



NOTA CLÍNICA

Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia durante la gestación



María Dolores Mañas García^{a,*}, Enrique Marchán Carranza^a,
Jesús Galiana Gómez del Pulgar^a y Belén Fernández de Bobadilla Pascual^b

^a Unidad de Lípidos, Medicina Interna, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Endocrinología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

Recibido el 4 de mayo de 2017; aceptado el 7 de junio de 2017

Disponible en Internet el 19 de septiembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis;
Hipertrigliceridemia;
Embarazo

Resumen La hipertrigliceridemia es la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda. El riesgo de desarrollarla es del 5% en pacientes sanos y del 4% en gestantes si las cifras de triglicéridos superan los 1.000 mg/dl. Durante el embarazo se producen cambios en el perfil lipídico que elevan entre 2 y 4 veces los niveles de triglicéridos. Su aumento de forma excesiva produce un entorno oxidativo con lesión del endotelio y aparición de complicaciones como la preeclampsia o la pancreatitis. Presentamos el caso de una gestante con pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia.

© 2017 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Pancreatitis;
Hypertriglyceridemia;
Pregnancy

Hipertriglyceridemia induced acute pancreatitis in pregnancy

Abstract Hypertriglyceridemia is the third most common cause of acute pancreatitis. The risk of developing acute pancreatitis is 5% in healthy patients and 4% during pregnancy with triglyceride levels > 1,000 mg/dl. During pregnancy there are changes in the lipid profile that increase between two and four times triglyceride levels. Its increase in excessive form produces an oxidative environment with injury of the endothelium and appearance of complications such as preeclampsia or pancreatitis. We present the case of a pregnant woman with pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia.

© 2017 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mdmgarcia75@gmail.com (M.D. Mañas García).

Introducción

La pancreatitis aguda es uno de los principales motivos de ingreso por patología digestiva. Conlleva una mortalidad que oscila desde el 5 hasta el 17% en los casos de pancreatitis necrosante. Entre sus principales causas se encuentran la litiasis biliar (35-40%), el consumo de alcohol (30%), la hipertrigliceridemia (1-4%) y los fármacos (0,3-1,4%)¹. La elevación de los niveles de triglicéridos supone un riesgo para el desarrollo de pancreatitis si alcanza niveles superiores a 1.000 mg/dl. Las patologías que con mayor frecuencia producen hipertrigliceridemia son la obesidad, la diabetes mellitus, el hipotiroidismo, el embarazo, los fármacos (estrógenos, tamoxifeno, betabloqueantes, etc.), y los síndromes nefrótico y de Cushing, entre otros²⁻⁴. El riesgo de presentar pancreatitis con niveles de triglicéridos de 1.000 mg/dl es del 5% en sujetos sanos, y durante el embarazo, del 4 al 56% en función de la serie consultada². Presentamos el caso de una paciente embarazada con pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia.

Caso clínico

Se trataba de una mujer de 31 años, sin antecedentes de interés, primípara, en el tercer trimestre de embarazo (38-39 semanas) que consultó por vómitos e hipoglucemia, no había presentado fiebre ni otra sintomatología. Fue valorada por Ginecología, que objetivó datos de sufrimiento fetal y realizaron una cesárea urgente. Posteriormente se objetivó ictericia, coluria y datos de respuesta inflamatoria sistémica. En la analítica inicial destacaban: bilirrubina total 9,7 mg/dl (0,3-1,2), bilirrubina directa 8 mg/dl (0,01-0,2), bilirrubina indirecta 1,7 mg/dl (0,1-0,8), GOT 137 UI/l (6-31), GPT 104 UI/l (7-40), GGT 670 UI/l (1-30), fosfatasa alcalina 255 UI/l (39-118), amilasa 175 UI/l (20-110), valores pico de lipasa 451 UI/l (5,6-51,3) y de triglicéridos 3.130 mg/dl (50-200), colesterol 519 mg/dl (<200), colesterol LDL 343 (65-175), colesterol HDL 58 (40-60), TSH 5,98 mcU/ml (0,3-3 en el tercer trimestre de gestación), T4 libre 1 ng/dl. Se solicitaron ecografía y tomografía abdominal que objetivaron páncreas engrosado sin necrosis, vesícula biliar distendida sin colecistitis ni evidencia de litiasis, no existía dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática, y esteatosis hepática. Se descartaron otras causas de colostasis en la gestación, como la colangitis, la hepatitis aguda y el síndrome hemofagocítico.

Precisó estancia en reanimación con medidas de vigilancia intensiva y tratamiento sintomático. Posteriormente se trasladó a planta de Medicina Interna, donde se objetivó mejoría progresiva de los datos analíticos y radiológicos con tratamiento sintomático.

La paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares de interés. En las analíticas previas al embarazo no existía alteración lipídica ni tiroidea. Los controles realizados en consulta externa mostraron normalización de todos los parámetros sin tratamiento específico para la dislipidemia; en la última revisión el índice de masa corporal era de 27,3, y en la analítica se reportó colesterol de 159 mg/dl (LDL 78, HDL 71), triglicéridos de 52 mg/dl y TSH de 1,9 mcU/ml.

Discusión

La presentación clínica de la pancreatitis aguda debida a hipertrigliceridemia es similar al resto de las causas. En la exploración física algunos hallazgos físicos como la presencia de xantomas, la lipidemia retinalis o la hepatoesplenomegalia por infiltración grasa pueden orientar hacia esta etiología. El diagnóstico se realiza mediante parámetros analíticos y técnicas de imagen (ecografía abdominal, tomografía axial computarizada, resonancia magnética o ecoendoscopia) que descarten otras etiologías como la litiasis biliar^{2,3,5}.

En cuanto al tratamiento, hay discusión sobre si se debe tratar la hipertrigliceridemia en la fase aguda. En las primeras 24-48 h del cuadro los niveles de triglicéridos descienden a consecuencia del ayuno, y la nutrición parenteral desciende la secreción de VLDL del hígado lo que reduce el contenido sanguíneo de quilomicrones. Si consideramos necesario tratar la hipertrigliceridemia se puede utilizar plasmaféresis en pacientes con niveles de triglicéridos mayores de 1.000 mg/dl, que presenten elevación de lipasa 3 veces por encima de la normalidad y signos de hipocalcemia, acidosis láctica o disfunción de órganos. Si no se dispone de plasmaféresis, no se tolera, o los niveles de glucosa plasmática superan los 500 mg/dl, se puede iniciar perfusión de insulina regular intravenosa. En algunos estudios se recoge la utilización de heparina vía subcutánea o intravenosa, de forma aislada o conjunta con insulina; su indicación no está clara²⁻⁴.

En el caso del embarazo, se producen cambios en el metabolismo de las lipoproteínas con modificaciones en el perfil lipídico al inicio del segundo trimestre de la gestación. En una gestante sana, los niveles de triglicéridos se multiplican entre 2 y 4 veces debido a la influencia de estrógenos, progestágenos y lactógeno placentario. Los triglicéridos de la madre no atraviesan la barrera placentaria, se precisa la acción de la lipoproteína lipasa para su hidrólisis y de este modo permitir el paso de ácidos grasos esenciales al feto^{6,7}. El problema surge cuando aumentan hasta niveles que pueden ocasionar complicaciones como la pancreatitis aguda; en gestantes se recoge un caso de cada 1.500-4.500 gestaciones⁵. La etiología principal de la pancreatitis aguda durante el embarazo es la litiasis (70%), seguida de la hipertrigliceridemia (4%) y otras menos frecuentes como el hiperparatiroidismo y los tóxicos^{3,5}. La elevación de triglicéridos en gestantes se ha asociado a complicaciones como la preeclampsia, la diabetes gestacional y el parto pretérmino^{7,8}. El aumento significativo de los niveles de triglicéridos produce un entorno oxidativo con lesión del endotelio, lo que puede favorecer la preeclampsia. Algunos autores han relacionado la hiperlipidemia materna durante el embarazo con el incremento de lesiones precursoras de arteriosclerosis en los fetos⁷. Todo lo anterior conduce a un aumento de la morbimortalidad tanto para la madre como para el feto. Durante la gestación está contraindicado el uso de hipolipemiantes; hay casos publicados de plasmaféresis sin daño para la madre ni el feto⁹. En nuestro caso, tras la cesárea urgente tanto la madre como el hijo evolucionaron de forma favorable con tratamiento conservador.

Las gestantes son un grupo de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, ya que el propio

embarazo favorece el aumento a veces extremo de los niveles de triglicéridos. Teniendo en cuenta la morbimortalidad que puede conllevar tanto para la madre como para el feto, debe vigilarse de forma estrecha su posible aparición.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Swaroop Vege S. Etiology of acute pancreatitis. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA [consultado Ene 2017].
2. Gelrud A, Whitcomb D. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA [consultado Ene 2017].
3. Senosiain Lalastra C, Tavío Hernández E, Moreira Vicente V, Maroto Castellanos M, García Sánchez MC, Aicart Ramos M, et al. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36:274–9.
4. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: An update. *J Clin Gastroenterol.* 2014;48:195–203.
5. Vilallonga R, Calero-Lillo A, Charco R, Balsells J. Pancreatitis aguda durante la gestación, experiencia de 7 años en un centro de tercer nivel. *Cir Esp.* 2014;92:468–71.
6. Brea Hernando A. Tratamiento de la dislipemia en grupos especiales: ancianos y embarazadas. *Clin Investig Arterioscl.* 2011;23:31–9.
7. Ferriols E, Rueda C, Gamero R, Vidal M, Payá A, Carreras R, et al. Comportamiento de los lípidos durante la gestación y su relación con los acontecimientos obstétricos desfavorables. *Clin Investig Arterioscl.* 2016;28:232–44.
8. Golberg AS, Hegele RA. Severe hypertriglyceridemia in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2589–96.
9. Huang C, Liu J, Lu Y, Fan J, Wang X, Liu J, et al. Clinical features and treatment of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis during pregnancy: A retrospective study. *J Clin Apher.* 2016;31:571–8.