UNIDA Salud
health journal
e-ISSN: 2791-2728

Publicación periódica de acceso abierto, financiada y editada por la Universidad de la Integración de las Américas

Reporte de caso

Pancreatitis aguda no litiásica por hipertrigliceridemia. Un reporte de caso

Acute non-stone pancreatitis due to hypertriglyceridemia. A case report

Sergio Andrés Núñez Martínez[1], Diana Elizabeth Gómez Ramos[1], Víctor Rodolfo Ortíz Duarte[1,2]

[1] Universidad de Integración de las Américas, Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina. Asunción, Paraguay.
[2] Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Hospital General de Luque. Luque, Paraguay.

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis es una inflamación del páncreas exocrino, producido por un daño existente en las células acinares. En Latinoamérica, a través de un estudio multicéntrico realizado por Valdivieso, et al., se determinó que la epidemiología establece en promedio 15,5 casos por cada 100.000 habitantes, la pancreatitis se puede clasificar en aguda y crónica y según su etiología en litiásica y no litiásica, siendo la más frecuente no litiásica la alcohólica, y seguido de los otros como la hipertrigliceridemia.

Caso Clínico: Paciente de 40 años sexo masculino, refiere dolor en epigastrio de inicio insidioso, que irradia a hipocondrio izquierdo y que no cedía con el uso de analgésicos comunes, 24 horas antes del ingreso familiares refieren que el paciente tenía dificultad para articular palabras y somnolencia acompañado de náuseas y vómito el mismo niega fiebre, y otros síntomas acompañantes por lo que es traído al servicio para mejor diagnóstico y tratamiento. En el servicio el paciente ingresa con un cuadro clínico de estado mixto cetósico -osmolar en debut de Diabetes Mellitus en paciente no conocido diabético que requirió su internación en la unidad de cuidados intensivos en donde estuvo en coma por 15 días, en el transcurso se dio inicio a fármacos como la insulina, heparina de bajo peso molecular, además de su hidratación y nutrición parenteral, tras el alta del mismo pasa a un servicio de cuidados generales donde estuvo en observación y control por 3 días y por su buena evolución clínica y laboratorial se decide su alta con indicación de control por consultorio externo.

Palabras Clave: Pancreatitis Aguda, Hipertrigliceridemia

ABSTRACT

Introduction: Pancreatitis is an inflammation of the exocrine pancreas, produced by existing damage to the acinar cells. In Latin America, through a multicenter study carried out by Valdivieso, et al., it was determined that the epidemiology establishes an average of 15.5 cases per 100,000 inhabitants, pancreatitis can be classified as acute and chronic and according to its etiology in lithiasic and non-lithiasic, the most frequent non-lithiasic being alcoholic, and followed by others such as hypertriglyceridemia.

Clinical Case: A 40-year-old male patient, refers pain in the epigastrium of insidious onset, radiating to the left hypochondrium and that did not subside with the use of common analgesics, 24 hours before admission, family members reported that the patient had difficulty articulating words and drowsiness accompanied by nausea and vomiting, he denies fever, and other accompanying symptoms, so he is brought to the service for better diagnosis and treatment. The patient was admitted to the service with a clinical picture of a mixed ketotic-osmolar state at the onset of Diabetes Mellitus in an unknown diabetic patient who required admission to the intensive care unit where he was in a coma for 15 days, during which initiation of drugs such as insulin, low molecular weight heparin, in addition to hydration and parenteral nutrition, after being discharged he went to a general care service where he was observed and monitored for 3 days and due to his good clinical and laboratory evolution his discharge is decided with an indication of control by an outpatient clinic.

Keywords: Acute Pancreatitis, Hypertriglyceridemia

Para correspondencia dirigirse a: sergiomedunida2019@gmail.com
Recibido: Mayo 05, 2023. Aceptado: 24 de agosto, 2023.
Conflictos de interes: Ninguna que declarar.

Este es un artículo publicado en Acceso Abierto bajo Licencia Creative Commons CC-BY, que permite el uso sin restricciones, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que se cite debidamente la obra original.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis se denomina a la inflamación del páncreas exocrino a consecuencia de un daño producido a las células acinares, esta se puede clasificar tanto en pancreatitis aguda como en pancreatitis crónica (1).

La pancreatitis aguda (PA) es la patología gastrointestinal de ingreso más frecuente en países de alto nivel económico, con una prevalencia de 34 por cada 100 000 habitantes(2).

Su etiología más frecuente es la biliar, pero se mencionan otras como el consumo de alcohol y en menor proporción debido a medicación (tiazídicos, estatinas), post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), hipertrigliceridemia, virosis (parotiditis), entre otros (2).

La pancreatitis aguda se puede clasificar en:

Leve: que se da cuando no se presentan falla de órganos ni complicaciones locales o sistémicas.

Moderada: se da en el caso que el paciente tiene fallas orgánicas transitorias o complicaciones local o sistémico.

Severa: se da en el caso que el paciente presente una falla de órgano persistente (3).

La pancreatitis aguda se caracteriza por presentar como mínimo dos de tres criterios: estos son dolor abdominal y elevación de los niveles séricos de amilasa y lipasa (o ambos) por lo menos tres veces su valor normal o hallazgos tomográficos de pancreatitis aguda (2).

En Latinoamérica la epidemiología se vio de 4.9 a 73.4 por 100.000 habitantes en Argentina (2015), 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil (2006); y 28 casos por cada 100.0000 en Perú (2009) (4). Entre los hallazgos de Paraguay más recientes se pudo constatar que la PA es más frecuente en el sexo femenino, de causa biliar (93%), aunque en lo que son las pancreatitis dislipidemicas en el estudio de Ferreira Bogado, et al., se pudo determinar que su prevalencia es del 2.5% (2015) (5).

Así mismo en la actualidad se mencionan en otros países que la prevalencia de pancreatitis por hipertrigliceridemia estuvo en aumento de un 8% a un 22% en 10 años, y que la mayor incidencia está dada en pacientes entre 30 a 39 años del sexo masculino (2022) (6but updated population-based estimates on the incidence of HTG-AP are lacking. Reducing serum triglyceride (TG).

La pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia cuenta con cierta modificación funcional debida a una alteración en la lipoproteín lipasa, su manejo está dado por la hidratación, la nutrición, a parte de los cambios de los hábitos higiénico dietéticos, control del peso y fármacos como el omega 3 y algunas guías mencionan insulina y heparina (7).

Es sabido que existen factores pronósticos de importancia para reconocer sobre la condición de la pancreatitis aguda y establecer su variación de la gravedad en el transcurso de la enfermedad, se estuvieron revisando las condiciones de los factores pronósticos más utilizados en PA en donde se encontró que la BISAP es más específica pero menos sensible y que el APACHE es más sensible pero menos específica(3).

En otro pronóstico fundamental se puede mencionar es la de Atlanta (1992) que tuvo una modificación en 2012 en donde con la mejoría en el entendimiento de la fisiopatología y las complicaciones de la enfermedad (PA edematosa intersticial, PA necrotizante, colección aguda peripancreática, el pseudoquiste pancreático y la necrosis amurallada), está adquiriendo un buen curso a establecer finalmente puntajes de graduación de la severidad de la pancreatitis aguda y establecer las definiciones y simplificar la identificación de las mismas (8).

Es fundamental conocer el curso de la enfermedad por lo que así mismo se puede dar un diagnóstico y tratamiento certero y evitar complicaciones en el curso de la enfermedad. El presente caso puede servir de refuerzo a las guías actuales que refieren el uso de la heparina e insulina según los resultados que esta pueda presentar a largo plazo en el paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Información del Paciente

Paciente de sexo masculino de 40 años de oficio funcionario público

Antecedentes de la enfermedad actual (AEA): Paciente refiere inicio de cuadro de 8 días de evolución que comienza con dolor en epigastrio de inicio insidioso, de moderada intensidad que irradia a hipocondrio izquierdo y que no cedía con el uso de analgésicos comunes, 3 días antes al ingreso se agrega un estado de confusión referido por familiares que por el momento el paciente no se reconocía ni reconocía a familiares, alternados por estados de lucidez, 24 horas antes del ingreso al cuadro se agrega dificultad para articular palabras y somnolencia, acompañada de náuseas y vómitos, por lo que es traído al servicio para mejor diagnóstico y tratamiento. Niega y otros síntomas acompañantes.

Antecedentes patológicos personales (APP):

No se conoce portador de patologías de base tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus u otras patologías.

No se conoce portador de alergias a medicamentos y alimentos.

Niega asma.

Cuenta con 2 dosis contra SARS COV-2 y no cuenta con dosis de refuerzo contra influenza**.**

Antecedentes patológicos familiares (APF): paciente refiere ser hijo de madre con Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento irregular.

Hábitos tóxicos: etilista crónico, niega otros datos de valor.

Hallazgos Clínicos

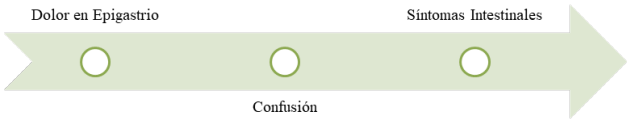
Signos Vitales y Datos al Ingreso:

- Presión arterial: 140/70mmHg

- Frecuencia Cardiaca: 86 latidos por minutos
- Frecuencia Respiratoria: 21 respiraciones por minutos
- Pulso periférico: 86 pulsaciones por minutos
- Temperatura: 36°C
- Saturación de Oxigeno: 98% con AA
- Hemoglucotest: HIGH /Mg/dl
- Perímetro abdominal: 112 cm

Examen Físico:

Línea de Tiempo



Fuente: elaboración propia.

Figura 1. Línea de Tiempo.

Evaluación de Diagnóstico

Métodos de Diagnóstico

Examen Físico

Examen Físico por sistemas

Sistema Nervioso Central: Somnoliento, responde a estímulos dolorosos, dificultad para articular palabras, afasia de expresión. No presenta focalidad motora, ni sensitiva, fuerza muscular conservada. Motilidad activa y pasiva conservada.

Aparato Respiratorio: Eupneico, con regular mecánica respiratoria. Murmullo vesicular conservado de vértice a base en ambos campos pulmonares. Se auscultan crepitantes leves difusos.

Aparato Cardiovascular: Se palpan pulsos periféricos de intensidad disminuida. Pulso radial derecho, isocrónico con el del lado opuesto y sincrónico con el área central. R1 y R2 normofonéticos, ritmo impresiona regular.

Sistema Osteoartromuscular: Miembros superiores e inferiores simétricos y funcionales. Motilidad activa y pasiva conservada. Tono y fuerza conservada.

Pruebas de Laboratorio. Evolución comparativa.

Tabla 1. Resumen de los hallazgos laboratoriales del paciente al ingreso y su evolución.

Pruebas de Laboratorio		
Estudio		
Hemograma (HMG)	Al Ingreso	Al egreso
Serie Roja		
Eritrocitos	4.920.000/mm3	3.530.000/mm3
Hemoglobina:	14,7 g/Dl	10,7 g/dL
Serie Blanca		
Leucocitos:	6.300/mm3	5.960/mm3
Neutrófilos:	79% 4977/mm3	63% 5054/mm3
Linfocitos:	17% 1071/mm3	25% 1366/mm3
Plaquetas:	*347.000/mm3*	*339.000/mm3*
Perfil Renal		
Creatininemia:	1,7 mg/Dl	0,8 mg/ dL
Uremia	96 mg/Dl	
BUN	45 mg/Dl	
ELECTROLITOS		
Sodio (Na)	**109 mmol/l**	**140 mmol/l**
Potasio (K)	**5,1 mmol/l**	**4.2 mmol/l**
Cloro (Cl)	**76 mmol/l**	**109 mmol/l**
Calcio (Ca) Total	**7.9 mg/Dl**	
Magnesio Sérico (Mg)	**2.8 mg/Dl**	
Perfil Lipídico		
Colesterol Total (CT)	**373 mg/Dl**	186 mg/dL
Triglicéridos (TGC)	**2.523 mg/dL**	**424 mg/dL**
Perfil Pancreático		
Lipasa:	**737 U/L**	
Amilasemia:	**88 U/L**	
Glucemia		
HGT	**1505 mg/Dl**	**158 mg/dL**
Perfil Hepático		
GOT	**15 u/L**	
GPT	**20 u/L**	
BT	**0.26 mg/Dl**	
BD	**0.16 mg/Dl**	
BI	**0.10 mg/Dl**	
PA	**129 u/L**	
Orina Simple y Sedimentos		
Aspecto	**Límpido**	
Color	**Amarillo**	
Leucocitos	**0-1 por campo**	
Hematología y Tipificación		
Grupo Sanguíneo	**B**	
Factor RH	**+**	

Fuente: Elaboración Propia del autor en base a los datos obtenidos en las pruebas laboratoriales.

A parte de los mismos se pudo constatar HbAs (no reactivo), VRDL (no reactivo), VIH (no reactivo) e hisopado faríngeo (-).

Otros estudios

Gasometría venosa

pH: 7,41

pCO2: 44,8 mmHg

Eb: 2,8 mmol/l

HCO3: 27,9 mmol/L

PO2: 31,8 mmHg

Sat02: 62,3 %

tCO2: 23.9 mmol/L

Imágenes

Se realizó una tomografía axial computarizada con contraste (TAC c/c) para el diagnóstico en donde no se encontraron datos que puedan ayudar a conducir a un diagnóstico de PA litiásica.

Diagnósticos al Ingreso

Síndrome confusional Agudo

Hipertrigliceridemia Severa Sintomática

Estado Hiperosmolar

Acidosis Metabólica

Diagnósticos Finales

- Pancreatitis aguda grave por Hipertrigliceridemia.

- Estado mixto hiperosmolar-cetósico en paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 de debut resuelta.

- Síndrome confusional agudo.

- Hipertrigliceridemia severa resuelta.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Por dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio izquierdo con náuseas y vómitos. Enzimas elevadas: lipasa / amilasa. Contexto clínico: triglicéridos (TGC) muy elevados. Diagnóstico diferencial: úlcera gastroduodenal / colelitiasis / colecistitis aguda / colangitis. Oclusión/obstrucción intestinal, Litiasis renoureteral alta izquierda.

De otros sistemas:

Cardiopulmonares: infarto agudo de miocardio (de cara inferior), disección de aorta abdominal, neumonía de base izquierda, pleuritis izquierda.

Entre los que tienen riesgo de muerte:

Úlcera gastroduodenal perforada, disección de aorta abdominal.

Lo que colaboró al diagnóstico fue el dolor abdominal, enzimas e imágenes (TAC de abdomen), considerando también que niveles hipertrigliceridémicos muy sobreelevados (HTG Severa) que es un factor desencadenante muy importante para pensar en PA.

TRATAMIENTOS

Hidratación.

Tratamiento de base de la Diabetes Mellitus (insulina cristalina y basal y bolo según situación).

Tratamiento de la hipertrigliceridemia (benzafibrato y omega 3).

Heparina de Bajo Peso Molecular.

Dieta.

Nutrición.

Medicación de Soporte (Omeprazol, Ondasentrón, Dipirona, Metoclopramida).

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

El paciente luego del ingreso entró en un estado de coma en gran parte atribuible a la complicación mixta por la diabetes mellitus y tras una evaluación por el servicio de urgencias fue derivado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), en donde permaneció por 18 días, requiriendo intubación orotraqueal (esto no fue requerido en cuidados generales) y manejo clínico del paciente, presentando mejoría clínica este pasa a un servicio de cuidados generales donde estuvo en observación y control por 3 días y por su buena evolución clínica y laboratorial (Ver en Tabla 1) se decide su alta con indicación de control por consultorio externo.

Evolución por aspectos:

Sistema nervioso central: Lúcido, activo, reactivo a estímulos, no presenta focalidad motora, ni sensitiva, fuerza muscular conservada, motilidad activa y pasiva conservada, sin signos meníngeos ni de hipertensión endocraneana.

Aspecto respiratorio: murmullo vesicular conservado de vértice a base en ambos campos pulmonares. No se auscultan ruidos sobre agregados. Mantiene buena mecánica respiratoria SO2>95% sin O2 suplementario.

Aparato Cardiovascular: R1 y R2 normofonéticos, ritmo regular. No soplos ni galope. Hemodinamia estable no requirió de vasopresores ni inotrópicos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda. Ruidos hidroaéreos positivos y conservados. Sin signos de irritación peritoneal. Buena tolerancia oral. Amilasa y lipasa elevadas.

Sistema Osteoartromuscular: Miembros superiores e inferiores simétricos sin edemas.

Renal metabólico: diuresis conservada. CR actual 0.8. Electrolitos en rango. Al

No se presentaron complicaciones antes del alta luego del ingreso a cuidados generales por parte de la UCI.

DISCUSIÓN

La pancreatitis por hipertrigliceridemia (PHTG) es la tercera causa en frecuencia de la pancreatitis aguda, esta ocurre en pacientes con desórdenes metabólicos (9).

Según estimaciones la prevalencia general es de 2-4%, esta está dada generalmente en hombres de mediana edad (30-39 años) y es fundamental mencionar a su vez que no todos tienen la amilasa muy elevada y que apenas la mitad la tiene hasta el triple(6,10).

En relación al estudio de Herrera D., et al., cuyo caso fue de un paciente de sexo masculino de 35 años de edad con la manifestación clínica de dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo y que se irradia hacia la región dorsal que según la literatura se presenta frecuentemente [9], presentando como antecedente personal diabetes mellitus tipo ll y paciente con hábitos tóxicos, estableciendo una diferencia con este caso en el cual las características sintomáticas son semejantes pero que no irradiaban a región dorsal, también el paciente refería no tener hábitos tóxicos y debuto directamente con complicaciones por su diabetes (4).

Soto J., et al. realizaron un reporte de caso en el cual el paciente cuyo cuadro clínico fue caracterizado por dolor abdominal espasmódico en epigastrio e hipocondrio derecho, el que se irradiaba a región lumbar, entendiendo por esto que es la presentación probable habitual cuya diferencia radica con nuestro estudio. (11).

Entre otros estudios, se puede mencionar el Brizuela D., et al., realizaron un estudio con revisión de 95 expedientes clínicos de pacientes con pancreatitis aguda en el cual se determinó que 10,5 % de los pacientes tenían PHTG, se obtuvo de los análisis que los triglicéridos de los pacientes rondaba por los 5,036 mg/dL ± 3197 en donde podría estar nuestro caso, aun así estableciendo una diferencia con el paciente de este caso el cual demostró en el análisis laboratorial un triglicéridos al ingreso a 2.523 mg/dL, siendo el mínimo detectado por los mismos de 1699mg/dL. (12with 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 atended 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%).

En relación con el estudio de Navarro S., et al., la lipasemia y amilasemia no son compatibles con los de dicho estudio, con diferencias realmente amplias entre los mismos, siendo la primera la más comparable (13)

Para el manejo se tienen que considerar los resultados APACHE II >8 o Baltazhar de grado E para la derivación a una UCI, por lo que esto determina la gravedad de la evolución de la enfermedad de nuestro paciente, el manejo farmacológico actual en las guías menciona la heparina y la insulina con resultados significativos en el manejo en estadios precoces (10)

Adicionalmente a esto el manejo de la PHTG debe estar dada por la hidratación y apoyo nutricional precoz y fármacos como el omega 3, asociada a cambios de los hábitos higiénico dietéticos y limitar el consumo de alcohol u otras sustancias que puedan complicar el curso de la enfermedad, es importante también mencionar que a no ser que se encuentre ante una complicación que requiera en general los antibióticos no son recomendados (14HTGP is often correlated with higher severity and elevated complication rate. At present, no approved treatment guideline for the management of HTGP is available, although different treatment modalities such as insulin, heparin, fibric acids, and omega 3 fatty acids have been successfully implemented to reduce serum triglycerides (TG).

CONCLUSIÓN

La Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia es una patología importante en el medio local, por lo que es fundamental conocer sus datos epidemiológicos, sus manifestaciones clínicas, el manejo inicial, asimismo, el conocimiento y la actualización en la formación en el área puede dar resultados muy beneficiosos a corto y a largo plazo en la evolución del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francisco &Aacute, lvarez-L&oacute, pez, Casta&ntilde ND, eda-Huerta. Pancreatitis aguda. Revista Medica MD. 1 de noviembre de 2014;5(2):80-7.

2. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, et al. Acute pancreatitis. Lancet. 5 de septiembre de 2020;396(10252):726-34.

3. Pérez Campos A, Bravo Paredes E, Prochazka Zarate R, Bussalleu A, Pinto Valdivia J, Valenzuela Granados V. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. Revista de Gastroenterología del Perú. enero de 2015;35(1):15-24.

4. Valdivieso-Herrera MA, Vargas-Ruiz LO, Arana-Chiang AR, Piscoya A. Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. :3.

5. Ferreira Bogado M, Ramírez Sotomayor J, Grance J, Aquino C. ACUTE PANCREATITIS: OUR RESULTS, IN 350 CASES APPLYING THE PETROV CLASSIFICATION. Rev Cir Parag. 22 de marzo de 2016;39(2):12-5.

6. Lin XY, Zeng Y, Zhang ZC, Lin ZH, Chen LC, Ye ZS. Incidence and clinical characteristics of hypertriglyceridemic acute pancreatitis: A retrospective single-center study. World J Gastroenterol. 7 de agosto de 2022;28(29):3946-59.

7. Masson W, Fernández-Otero L, Siniawski D, Arias A, Maritano J, Ortiz MI. Tratamiento con insulina y heparina en la hipertrigliceridemia severa. Revista argentina de endocrinología y metabolismo. diciembre de 2012;49(4):0-0.

8. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. Abdom Radiol (NY). mayo de 2020;45(5):1222-31.

9. Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. Pancreatology. julio de 2020;20(5):795-800.

10. Garg R, Rustagi T. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. Biomed Res Int. 26 de julio de

2018;2018:4721357.

11. Viruez Soto JL, Vera Carrasco O, Torrez Cruz KM. PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA A HIPERTRIGLICERIDEMIA. Revista Médica La Paz. 2009;15(2):32-5.

12. Alcántara DCB, Gutiérrez OP, Esquivel MU, Cervera JL. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. :3.

13. Navarro S, Cubiella J, Feu F, Zambón D, Fernández-Cruz L, Ros E. Análisis del curso clínico de la pancreatitis aguda hipertrigliceridémica y su comparación con el de la litiásica. Medicina Clínica. 1 de octubre de 2004;123(15):567-70.

14. Rawla P, Sunkara T, Thandra KC, Gaduputi V. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. Clin J Gastroenterol. diciembre de 2018;11(6):441-8.