



CARTAS AL DIRECTOR

Pancreatitis por hipertrigliceridemia tratada con plasmaféresis



Pancreatitis due to hypertriglyceridemia treated with plasmapheresis

Sr. Director:

El aumento de triglicéridos plasmáticos se detecta en el 12-38%¹ de los casos de pancreatitis aguda; pudiéndose considerar como causa etiológica cuando estos niveles son superiores a 1.000 mg/dl¹⁻³. De hecho, la pancreatitis aguda es una de las complicaciones más temidas de la hipertrigliceridemia grave². El origen de este trastorno metabólico es una disminución genética de la lipoproteinlipasa (LPL), enzima sintetizada en el tejido muscular y en los adipocitos y, que es transportada al endotelio capilar donde se mantiene ligada al mismo. La LPL actúa sobre los quilomicrones ricos en triglicéridos, hidrolizándolos a quilomicrones remanentes que son transportados al hígado y a ácidos grasos libres que se transportan al músculo esquelético, miocardio y adipocitos. La insulina y la heparina activan la LPL ligada al endotelio y además la heparina moviliza y libera la LPL del endotelio al plasma, por ello estos medicamentos son usados en casos de pancreatitis por hipertrigliceridemia elevada. Existe otra opción, poco utilizada en nuestro medio, pero segura y con buenos resultados como es la plasmaféresis^{2,3}. Presentamos nuestra experiencia sobre un caso de pancreatitis necrohemorrágica por hipertrigliceridemia grave tratada con plasmaféresis.

Paciente de 44 años de edad, con antecedentes de hipertrigliceridemia y sin ningún otro antecedente personal o familiar de interés. Acude a urgencias por dolor abdominal de inicio brusco, náuseas y vómitos. A la exploración se evidencia taquicardia a 112 lpm y TAS/TAD 90/50 mmHg, abdomen globuloso y doloroso a la palpación profunda. Analíticamente destaca leucocitos 18.000/mm³, glucemia 380 mg/dl, amilasa 640 UI/l, GOT 290 U/dl, GOT 285, déficit de base de 10 mEq/l, triglicéridos 1.850 mg/dl y colesterol 530 mg/dl. En la ecografía abdominal no se visualiza litiasis, detectándose desestructuración pancreática y esteatosis hepática.

Se instaura tratamiento con nutrición parenteral sin lípidos, heparina a dosis de 5.000 UI/12h e insulina a

0,3 UI/kg/h, con lo cual no se consigue bajar los niveles de triglicéridos por debajo de 1.200 mg/dl al 5.º día, el paciente evoluciona desfavorablemente, presentando inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica y de hemodiafiltración venovenosa continua. El TAC con contraste que se realiza al 4.º día detecta un índice de gravedad tomográfica alto (8 puntos), con necrosis del 45% en cabeza, cuerpo y cola y varias colecciones líquidas intraabdominales. Se decide hacer sesión de plasmaféresis con lo cual los niveles de triglicéridos bajan a 485 mg/dl en menos de 24 h y, a partir de este momento el paciente va mejorando progresivamente, siendo dado de alta de la UCI a los 20 días y, a domicilio con seguimiento por el servicio de cirugía general, por quiste en cabeza de páncreas a los 40 días.

Los pacientes con hipertrigliceridemia a menudo desarrollan cuadros de pancreatitis, el mecanismo mediante el cual la elevación de los niveles circulantes de triglicéridos desencadenan la pancreatitis aguda se desconocen, pero una posibilidad consiste en la lipólisis local con liberación de ácidos grasos libres citotóxicos¹. Algunos estudios experimentales⁴ han confirmado que la persistencia de hipertrigliceridemia elevada es causa de progresión de la pancreatitis a formas más graves. Una vez se inicia el tratamiento tradicional de la hipertrigliceridemia en el contexto de una pancreatitis, con dieta exenta de lípidos, insulina y heparina; los niveles de triglicéridos disminuyen progresivamente, pero el tiempo requerido para disminuir los niveles plasmáticos por debajo de 500 mg/dl (niveles considerados sin riesgo) puede exceder la semana^{2,3}, tiempo que puede tener consecuencias nefastas en un enfermo crítico. En nuestro caso, al instaurar el tratamiento, los niveles plasmáticos se mantenían por encima de 1.000 mg/dl al 5.º día y, la evolución del paciente era cada vez más tórpida, motivo por el cual se decidió hacer una sesión de plasmaféresis, con lo cual en menos de 24 h los niveles bajaron de 500 mg/dl, y se mantuvieron en el tiempo, comenzando a mejorar la evolución del paciente; estos mismos resultados han sido reportados por otros autores^{2,3}. Por lo tanto, consideramos que la plasmaféresis es una buena, segura y eficiente medida terapéutica para tratar a este tipo de pacientes, pese a la inexistencia de estudios con grupos control.

Bibliografía

1. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:783–91.

2. Ewald N, Kloor HU. Severe hypertriglyceridemia: An indication for apheresis. *Atheroscler Suppl.* 2009;10:49–52.
3. Stefanutti C, di Giacomo S, Vivenzio A, Labbadia G, Mazza F, D'Alessandri G, et al. Therapeutic plasma exchange in patients with severe hypertriglyceridemia: A multicenter study. *Artif Organs.* 2009;33:1096–102.
4. Kimura W, Mosser J. Role of hypertriglyceridemia in the pathogenesis of experimental acute pancreatitis in rats. *Int J Pancreatol.* 1996;20:177–84.

María Isabel Ostabal Artigas

Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente, Hospital Miguel Servet, Zaragoza, España

Correos electrónicos: isabelostabal1@gmail.com, isabelostabal@eresmas.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.02.011>

Hipertransaminasemia moderada en paciente asintomático tras realización de esfuerzo físico en gimnasio

Moderate hypertransaminasemia in an asymptomatic patient after physical exercise in a gymnasium

Sr. Director:

La rabdomiolisis es una rara enfermedad que puede observarse tras el ejercicio físico con intensidad variable. Presentamos el caso de un joven que fue diagnosticado de ella de forma casual en una analítica rutinaria y que se manifestó como una ligera elevación de los niveles de transaminasas tras la realización moderada de ejercicio.

Varón de 20 años sin antecedentes de interés, que niega hábitos tóxicos y la toma de medicación de forma habitual, consulta por alteraciones en la analítica sanguínea realizada de forma rutinaria por motivos laborales. El paciente tras un mes de no realizar ejercicio físico, entrena intensamente en el gimnasio (sobre todo levantamiento de pesas), permaneciendo asintomático: niega sensación de debilidad o dolor muscular. No describe disminución del volumen y/o cambio de coloración de la orina. La exploración física era normal. En la analítica sanguínea realizada de forma rutinaria por su empresa se evidenció una moderada hipertransaminasemia, por lo que fue derivado al hospital, en el que se realizó un estudio analítico más extenso: AST (GOT): 272 U/L; ALT (GPT): 84 U/L; GGT: 7 U/L; CK: 19.420 U/L; LDH: 1.237 U/L; aldolasa 179,8 U/L y urea: 60 mg/dL; el resto de la analítica y el estudio de orina fueron normales. Ante la sospecha de rabdomiolisis, el paciente fue derivado a UCIs, pero se negó al ingreso hospitalario. Dado el correcto estado general, fue dado de alta voluntaria y citado en la consulta en una semana, con recomendaciones de abundante ingesta hídrica y reposo relativo en domicilio. A los 5 días se le realizó un nuevo control analítico evidenciando: AST (GOT): 68 U/L; ALT (GPT): 84 U/L; CK: 1.711 U/L; LDH: 446 mg/dL; manteniendo el resto de la analítica con la función renal e iones normales. El paciente permanecía asintomático. En el control mensual ya se observó normalización de los valores analíticos, por lo que fue dado de alta aconsejándosele la realización de deporte de forma gradual.

La rabdomiolisis es una enfermedad clínica que puede presentar complicaciones graves y poner en peligro la vida del paciente. También conocida como *crush syndrome*, fue

descrita junto con insuficiencia renal aguda (IRA) después de los seísmos de Sicilia y Mesina, y en la literatura alemana, en los soldados, durante la I Guerra Mundial¹.

La rabdomiolisis es el resultado de la lesión del músculo esquelético, que libera a la circulación sustancias de la célula muscular; p. ej.: mioglobina, creatinincinasa (CK), potasio, fósforo, ácido úrico, lactato deshidrogenasa (LDH), aldolasa y aspartato aminotransferasa (AST)². Se estima que la destrucción de más de 100 g de músculo esquelético aumenta la mioglobina a niveles superiores a los normales, pudiendo precipitarse y obstruir los túbulos renales, produciendo insuficiencia renal aguda³.

Existen múltiples causas de rabdomiolisis, entre ellas:

- Traumatismo (p. ej. accidentes de tráfico), descarga eléctrica, cirugía bariátrica⁴, isquemia muscular o lesión muscular secundaria por exceso de actividad muscular (ejercicio físico intenso, crisis convulsiva, *delirium tremens*...).
- Efecto secundario de fármacos (p. ej. neurolépticos, benzodiazepinas o antidepresivos tricíclicos) o abuso de sustancias tóxicas como alcohol, monóxido de carbono o drogas (p. ej. cocaína, heroína, anfetamina).
- Enfermedades inmunitarias (p. ej. dermatomiositis), genéticas o alteraciones endocrinológicas (p. ej., descompensación diabética aguda, hipotiroidismo o síndrome de Cushing).
- Infecciones bacterianas (p. ej. *Legionella*, *Clostridium tetani*, *Salmonella*), virales (p. ej. influenza A y B, mononucleosis o citomegalovirus) u otras como la triquinosis.
- Otras: hiponatremia grave^{2,5}.

Los factores que favorecen el desarrollo de la rabdomiolisis son practicar ejercicio en condiciones de humedad, con temperaturas extremas o con falta de una correcta reposición hidroelectrolítica. Por el contrario, el entrenamiento disminuye el riesgo de presentarla⁶.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la observación de elevación de CK sérica. En nuestro caso el motivo de la consulta fue una moderada hipertransaminasemia en un paciente clínicamente asintomático, hecho que obligó a la realización de una analítica más completa, con determinación de CK, LDH y aldolasa, revelando elevación de los anteriores parámetros y el diagnóstico de rabdomiolisis.

Clínicamente se suele observar debilidad, dolor y tumefacción muscular. Los pacientes refieren presentar la orina oscura de color «té» o «coca-cola» y en la exploración física se observa hipersensibilidad a la palpación muscular,