

**37** Congreso  
Nacional  
CENTRO DE  
CONVENCIONES  
INTERNACIONALES

Barcelona  
22/25  
MAYO 2024

**seram**  
Sociedad Española de Radiología Médica

**FERM**  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

**RC** | RADIOLEGS  
DE CATALUNYA

# Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de la literatura

Esther Izquierdo Milla, María Belén Valdés Fernández, Carlos Borrega  
Harinero, Gianluca Martinelli Martinelli, Rebeca Calvache Arellano,  
Estefanía Ferré Rubio

Hospital Universitario de Móstoles



# Objetivo docente

- Presentar los hallazgos de imagen de nuestro caso y su evolución.
- Revisión de la literatura con datos que nos pueden orientar en su diagnóstico.



# Revisión del tema

## Introducción:

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas en el cual se produce una activación de enzimas digestivas liberadas por esta glándula, principalmente del tripsinógeno, lo que provoca la autodigestión de las células acinares, lesiones locales, síndrome de inflamación sistémica y, en el peor de los casos, fallo multiorganico[1].

La pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia representa el aproximadamente 1-4 % de los casos de pancreatitis aguda y es la tercera causa de pancreatitis por detrás de la etiología biliar y alcohólica[2]. Es por ello que se esta entidad se ha asociado a pacientes con hiperlipidemias tipo I-IV y V, especialmente cuando sus niveles de triglicéridos no están controlados. Existen otras causas menos frecuentes como toxinas, origen metabólico, origen vascular, mecánico, infeccioso, idiopático, entre otras.

Es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren manejo intrahospitalario y presenta una mortalidad del 5 % al 7 %.

Se considera que pancreatitis por hipertrigliceridemia se produce cuando la concentración de triglicéridos en plasma es  $\geq 1000$  mg/dL, mientras que unos niveles de  $<500$  mg/dl, no parecen aumentar significativamente el riesgo de pancreatitis[3].

El mecanismo fisiopatológico aún está siendo estudiado, sin embargo, hay distintas hipótesis entre ellas que el exceso de ácidos grasos puede generar un proceso de obstrucción de la circulación arterial, lo que facilita la isquemia del tejido pancreático.

Esta entidad tiene la característica en contraposición con otras causas de pancreatitis, que los niveles de los niveles de amilasa generalmente se encuentran dentro de la normalidad o ligeramente elevada.

En el presente póster presentamos un caso clínico de pancreatitis aguda severa secundaria a hiperlipidemia, sus hallazgos en técnicas de imagen, así como su evolución.



## Presentación del caso

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital una paciente de 22 años con obesidad y síndrome de ovario poliquístico como únicos antecedentes personales de interés, que consulta por dolor abdominal desde hace 48 horas en epigastrio y posteriormente localizado en fosa iliaca derecha asociado a fiebre. Analíticamente presenta leucocitosis ( $16.88 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ ) con desviación izquierda (neutrófilos  $13.64 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ ), elevación de PCR de hasta 161.1 mg/l e hiponatremia de 125 mEq/L.

Dada la localización del dolor, la exploración física y los resultados analíticos, se solicita como prueba de imagen una ecografía abdominal por sospecha en un principio de apendicitis aguda. Durante la realización de la misma no se consigue visualizar adecuadamente el apéndice cecal en su totalidad por su presentación retrocecal pero se observa discreto engrosamiento parietal del colon derecho e hiperecogenicidad de la grasa adyacente, por lo que se decide completar el estudio con tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso en fase portal. Como hallazgos se confirma la presencia de cambios inflamatorios con trabeculación de la grasa mesentérica en flanco derecho con extensión a mesogastrio y epigastrio. Se objetiva también líquido libre en moderada cuantía en gotiera parietocólica derecha, periduodenal, en receso vesicouterino y en fondo de saco de Douglas, y algunas adenopatías en raíz de mesenterio.

Estos hallazgos junto con la edad de la paciente, la ausencia de otros antecedentes personales y los resultados analíticos se catalogan en un primer momento colitis inflamatorio-infecciosa.

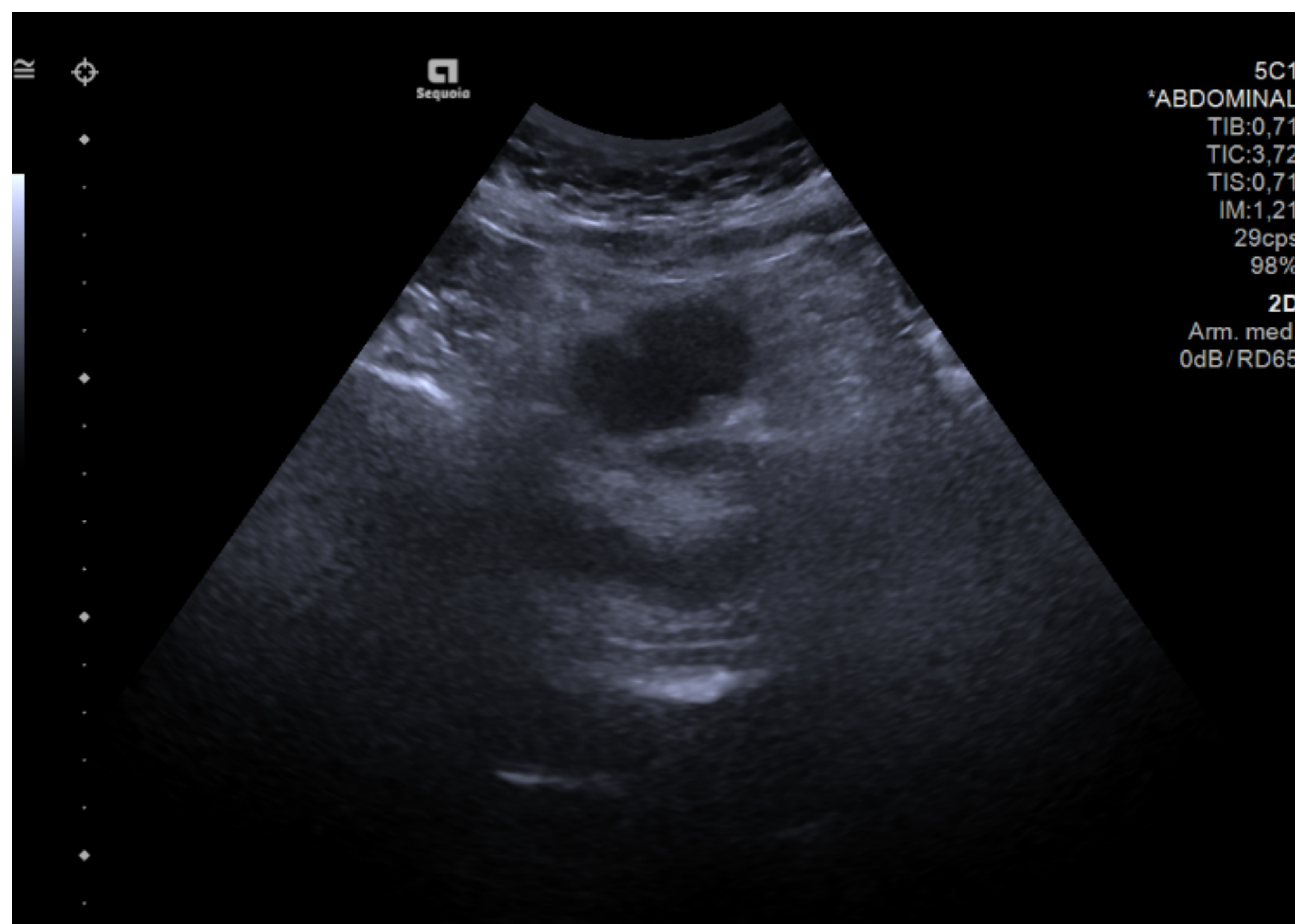


Figura 1. Leve engrosamiento de la pared del colon ascendente con aumento de la ecogenicidad adyacente sugerente de cambios inflamatorios.



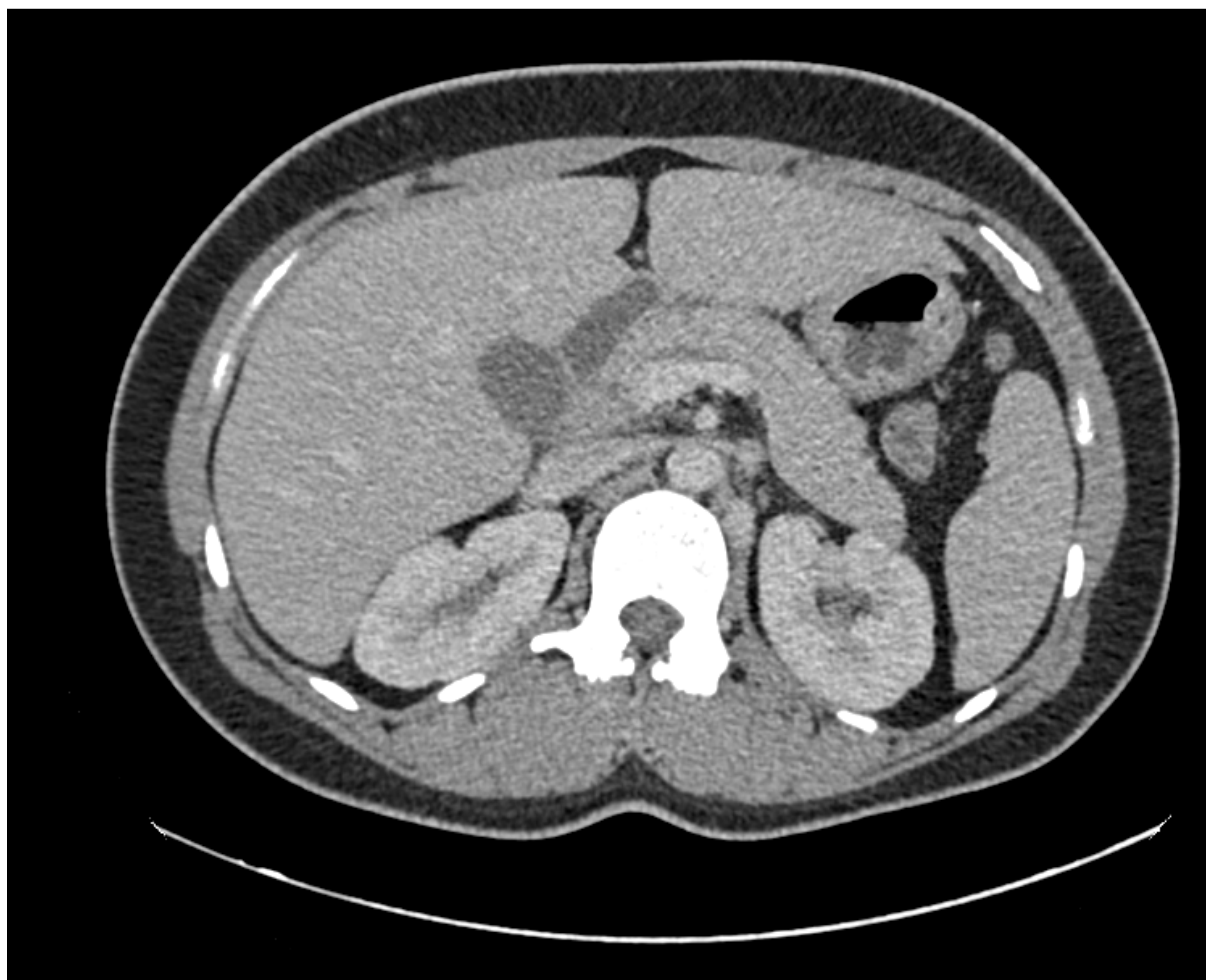


Figura 2. La glándula pancreática presentaba características densitométricas y morfológicas normales en este estudio.



Figura 3. Trabeculación de la grasa del flanco derecho con y liquido libre asociado.



La paciente solicita alta voluntaria y acude de nuevo por dolor en hipogastrio y ambas fosas iliacas. Analíticamente se obtiene de nuevo leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda, observando un suero lipémico y discreta elevación de amilasa 188 U/L. Se decide ingreso para monitorización y se solicita un nuevo TC abdominopélvico para reevaluación.

Los hallazgos de TC muestran un aumento difuso del valor de atenuación de la grasa del saco menor, periportal, periduodenal, peripancreática y del omento mayor con extensión hacia ambas gotieras paracólicas y región presacra, con una afectación mucho más extensa que en el estudio previo, sugestivo de líquido/tejido inflamatorio. Se observa también engrosamiento parietal difuso hipodenso del antro gástrico y marco duodenal hasta la tercera porción, con deformidad y compresión de la vena cava inferior extrahepática. Abundante líquido libre en pelvis y adenopatías en hilio hepático, saco menor, raíz del mesenterio y retroperitoneales paraaórticas izquierdas. Se observa también ectasia de la vía biliar intrahepática y mínima dilatación de la vía biliar extrahepática proximal con realce parietal.

En conclusión los hallazgos sugieren origen inflamatorio-infeccioso (pancreatitis, peritonitis entre las posibilidades). Otra opción que se planteó fue una perforación duodenal encubierta, aunque no se objetivó una solución de continuidad ni neumoperitoneo.

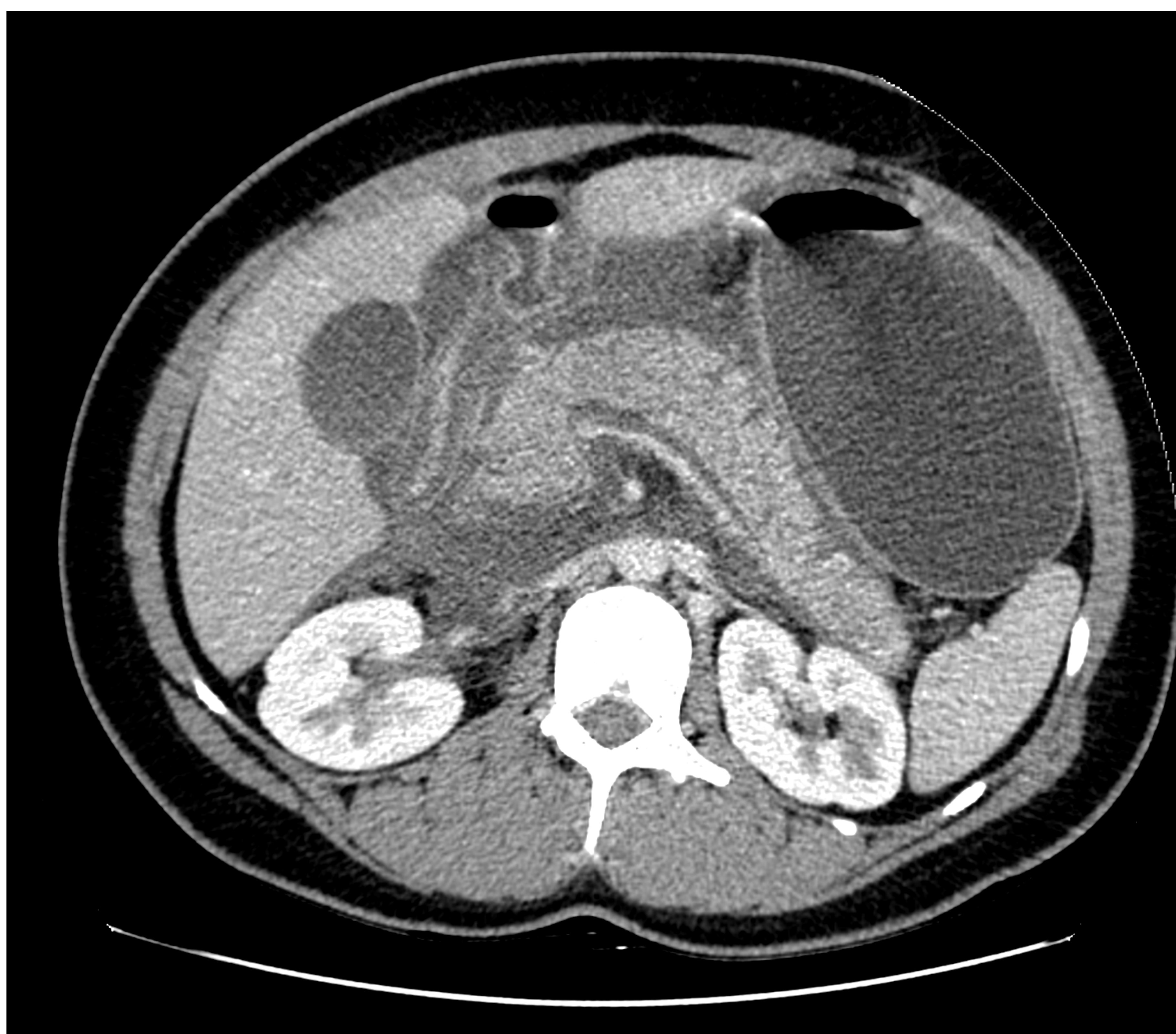


Figura 4. Engrosamiento parietal del antro gástrico y el arco duodenal



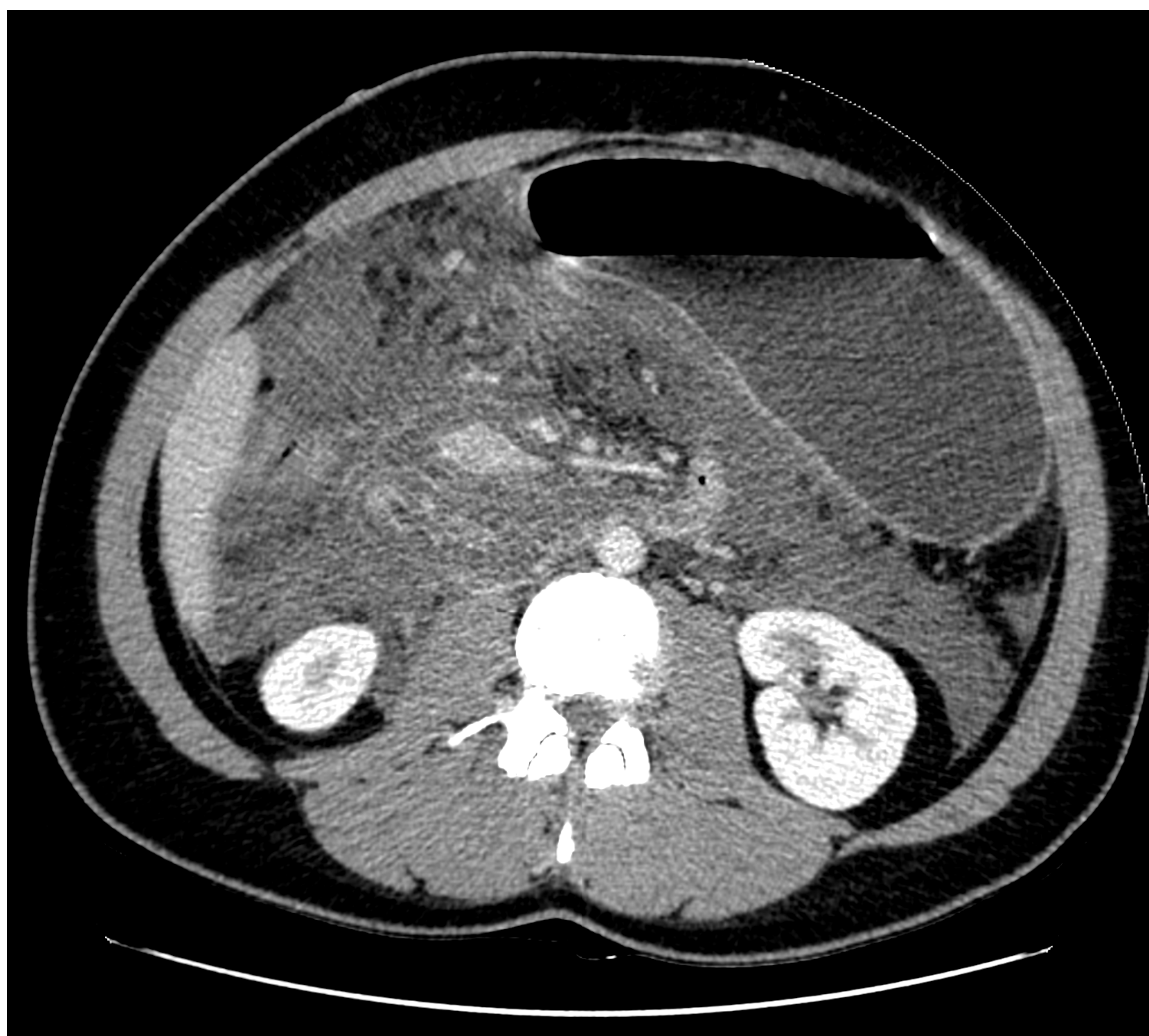


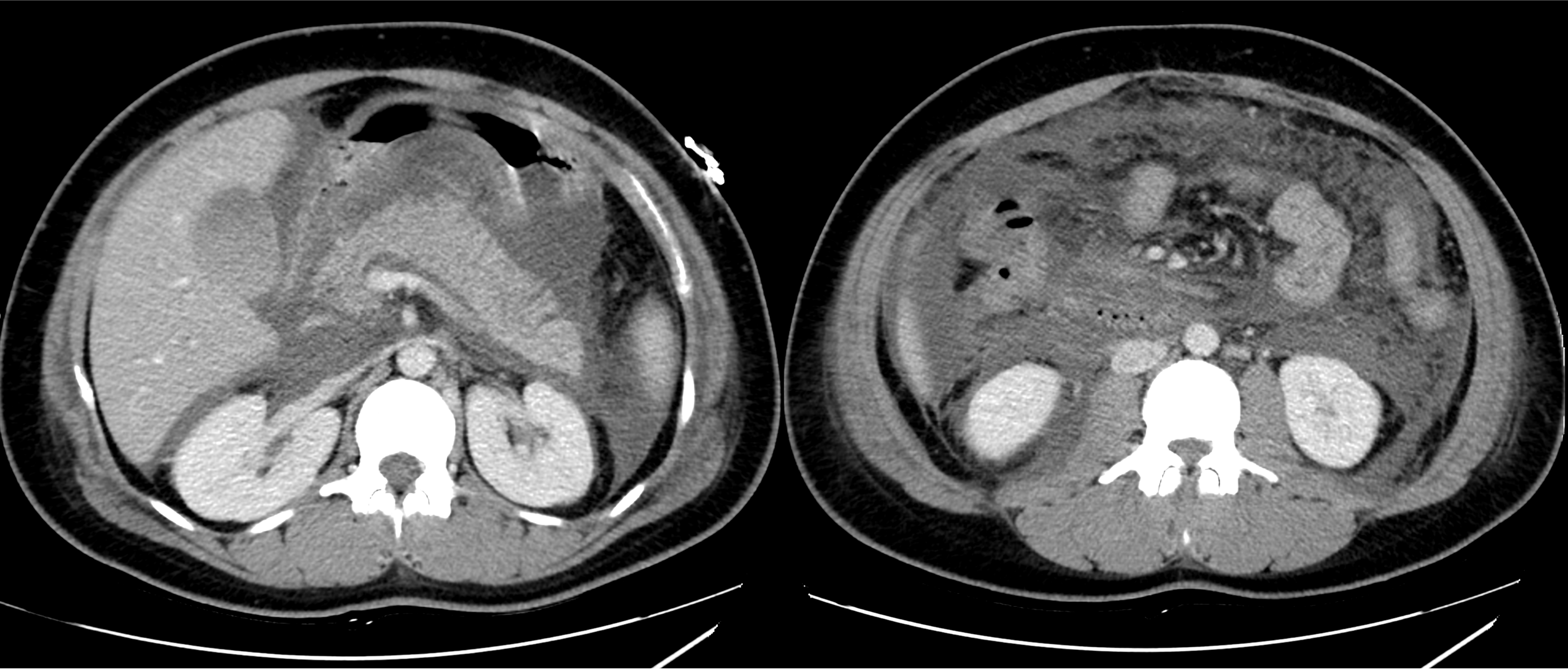
Figura 5. importantes cambios inflamatorios y liquido libre peripancreático con afilamiento de la vena cava inferior



Figura 6. Trabeculación de la grasa del omento mayor



Dada la escasa mejoría clínica de la paciente se realizó un nuevo TC donde no se observó neumoperitoneo y sí un empeoramiento radiológico con aumento del líquido libre en gotieras paracólicas y pelvis menor, y como nuevo hallazgo la glándula pancreática se encontraba discretamente aumentada de tamaño con signos de edema intersticial y conducto pancreático principal patente, aunque sin alteraciones densitométricas significativas en la misma. Si bien estos hallazgos podían ser secundarios a cambios inflamatorios por contigüidad, se reforzaba el diagnóstico de sospecha de pancreatitis aguda, que en un principio se desestimó dada la edad de la paciente y la ausencia de datos personales que lo justificaran.



Figuras 7 y 8. Glándula pancreática de mayor tamaño que en estudio previo y aspecto más edematoso, observando un conducto pancreático principal patente y mayor cantidad de cambios inflamatorios y líquido libre peripancreático.



En los controles posteriores mediante TC, la glándula pancreática presentó un aspecto más desflechado aunque persistían sin observarse cambios densitométricos en su interior que sugiriesen áreas de edema o necrosis.

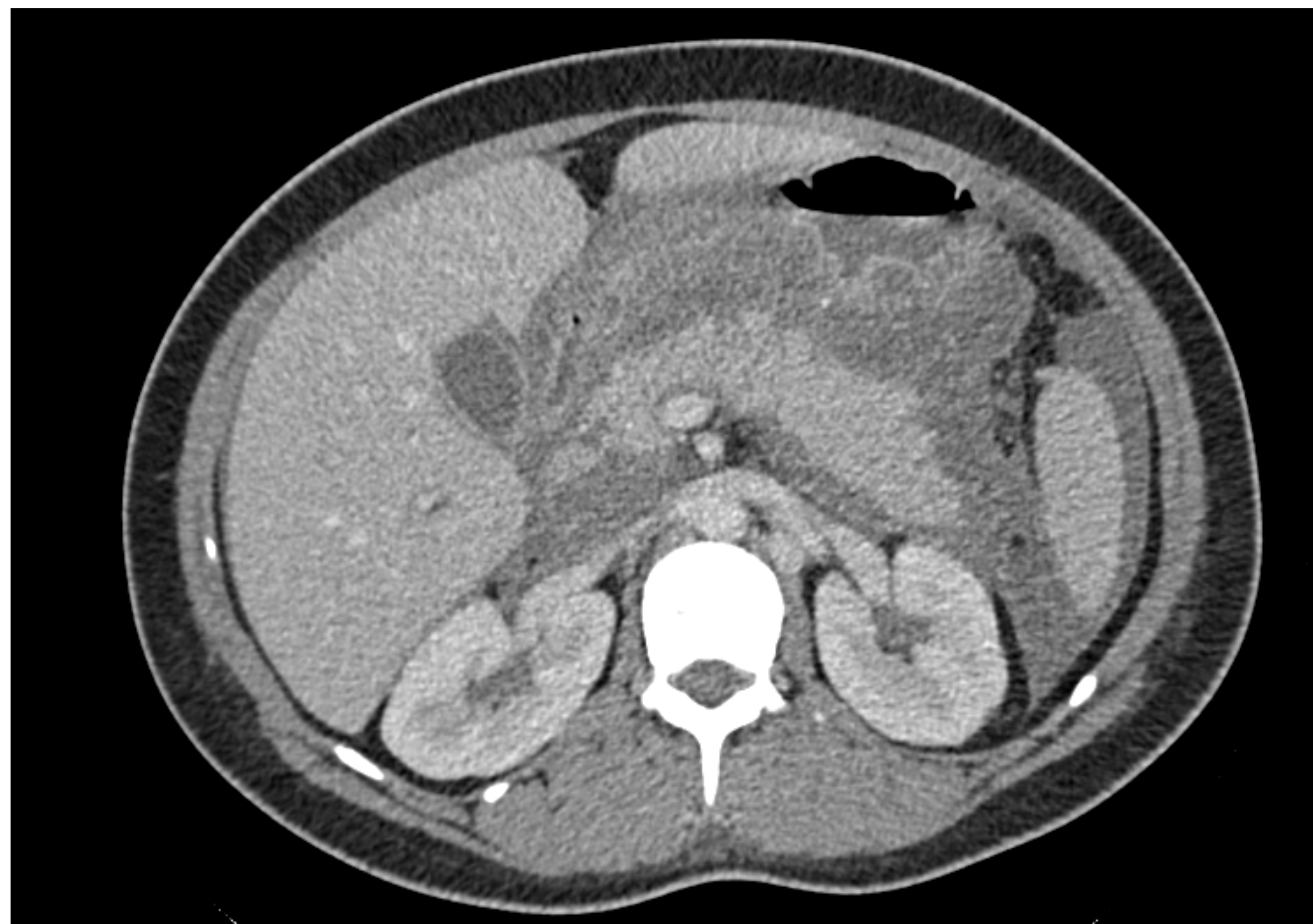


Figura 9. Páncreas de aspecto más desflechado con cambios inflamatorios y liquido libre peripancreáticos.

Durante el ingreso se extrajeron hemocultivos y se pautó antibioterapia empírica (piperacilina-tazobactam). Se realizó una batería de pruebas analíticas en las que se objetivó hipertrigliceridemia (> 5000 mg/dl). Así mismo durante la reinterrogación de antecedentes personales se obtuvo que la madre de la paciente presentaba hipertrigliceridemia familiar, realizando un estudio dirigido que confirmó dicha entidad en nuestra paciente.



## Discusión

La pancreatitis aguda es una de las complicaciones de la hipertrigliceridemia severa, pudiendo llegar a ser fatal.

Tanto sus hallazgos como sus complicaciones visibles en las pruebas de imagen, no difieren con respecto a las pancreatitis de otra causa, aunque en nuestro estudio llama la atención los escasos hallazgos visibles en la propia glándula pancreática.

Es un dato característico de esta enfermedad que algunos parámetros analíticos pueden estar artefactados, y es conveniente conocerlos. La amilasa puede mostrar valores falsamente bajos (como ocurrió en nuestro caso) a diferencia de la lipasa, que parece no artefactarse. Así mismo, es frecuente encontrar una pseudohiponatremia (también presente en nuestra paciente), debido a que el sodio, solo presente en la fase acuosa del plasma, queda desplazado por el exceso de triglicéridos [4].

Las causas de hipertrigliceridemias pueden ser primarias o secundarias. Las primarias son enfermedades genéticas que afectan a la producción de apoproteínas o alteran los distintos pasos del metabolismo lipoproteico. Según la clasificación de Frederickson, las hiperlipemias tipo I, IV y V se pueden relacionar con cuadros de pancreatitis aguda.

Las causas secundarias son las adquiridas como pueden ser patologías subyacentes (obesidad, diabetes Mellitu); ciertos fármacos (inmunosupresores, glucocorticoides, antineoplásicos, etc); o condiciones fisiológicas (embarazo, ingesta de alcohol, grasas saturadas, etc) [5].

Es tan importante diagnosticar la etiología de la pancreatitis (papel del Radiólogo) como determinar la etiología de la hipertrigliceridemia (papel del Médico clínico). El diagnóstico del origen de la hipertrigliceridemia complementa el manejo [2].

En cuanto al pronóstico, algunos estudios [6] apoyan que la pancreatitis secundaria a hipertrigliciremia es más recurrente y suele tener un curso más grave. Dado que la edad de los pacientes en la causa primaria, como ocurre en nuestra paciente, es muy temprana en comparación con la edad de presentación que pueden presentar las pancreatitis de otra causa, es fundamental no solo el diagnóstico si no llegar a conocer el origen.



# Conclusiones

- La hipertrigliceridemia severa es la tercera causa de pancreatitis aguda y debemos sospecharla en pacientes jóvenes en los que deberemos profundizar en sus antecedentes personales y familiares.
- Dado que los hallazgos en imagen de esta enfermedad no difieren con otras causas de pancreatitis, pero los resultados analíticos pueden encontrarse artefactados, el diagnóstico radiológico suele ser clave.



## Referencias

1. Jassir Rozo-Ortiz E Universidad de Boyacá, Colombia, Jovanny Vargas-Rodríguez E Universidad de Boyacá, Colombia, Alejandra Borda M, Universidad de Boyacá, Colombia, Najar-Molano F, Universidad de Boyacá, Colombia. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia grave: caso clínico. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 2020, vol. 35, núm. 4, pp. 522-526.
2. Jiménez Forero S. J., Roa Saavedra D. X., Villalba M. C.. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev. esp. enferm. dig.* [Internet]. 2008 Jun [citado 2024 Mar 24]; 100(6): 367-371. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082008000600012&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008000600012&lng=es).
3. Herrera Del Águila DD, Garavito Rentería J, Linarez Medina K, Lizarzaburu Rodríguez V. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Peru* [Internet]. 2017 Jun. 9 [cited 2024 Mar. 24];35(2):159-64. Vailable from: <https://revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/124>
4. Senosiain Lalastra C, Tavío Hernández E, Moreira Vicente V, Maroto Castellanos M, García Sánchez MC, Aicart Ramos M, Téllez Vivajos L, Cuño Roldán JL, Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. *Gastroenterol Hepatol*. 2013; 36(4) pp. 274-279.
5. Abarca C, Macarena1; Aravena V, Javiera1; Sapiain G, Sebastián2; Novik A, Victoria3; Santillán M, Paul4. 1 Interna de Medicina Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar, Chile. 2 Alumno de Medicina Universidad Del Desarrollo, sede Santiago, Chile. 3 Endocrinóloga, Diabetóloga, Profesor Asociado Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar, Profesor Adjunto Universidad de Valparaíso, Chile. 4 Intensivista, Médico Jefe Unidad de Paciente Crítico, Hospital Clínico Viña del Mar, Docente Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar, Chile. Pancreatitis aguda grave por hipertrigliceridemia: Reporte de un caso. *Bol. Hosp. Viña del Mar* 2016, 72 (3) pp. 119-121.
6. Lloret Linares C, Pelletier AL, Czernichow S, Vergnaud AC, Bonnefont-Rousselot D, Levy P, Ruzniewski P, Bruckert E. Acute pancreatitis in a cohort of 129 patients referred for severe hypertriglyceridemia. *Pancreas*. 2008 Jul;37(1):13-2. doi: 10.1097/MPA.0b013e31816074a1. PMID: 18580438.