

J. Gómez-Rubio^{a,*}, A.B. Bárcena-Atalaya^b,
A. Loza-Vázquez^c y A. Lesmes-Serrano^c

^a Unidad Clínica de Medicina Interna, Hospital
Universitario de Valme, Sevilla, España

^b Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (SCCU),
Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

^c Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de
Valme, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jogoru1@hotmail.com
(J. Gómez-Rubio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.09.006>

Uso de la plasmaféresis en la pancreatitis aguda hipertriglicéridémica



Plasmapheresis in hypertriglyceridemic acute pancreatitis

La hipertriglicéridemia (HTG) es la tercera causa de pancreatitis aguda (PA)¹. Se define como severa con valores superiores a 1.000 mg/dl y muy severa cuando los triglicéridos (TG) son superiores a 2.000 mg/dl². Por encima de 1.000 mg/dl ya se considera un alto riesgo para desarrollar PA². Los pacientes con PA secundaria a HTG tienen peor pronóstico que los que presentan otro tipo de PA³. Además de la fisiopatología inflamatoria propia de la PA, juega un papel importante la toxicidad de los ácidos grasos libres hidrolizados por las lipasas pancreáticas⁴. Aunque no se han encontrado biomarcadores que determinen el efecto de esta lipotoxicidad, distintos estudios han observado una brusca caída en los niveles de calcio en varios casos clínicos³. No queda bien claro en la literatura si los niveles de TG están relacionados con la gravedad de la PA. Parece ser que influyen otros factores como la actividad de la lipasa pancreática y la capacidad de aclaramiento de los ácidos grasos libres⁵.

Lo que sí está claro en todas las publicaciones desde hace muchos años es intentar disminuir los niveles de TG < 500 mg/dl lo antes posible como objetivo prioritario en el tratamiento⁶.

Las Guías Clínicas de la Sociedad Americana de Aféresis publicadas en 2010 catalogan el uso del recambio plasmático terapéutico (RPT) en la PA hipertriglicéridémica como categoría III con una recomendación 2C, informando que se debe individualizar en cada caso y que la evidencia es de baja calidad ya que lo único publicado se refiere a series de casos clínicos. Sí afirma que el RPT puede ser efectivo para disminuir rápidamente los niveles de TG, iniciando posteriormente tratamiento para mantener esta cifra en niveles seguros. A nivel técnico recomiendan la realización de 1-1,5 recambios del volumen plasmático total con albúmina o plasma, y realizar sesiones diarias (de 1 a 3) hasta bajar los niveles de TG a un rango seguro⁷.

Según varias series de casos clínicos se sugiere el uso de RPT urgente en pacientes con PA hipertriglicéridémica cuando: TG > 1.000 mg/dl, lipasa > 3 veces el valor normal

y signos de hipocalcemia, acidosis láctica o disfunción orgánica^{8,9}.

Presentamos el caso de un varón de 38 años sin antecedentes de dislipemia conocida y sin hábito enólico importante. Acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal y vómitos. En la primera analítica destacan unos valores de TG de 10.030 mg/dl y un colesterol total de 1.170 mg/dl confirmados. Presenta amilasemia y amilasuria elevada. Con el diagnóstico de PA ingresa en nuestra unidad. Se realiza ecografía abdominal descartando enfermedad biliar obstructiva y una TC abdominal muestra un aumento difuso del tamaño del páncreas sin áreas de necrosis con moderada cantidad de líquido peripancreático sin coleccionar y aumento de la densidad de la grasa, todo ello compatible con un grado C de Balthazar.



Figura 1 Ultrafiltrado de aspecto lipémico.

Inicialmente no presenta signos de disfunción orgánica alguna, aunque presenta acidosis metabólica compensada y una calcemia que desciende hasta 5,8 mg/dl. Posteriormente comienza con deterioro clínico con taquicardia, hipotensión y oliguria durante más de 12 h sin respuesta adecuada a fluidoterapia, doblando la cifra de creatinina al ingreso, catalogado disfunción renal aguda AKIN II¹⁰. Se inicia soporte vasoactivo por deterioro hemodinámico. Según lo descrito anteriormente, al presentar disfunción orgánica con acidosis metabólica e hipocalcemia, se decidió iniciar RPT. Se realizó un recambio plasmático total con albúmina al 5% sin complicaciones, obteniéndose un ultrafiltrado de aspecto lipémico (fig. 1).

Tras una sesión los niveles de TG descendieron hasta 900 mg/dl, iniciándose tratamiento con fibratos vía oral, bien tolerados por el paciente, para intentar mantener esos niveles. No hubo necesidad de realizar más sesiones.

La evolución del paciente fue favorable con mejoría hemodinámica, renal y con normalización del equilibrio ácido-base y de la calcemia.

Tras 5 días de ingreso en la unidad de cuidados intensivos el paciente es alta a planta estable clínicamente e iniciando tolerancia oral. En la evolución en planta observan, en sucesivas TC, la aparición de 2 colecciones estériles que evolucionan a pseudoquistes, siendo alta hospitalaria a los 30 días de su ingreso.

Se trata de un caso clínico donde principalmente destaca la elevadísima cifra de los TG, sin encontrar en las revisiones de casos clínicos de PA por HTG valores tan altos. Dado la estabilidad inicial del paciente y siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Americana de Aféresis, no se inició RPT hasta que el paciente comenzó con disfunción orgánica, persistiendo los TG muy elevados. Como se ha descrito anteriormente, tras un recambio plasmático se consiguió un descenso rápido de los niveles de TG acompañándose de mejoría clínica. Consideramos que el RPT es una técnica muy eficaz para disminuir rápidamente los niveles de TG y aunque su indicación no está recomendada de manera rutinaria en la PA hipertriglicéridémica, sí creemos necesario individualizar cada caso teniendo en cuenta no solo los niveles de TG si no también la repercusión sistémica del proceso y otros índices de severidad como son la hipocalcemia, la acidosis metabólica y los niveles de lipasa 3 veces por encima del normal.

Bibliografía

1. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:2134-9.
2. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2969-89.
3. Deng LH, Xue P, Xia Q, Yang XN, Wan MH. Effect of admission hypertriglyceridemia on the episodes of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2008;14:4558-61.
4. Navina S, Acharya C, DeLany JP, Orlichenko LS, Baty CJ, Shiva SS, et al. Lipotoxicity causes multisystem organ failure and exacerbates acute pancreatitis in obesity. *Sci Transl Med.* 2011;3:110-22.
5. Balachandra S, Virlos IT, King NK, Siriwardana HP, France MW, Siriwardana AK. Hyperlipaemia and outcome in acute pancreatitis. *Int J Clin Pract.* 2006;60:156-9.
6. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:783-91.
7. Schwartz J, Winters JL, Padmanabhan A, Balogun RA, Delaney M, Linenberger ML, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice-evidence-based approach from the writing Committee of the American Society for Apheresis: The sixth special issue. *J Clin Apher.* 2013;28:145-284.
8. Furuya T, Komatsu M, Takahasi K, Hashimoto N, Hashizume T, Wajima N, et al. Plasma exchange for hypertriglyceridemic acute necrotizing pancreatitis: Report of two cases. *Ther Apher.* 2002;6:454-8.
9. Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2004;10:2272-4.
10. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11:R31.

D. Pérez-Martínez* y M.E. Martínez-Quintana

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor, Pozo Aledo, San Javier, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: daniferperemar@hotmail.com (M.E. Martínez-Quintana).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.10.001>