

**Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: caso clínico**  
**Acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia: clinical case.**

Carla Estefanía Tovar Noroña \*, Cristian Miguel Romero Villegas \*\*, Alison Mishelle Ortega Carrillo\*\*\*

\* Pontificia Universidad Católica del Ecuador. ORCID 0000-0003-2812-1931

\*\*Universidad Central del Ecuador.

\*\*\* Universidad Regional Autónoma de Los Andes

carlis\_t@hotmail.com

Recibido: 19 de septiembre del 2021

Revisado: 29 de noviembre del 2021

Aceptado: 21 de diciembre del 2021

**Resumen.**

Introducción. La pancreatitis aguda es una patología frecuente del tracto gastrointestinal puede conllevar una elevada morbilidad y mortalidad de acuerdo con su evolución. Su incidencia a nivel mundial es de 4.9 a 73.4 casos por cada 100.000 habitantes. La hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis aguda, ésta última ocurre cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores mayores a 1.000 mg/dl.

Objetivo. Describir un caso clínico enfocado en la pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia severa, mediante la revisión de una historia clínica para analizar su diagnóstico y tratamiento.

Materiales y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico. Se obtuvieron datos de la paciente a través de la historia clínica al ingreso y durante su estancia hospitalaria. Se actualizaron conocimientos sobre esta patología con artículos de la base de datos MEDSCAPE, Elsevier y PUBMED.

Resultados. Luego de la valoración de la paciente, y con ayuda de exámenes complementarios, se estableció un diagnóstico definitivo, pancreatitis aguda severa secundaria a hipertrigliceridemia, manejo en cuidados intensivos y tratamiento quirúrgico debido a evolución necrótica.

Discusión. El diagnóstico definitivo fue pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, se consideró el contexto de una paciente joven con sintomatología típica de este cuadro. El retraso en el resultado de exámenes complementarios no permitió el diagnóstico etiológico de forma temprana.

Conclusión. La hipertrigliceridemia es una causa inusual de pancreatitis aguda, con mal pronóstico. Inicialmente el diagnóstico presuntivo es clínico, se debe obtener parámetros de laboratorio de forma precoz para filiar su etiología y realizar un enfoque terapéutico adecuado.

Palabras clave: Hipertrigliceridemia, pancreatitis aguda, triglicéridos, dolor abdominal, pancreatitis, amilasa.

**Abstract.**

Introduction. Acute pancreatitis is a common pathology of the gastrointestinal tract and it can lead to high morbidity and mortality according to its evolution. Its worldwide incidence of 4.9 to 73.4 cases per 100,000 inhabitants. Hypertriglyceridaemia is the third leading cause of acute pancreatitis, it occurs when triglyceride levels reach values greater than 1,000 mg / dl.

Objective. To describe a clinical case focused on acute pancreatitis secondary to severe hypertriglyceridemia, by reviewing a medical history to analyze its diagnosis and treatment.

Materials and methods. Retrospective descriptive study, clinical case presentation. Data were obtained from the patient through the clinical history at admission and during her hospital stay. Knowledge about this pathology was updated with articles from the MEDSCAPE, Elsevier and PUBMED databases.

Results. After evaluation of the patient, and with the help of complementary tests, a definitive diagnosis was established, severe acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia, management in intensive care and surgical treatment due to necrotic evolution.

**Discussion.** The definitive diagnosis was acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia, the context of a young patient with typical symptoms was considered. The delay in the result of complementary examinations did not allow an early etiological diagnosis.

**Conclusion.** Hypertriglyceridemia is an unusual cause of acute pancreatitis, with a poor prognosis. Initially, the diagnosis is clinical, laboratory parameters must be obtained early to determine its etiology and carry out an adequate therapeutic approach.

**Key words.** Hypertriglyceridemia, acute pancreatitis, triglycerides, abdominal pain, pancreatitis, amylase.

### **Introducción.**

La pancreatitis aguda es una de las patologías más frecuentes del tracto gastrointestinal, puede conllevar una elevada morbilidad y mortalidad de acuerdo con su evolución. Su incidencia a nivel mundial es de 4.9 a 73.4 casos por cada 100.000 habitantes, en América Latina los resultados varían siendo en Brasil 15.9 casos por cada 100.000 habitantes y en Perú 28 casos por cada 100.000 habitantes. 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%. (1)

La pancreatitis aguda es una enfermedad en ocasiones grave que puede pasar de un fenómeno exclusivamente local (la inflamación de la glándula pancreática), a tener repercusiones sistémicas (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, SRIS), con el desarrollo de fallo multiorgánico que puede ser mortal.(2)

Las causas más comunes de pancreatitis aguda en nuestro medio son la litiasis biliar y el consumo de alcohol, siendo la hipertrigliceridemia la tercera causa en orden de frecuencia.3, 4, 5,6 Para llegar a niveles mayores de 1.000 mg/dl de triglicéridos y causar una pancreatitis aguda, el paciente usualmente tiene una alteración genética subyacente en el metabolismo lipémico, conocida como hipertrigliceridemia familiar. (7, 8, 9)

El mecanismo fisiopatológico más aceptado, sugiere que la acción de la lipasa pancreática sobre un plasma con exceso de triglicéridos provoca la acumulación de ácidos grasos en el tejido pancreático, causando inflamación.(10, 11) A esto se asocia un efecto isquémico pancreático debido a la hiperviscosidad pancreática causada por el exceso de triglicéridos.(5, 7)

Suele presentarse con dolor abdominal intenso a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo con náusea y vómito.(12, 13)

Para el diagnóstico etiológico se debe tomar en cuenta algunas variaciones en los resultados de

laboratorio, con frecuencia los triglicéridos superan valores de 1.000 mg/dl, La amilasa y el sodio pueden estar falsamente descendidos. La LDL (Lipoproteínas de baja densidad) se encuentra falsamente elevada. (9, 11)

El tratamiento se basa en dieta absoluta, sueroterapia y analgesia en casos leves, en casos graves, además de los cuidados mencionados, es importante el soporte hemodinámico y ventilatorio, manteniendo la oxigenación de los tejidos. (14, 15, 16) Puede ser necesario el uso de insulina, heparina y plasmaféresis con el objetivo de disminuir el nivel de triglicéridos. (17)

**Objetivo.**

Describir el caso clínico de una paciente con pancreatitis aguda severa secundaria a hipertrigliceridemia, que fue atendida en el Hospital General de Latacunga en septiembre de 2021.

### **Materiales y Métodos.**

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, sobre un caso de pancreatitis aguda severa secundaria a hipertrigliceridemia, de una paciente atendida en el Hospital General de Latacunga en septiembre de 2021. Se obtuvo el consentimiento informado y posteriormente la recolección de datos clínicos y exámenes complementarios. Se tomaron los datos desde el ingreso de la paciente mediante la revisión de la historia clínica. El fundamento teórico fue revisado de literatura actualizada en bases de datos en español e inglés como: MEDSCAPE, Elsevier y PUBMED, usando las palabras clave: hipertrigliceridemia, pancreatitis aguda, triglicéridos, dolor abdominal, pancreatitis, amilasa. Se tomó en cuenta bibliografía actualizada a partir del año 2016 hasta el año 2021, obteniendo un total de 29 artículos seleccionados.

**Resultados.**

Descripción de caso clínico: a continuación, se presenta un caso clínico para el análisis de esta patología. Paciente femenina de 42 años, con antecedente de pancreatitis aguda por

hipertrigliceridemia hace 2 años, acude por cuadro de dolor abdominal de aproximadamente 24 horas de evolución. Localizado en hipocondrio izquierdo, moderada intensidad, escala EVA 8/10, continuo, irradiado a región lumbar izquierda, no refiere náusea ni vómito, leve dificultad para canalizar flatos.

Exploración física: TA: 110/70 mmHg, FC: 90 latidos por minuto, FR: 25 respiraciones por

minuto, Temperatura: 36.5°C. Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Ruidos cardiacos normofonéticos, rítmicos, no se escuchan soplos. Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobre añadidos. Abdomen distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos, dolor a la palpación media y profunda en hipocondrio derecho e izquierdo, timpánico a la percusión.

Resultados de exámenes de laboratorio:

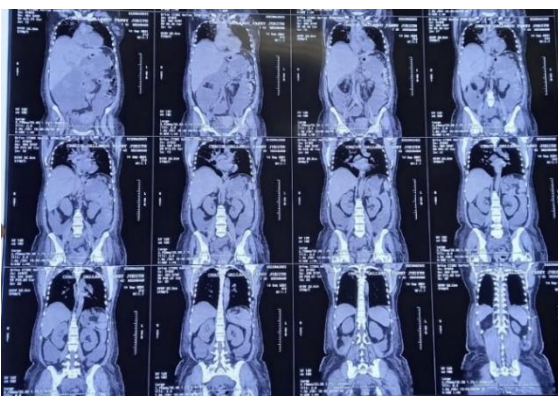
**Tabla 1.** Resultados de exámenes de laboratorio.

Biometría hemática		Gasometría arterial	
Leucocitos	10.700	PH	7.53
Neutrófilos	79.4%	PCO2	34.4 mmHg
Hemoglobina	8.2	PO2	52.1 mmHg
Hematocrito	25.9	HCO3	20.8 mmol/L
Plaquetas	421		
Química sanguínea		Tiempos de coagulación	
Colesterol	750 mg/dl	TP	12.8
Triglicéridos	1737 mg/dl	TTP	26.2
Creatinina	0.40		
Urea	28		
Glucosa	181		
Función hepática		Electrolitos	
AST	40.2	K	3.50
ALT	16.90	Na	142
Fosfatasa alcalina	106	Cl	107.1
GGT	23	iCa	1.11
Bilirrubina directa	0.60		
Bilirrubina indirecta	0.96		
Función pancreática		Otros	
Amilasa	55	Dímero D	1.20
Lipasa	90	Proteínas totales	6.7
		Albumina	3.7

Fuente: datos tomados de la historia clínica

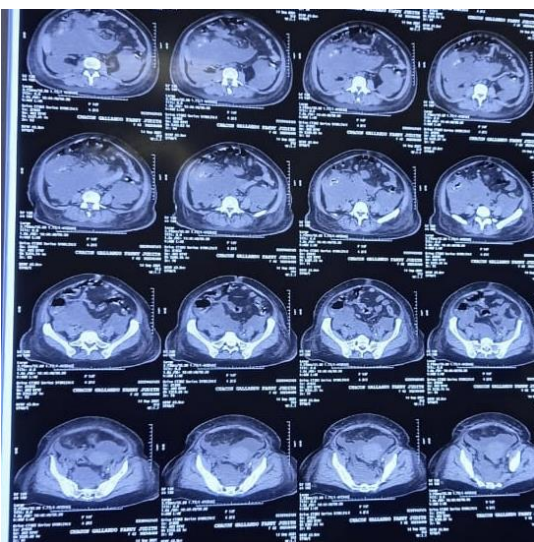
Tomografía simple y contrastada de abdomen: Páncreas aumentado de tamaño en forma difusa. Tras la administración de contraste existe realce en un 30% del volumen total del páncreas. Colecciones líquidas peripancreáticas que se acumulan en mesocolon. Necrosis de 50% del parénquima pancreático. Baltazar score 10/10, grado E, mortalidad 17%, complicaciones 92%. Bisap score: bajo. (Imagen 1, 2 y 3).

**Imagen 1.** Colección que se extiende desde la cabeza hasta la cola del páncreas



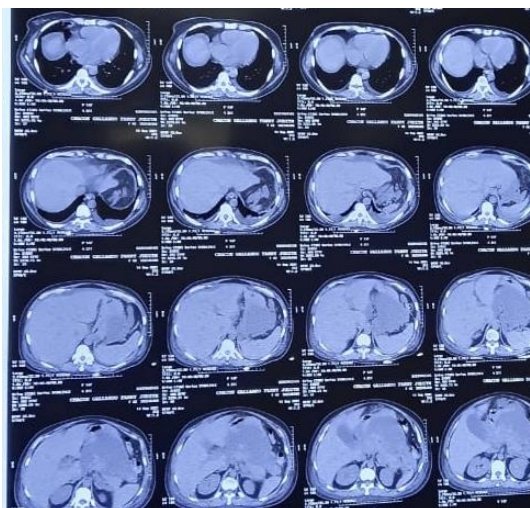
Fuente. Archivo Hospital General de Latacunga

**Imagen 2.** Cambios inflamatorios en el tejido graso mesentérico



Fuente. Archivo Hospital General de Latacunga

**Imagen 3.** Líquido en cavidad peritoneal



Fuente. Archivo Hospital General de Latacunga

Intervención quirúrgica y hallazgos. A los 30 días del ingreso de la paciente a emergencia, se realizó una laparotomía exploratoria más drenaje, se encontró líquido inflamatorio intraperitoneal de 400 ml; plastrón epigástrico conformado por hígado, vesícula biliar, epiplón mayor, estómago, duodeno, colon transverso y páncreas; colección peripancreática purulenta con detritus de 800 ml. Se procede a succionar el líquido libre intrabdominal, adhesiolisis del plastrón, aspiración de colección peripancreática y colocación de drenajes Jackson Pratt en celda pancreática cefalocaudal derecha y caudocefálica izquierda.

Evolución. Paciente que a los 7 días del ingreso hospitalario por cuadro de pancreatitis aguda leve no filiada, requirió soporte hemodinámico y ventilatorio, por lo que ingresó a unidad de cuidados intensivos, en donde se identificó una alteración metabólica, secundaria a hipertrigliceridemia como causa de pancreatitis aguda grave. Continúo con evolución desfavorable con signos importantes de infección e inflamación, por lo que se decidió intervención quirúrgica a los 30 días de su ingreso hospitalario. Al momento de la elaboración de este artículo la paciente se encuentra con estado crítico en la unidad de cuidados intensivos.

Discusión.

La pancreatitis aguda es una complicación de la hipertrigliceridemia, pudiendo ser mortal. (3, 5)

Según la evidencia actual, una pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia tiene peor pronóstico que las pancreatitis de otras etiologías.<sup>9</sup> Se trata de una patología cuya presentación no difiere respecto a la asociada a litiasis biliar y el consumo de alcohol, sin embargo, su diagnóstico etiológico puede ser confuso y retrasarse, al presentar inicialmente niveles normales o falsamente disminuidos de amilasa.<sup>18, 19</sup> Por lo que es importante desde el inicio investigar su etiología incluyendo el estudio de lípidos en sangre.

Tan importante como diagnosticar la etiología de la pancreatitis es determinar la etiología de la hipertrigliceridemia, pudiendo ser primaria por causa genética (hipertrigliceridemia familiar), o secundaria a obesidad, alcoholismo, hipotiroidismo, embarazo y fármacos. Pues el diagnóstico etiológico de la pancreatitis y la hipertrigliceridemia, complementan el manejo. (15,16).

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de hipertrigliceridemia familiar.

	Puntuación		
<b>Historia familiar</b>			
1. Familiar de primer grado con ECV precoz y/o	Si	No	1
2. Familiar de primer grado con C-LDL > 210 mg/dl y/o	Si	No	1
3. Familiar de primer grado con xantomas y/o arco corneal	Si	No	2
4. Niño menor de 18 años con C-LDL > 150 mg/dl	Si	No	2
<b>Historia personal</b>			
1. Antecedentes de enfermedad coronaria precoz	Si	No	2
2. Antecedente de enfermedad vascular periférica o cerebral precoz	Si	No	1
<b>Examen físico</b>			
1. Xantomas tendinosos	Si	No	6
2. Arco corneal antes de los 45 años	Si	No	4
<b>Analítica en ayunas, con TG &lt; 200 mg/dl</b>			
1. C-LDL > 330 mg/dl	Si	No	8
2. C-LDL 250-329 mg/dl	Si	No	5
3. C-LDL 190-249 mg/dl	Si	No	3
4. C-LDL 155-189 mg/dl	Si	No	1
Diagnóstico clínico de HF: cierto > 8 puntos, probable: 6-7 puntos			

Fuente: Datos tomados de la OMS

En el caso clínico expuesto la paciente presenta una pancreatitis aguda severa secundaria a hipertrigliceridemia, por los antecedentes patológicos personales y niveles muy elevados de colesterol y triglicéridos, se sospechó de hipertrigliceridemia del tipo familiar, sin embargo no se cuenta con información suficiente para confirmar la etiología. Como tratamiento para la dislipidemia se administró atorvastatina y gemfibrozilo. La paciente cumplió los criterios clínicos y tomográficos de la clasificación de Atlanta, a pesar de no haber tenido elevación de los

niveles de amilasa y lipasa. La clasificación de Atlanta es un sistema que estratifica la gravedad de la pancreatitis aguda.

En caso de pancreatitis leve, el tratamiento es de soporte y comprende dieta absoluta, aporte de líquidos intravenosos y analgesia, concomitantemente se busca la etiología del cuadro. Una vez identificada la hipertrigliceridemia como causa subyacente se pueden tomar en cuenta varias opciones terapéuticas como el uso de insulina, heparina y plasmáferesis.<sup>12</sup> En caso de pancreatitis grave, el paciente debe ser ingresado a unidad de cuidados intensivos con el objetivo de mantener estabilidad hemodinámica y ventilatoria.<sup>18</sup> El desarrollo de la infección en la necrosis pancreática es el principal determinante de morbilidad y mortalidad en fases tardías, en este caso se encuentra indicado el tratamiento antibiótico y quirúrgico.<sup>20, 21</sup>

En el presente caso clínico, tal como lo refiere la literatura, la pancreatitis aguda, tuvo un cuadro típico de presentación, el diagnóstico fue retrasado por niveles de amilasa normales, se identificó a la hipertrigliceridemia como etiología al séptimo día del ingreso hospitalario. La evolución fue desfavorable, por lo que la paciente ingresó a unidad de cuidados intensivos y fue intervenida quirúrgicamente por necrosis pancreática infectada.

### Conclusiones.

La pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia es una entidad infrecuente, que requiere un diagnóstico etiológico rápido para iniciar un enfoque terapéutico adecuado. Por tanto, es importante medir los niveles de triglicéridos en sangre en todos los pacientes con pancreatitis aguda.

El pronóstico de una pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia es peor a comparación de causas más frecuentes.

Ante un caso de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia se debe diferenciar su etiología primaria o secundaria con el objetivo de prevenir futuras complicaciones.

Se debe realizar una historia clínica minuciosa para filiar la hipertrigliceridemia de tipo familiar basándonos en los criterios diagnósticos de la OMS.

### Bibliografía

1. Valdivieso-Herrera, M. A., Vargas-Ruiz, L. O., Arana-Chiang, A. R., & Piscocoya, A. (2016). Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Acta Gastroenterologica Latinoamericana*, 46(2), 102–103.
2. Jeon CY, Papachristou GI, Pisegna JR, et al. A Case-CrossovEr study deSign to inform tailored interventions to prevent disease progression in Acute Pancreatitis (ACCESS-AP) - study design and population. *Pancreatology*. 2021 Jun 24.
3. Duzenci D, Yalnız M, Ispiroglu M. Comparison between prognostic indicators in organ insufficiency with acute pancreatitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2021 Jul. 27(4):410-20.
4. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al, for the Dutch Pancreatitis Study Group. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014 Nov 20. 371(21):1983-93.
5. Guadagni S, Cengeli I, Palmeri M, et al. Early cholecystectomy for non-severe acute gallstone pancreatitis: easier said than done. *Minerva Chir*. 2017 Apr. 72(2):91-7.
6. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018 Mar. 154(4):1096-101.
7. Vege SS, Ziring B, Jain R, Moayyedi P, and the Clinical Guidelines Committee, American Gastroenterology Association. American Gastroenterological Association institute guideline on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology*. 2015 Apr. 148(4):819-22; quiz 12-3.
8. Leppaniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019. 14:27.
9. Kim SB, Kim TN, Chung HH, Kim KH. Small gallstone size and delayed cholecystectomy increase the risk of recurrent pancreatobiliary complications after resolved acute biliary pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2017 Mar. 62(3):777-83.
10. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019 Mar. 16(3):175-84.
11. Machicado JD, Yadav D. Epidemiology of recurrent acute and chronic pancreatitis: similarities and differences. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul. 62(7):1683-91.
12. Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, Martel M, Barkun AN. Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*. 2018 Mar. 154(4):1103-39.
13. Rawla P, Sunkara T, Thandra KC, Gaduputi V. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. *Clin J Gastroenterol*. 2018; 11(6):441–448.
14. Garg R, Rustagi T. Management of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis. *Biomed Res Int*. 2018; 2018:4721357.
15. Vipperla K, Somerville C, Furlan A, Koutroumpakis E, Saul M, Chennat J, Rabinovitz M, Whitcomb DC, Slivka A, Papachristou GI, Yadav D. Clinical profile and natural course in a large cohort of patients with hypertriglyceridemia and pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2017; 51(1):77–85.
16. Chait A, Eckel RH. The chylomicronemia syndrome is most often multifactorial: a narrative review of causes and treatment. *Ann Intern Med*. 2019; 170(9):626–634.
17. Adiamah A, Psaltis E, Crook M, Lobo DN. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis. *Clin Nutr*. 2018; 37(6 Pt A):1810–1822.
18. Brown RJ, Araujo-Vilar D, Cheung PT, et al. The diagnosis and management of lipodystrophy syndromes: a multi-society practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016; 101(12):4500–4511.
19. Kapoor H, Issa M, Winkler MA, Nair RT, Wesam F, Ganesh H. The augmented role of pancreatic imaging in the era of endoscopic necrosectomy: an illustrative and pictorial review. *Abdom Radiol (NY)*. 2020 May. 45(5):1534-49.
20. Alexopoulos AS, Qamar A, Hutchins K, Crowley MJ, Batch BC, Guyton JR. Triglycerides: Emerging Targets in Diabetes Care Review of

Moderate Hypertriglyceridemia in Diabetes. *Curr Diab Rep.* 2019 Feb 26. 19 (4):13.

21. Sanchez RJ, Ge W, Wei W, Ponda MP, Rosenson RS. The association of triglyceride levels with the incidence of initial and recurrent acute pancreatitis. *Lipids Health Dis.* 2021 Jul 18. 20 (1):72.

22. Stigliano S, Sternby H, de Madaria E, Capurso G, Petrov MS. Early management of acute pancreatitis: a review of the best evidence. *Dig Liver Dis.* 2017 Jun. 49(6):585-94.

23. Waller A, Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians. *J Emerg Med.* 2018 Dec. 55(6):769-79.

24. Leppaniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019. 14:27.

25. Holzer H, Reisman A, Marqueen KE, et al. "Lipase only, please": reducing unnecessary amylase testing. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2019 Nov. 45(11):742-9.

26. Rawla P, Sunkara T, Thandra KC, Gaduputi V. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. *Clin J Gastroenterol.* 2018;11(6):441-448.

27. Garg R, Rustagi T. Management of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis. *Biomed Res Int.* 2018;2018:4721357.

28. Vipperla K, Somerville C, Furlan A, Koutroumpakis E, Saul M, Chennat J, Rabinovitz M, Whitcomb DC, Slivka A, Papachristou GI, Yadav D. Clinical profile and natural course in a large cohort of patients with hypertriglyceridemia and pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2017;51(1):77-85.

29. Chait A, Eckel RH. The chylomicronemia syndrome is most often multifactorial: a narrative review of causes and treatment. *Ann Intern Med.* 2019;170(9):626-634.