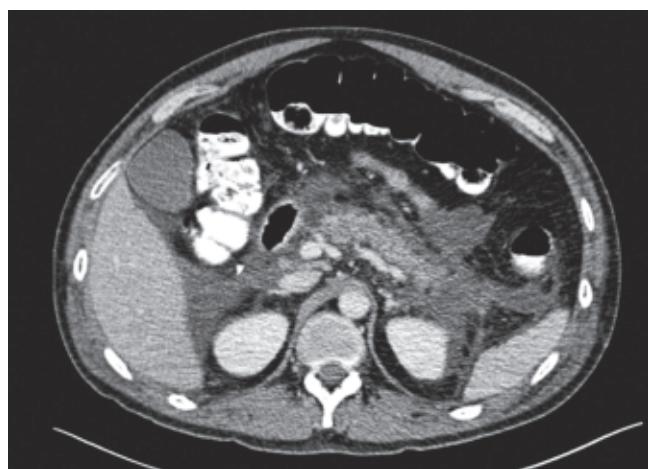


Figura 1. Pancreatitis aguda Balthazar D por tomografía computada.

medio de triglicéridos fueron de 5,036 mg/dL (1,699-10,104 mg/dL). El 20% contaba con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, 70% con dislipidemia mixta, 60% sobrepeso, 40% con obesidad grado I. El 80% se comportó como pancreatitis leve, ninguno recibió tratamiento quirúrgico; se realizó tomografía computada abdominal en seis pacientes [Balthazar A (1), C (4), D (1)] (Figura 1). Estancia hospitalaria con promedio de 7.5 días (rango 3 a 6 días); se presentaron complicaciones en 30% de los pacientes (falla orgánica múltiple, pseudoquiste pancreático y necrosis estéril). No se reportó ninguna muerte.

DISCUSIÓN

La hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis aguda con una incidencia de 1 a 4%. En este estudio se obtuvo una prevalencia mayor a la reportada en la literatura, probablemente por ser una institución privada en la que la primera causa es pancreatitis biliar, pero son pocos los casos de pancreatitis por alcoholismo; la pancreatitis por hipertrigliceridemia es la segunda causa.

En la pancreatitis aguda leve a moderada de cualquier etiología pueden elevarse los triglicéridos; sin embargo, son elevaciones < 500 mg/dL a diferencia de la pancreatitis por hipertrigliceridemia, en la cual es poco frecuente que se presenten niveles de triglicéridos < 1,000 mg/dL.⁴

Dentro de las causas se encuentran las primarias, asociadas a problemas genéticos en el metabolismo de los lípidos, y secundarias asociadas a diabetes mellitus tipo 1 y 2. En la diabetes mellitus tipo 2 la resistencia a la insulina favorece un aumento en la producción y disminución en la depuración de triglicéridos. El alcoholismo es otra causa; sin embargo, no está muy clara la fisiopatología, se cree que el alcohol compite con los ácidos grasos libres para la oxidación, por lo tanto quedan más ácidos grasos libres para síntesis de triglicéridos.³

En un estudio, Forstson, *et al.* revisaron 70 casos en los que se encontró como causa principal diabetes descontrolada asociada con HTG. Los niveles de triglicéridos fueron de aproximadamente 4,587 mg/dL al momento de la admisión. Otras causas incluyeron alcoholismo, HTG inducida por medicamentos y relacionada con la dieta.⁵

En este estudio los pacientes se caracterizaron por una edad media en la quinta década de la vida, con antecedentes personales de dislipidemia, episodios previos de pancreatitis aguda, presencia de complicaciones en 30% de los pacientes, las cuales prolongaron la estancia hospitalaria. Hallazgos similares a los encontrados por Navarro, *et al.*, en donde analizaron las características clínicas, bioquímicas y por imagen de 19 pacientes con pancreatitis por hipertriglyceridemia. En este estudio separaron a los pacientes con pancreatitis leve y grave para tratar de establecer algún criterio de gravedad; sin embargo, no se pudo definir ningún parámetro para predecir el curso clínico. La gravedad o complicaciones de la pancreatitis no se correlacionaron directamente con el nivel de triglicéridos.³

En este estudio únicamente dos pacientes tenían antecedente de diabetes mellitus; sin embargo, todos ingresaron con descontrol glucémico. Ni el descontrol glucémico, ni el nivel de triglicéridos correlacionaron con gravedad.

La presentación es similar a otras etiologías pero el antecedente de pancreatitis previa, diabetes, obesidad, alcoholismo o embarazo pueden hacer que se sospeche el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La prevalencia de PA por HTG en esta serie fue de 10.5%, se encontraba por arriba de la prevalencia mundial reportada.

REFERENCIAS

1. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, et al. Hypertriglyceridemic Pancreatitis: Presentation and Management. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 984-91.
2. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 54-62.
3. Navarro S, Cubilla J, Feu F, et al. Hypertriglyceridemic acute pancreatitis. Is its clinical course different from li-
- thiasic acute pancreatitis? *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 567-70.
4. Gan S, Edwards A, Symonds C. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A case based review. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 7197-202.
5. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD III. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2134-9.