

## USO DE PLASMAFÉRESIS EN PANCREATITIS HIPERTRIGLICERIDÉMICA

FERNANDO JERKOVICH<sup>1</sup>, JAVIER A. REMÓN<sup>1</sup>, MARIANO BARRETTO<sup>1</sup>,  
CLETO CIOCCHINI<sup>1</sup>, GERARDO SPERONI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Clínica Médica, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Transfusional, Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina

**Resumen** La hipertrigliceridemia es causa de 1-4% de las pancreatitis agudas. Presentamos el caso de una mujer de 42 años con antecedentes de obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (9365 mg/dl y 1822 mg/dl, respectivamente, 1 mes previo a la consulta). Concurrió a nuestro hospital por cuadro de dolor abdominal de 5 días de evolución de tipo cólico con progresión continua en las últimas 48 horas. Se realizó tomografía de abdomen que informó imágenes compatibles con pancreatitis. A las 36 horas de su ingreso se inició la primera sesión de plasmaféresis con una reducción de triglicéridos y colesterol del 25 y 30% respectivamente y una segunda sesión al día siguiente con descenso de triglicéridos a 996 mg/dl y colesterol a 238 mg/dl. Durante su internación presentó bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae*, sin colección ni necrosis pancreática detectables por tomografía de abdomen, y luego neumonía intrahospitalaria, ambas infecciones con buena respuesta a antibioticoterapia. Al alta, los triglicéridos habían descendido a 652 mg/dl, el colesterol a 167 mg/dl, el dolor abdominal había cedido y la paciente presentaba buena tolerancia por vía oral. Observamos una reducción del 90% de triglicéridos y 87% de colesterol luego de dos sesiones de plasmaféresis, comparado con 70% de reducción en promedio en la mayoría de los estudios consultados. En los mismos, no hemos encontrado la presencia de bacteriemia ni neumonía hospitalaria como complicaciones.

**Palabras clave:** hipertrigliceridemia, pancreatitis aguda, plasmaféresis

**Abstract** *Use of plasmapheresis in hypertriglyceridemic pancreatitis.* Hypertriglyceridemia is reported as cause of 1 to 4% of the episodes of acute pancreatitis. We report the case of a 42-year-old woman with a history of obesity, type 2 diabetes mellitus, hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia, with triglycerides of 9365 mg/dl, total cholesterol of 1822 mg/dl; one month prior to the consultation. She presented at the emergency unit with a 5 day history of abdominal pain, which progressed in intensity in the last 48 hours. Abdominal computed tomography revealed pancreatic and peripancreatic inflammation. Thirty-six hours after admission, a first session of plasmapheresis was conducted with a plasma triglyceride and cholesterol reduction of 25 and 30%, respectively. A second session was performed the next day, with a further reduction of triglycerides to 996 mg/dl and cholesterol to 238 mg/dl. During hospitalization the patient presented fever and *Klebsiella pneumoniae* bacteremia with no pancreatic collection or necrosis in tomography and, later on, nosocomial pneumonia, both infections with adequate response to antibiotic therapy. At the time of discharge, triglycerides and cholesterol levels were 652 mg/dl and 167 mg/dl respectively, no abdominal pain was present and the patient resumed oral nutrition. We observed a 90% reduction of triglycerides and 87% of cholesterol after 2 sessions of plasmapheresis, compared to 70% in average of reduction in most of the studies reviewed. We did not find the presence of bacteremia or nosocomial pneumonia as complications in the reported cases.

**Key words:** hypertriglyceridemia, acute pancreatitis, plasmapheresis

La hipertrigliceridemia es causa de 1-4% de las pancreatitis agudas<sup>1, 2</sup>, la tercera causa después de la etiología litiasica y alcohólica. Se presenta el caso de una paciente que concurre a nuestro hospital con un valor de triglicéridos en plasma de 9365 mg/dl y cuadro compatible con pancreatitis aguda, a la que decidimos realizar tratamiento mediante plasmaféresis.

### Caso clínico

Mujer de 42 años con antecedentes personales de asma, medicada con salbutamol a demanda, obesidad con un

índice de masa corporal de 33, diabetes mellitus tipo 2 medicada con metformina 1g por día, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, con triglicéridos de 9365 mg/dl, colesterol total de 1822 mg/dl y hemoglobina glicosilada A1C de 7.3%, un mes previo a la consulta. Niega ingesta de alcohol y otros fármacos.

La paciente comenzó a tratarse su dislipemia mixta en el Hospital Privado de Comunidad un año previo al ingreso, medicada con estatinas y fibratos, con mala adherencia a controles médicos así como al tratamiento higiénico-dietético y medicamentoso, sin síntomas de pancreatitis.

De sus 12 hermanos, dos han sido estudiados y presentan hipertrigliceridemia en valores que oscilan 300 mg/dl. El resto no posee cobertura en nuestra institución y no han accedido a realizarse controles en el hospital público.

Concurrió a nuestro hospital por cuadro de dolor abdominal de 5 días de evolución, de tipo cólico con progresión continua en las últimas 48 horas, de intensidad 10/10, localizado en epigastrio con irradiación a región lumbar derecha, asociado a un vómito alimentario.

Recibido: 13-XII-2012

Aceptado: 3-IV-2013

**Dirección postal:** Dr. Fernando Jerkovich. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (7600) Mar del Plata, Argentina.  
Fax: (54-0223) 499-0099 e-mail: fernandojerkovich@hotmail.com

Al examen físico se constató 36 °C de temperatura, presión arterial de 137/81, dolor a la palpación superficial y profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, lesiones compatibles con xantomias en cara interna de muslos y superficie extensora de codos. No se pudieron realizar dosajes de amilase y lipasa por presencia de suero lipémico. La ecografía abdominal mostró una vesícula alitiásica y de paredes finas y la tomografía de abdomen imágenes compatibles con pancreatitis. Se interpretó el cuadro como pancreatitis hipertriglicéridémica y se inició el tratamiento con ayuno, hidratación, analgesia y heparina sódica en dosis profilácticas para trombosis. Se agregó insulina NPH 10 U/día para control de glucemia y estimulación de la lipoproteína lipasa. La glucemia se mantuvo entre 120-150 mg/dl durante la internación. Se realizaron dosajes de subunidad beta y tirotrófina sérica que fueron normales.

A las 36 horas de su ingreso se inició la primera sesión de plasmaféresis con una reducción de triglicéridos y colesterol del 25 y 30% respectivamente, respecto a los valores previos a la consulta (triglicéridos 7094 mg/dl y colesterol 1290 mg/dl). Se repitió una segunda sesión al día siguiente con descenso de triglicéridos a 996 mg/dl (86% de descenso) y colesterol a 238 mg/dl (82% de descenso) por lo que se decidió suspender las sesiones. Las mismas se realizaron con separador celular de flujo continuo marca Fresenius mediante catéter de doble lumen de 11 French colocado en vía central. Se removieron 3400 ml de plasma por sesión. Se usó albúmina humana al 5% como solución de reemplazo y una solución de citrato como anticoagulante. Presentó un total de 5 puntos en los criterios de Ranson. Cuando se inició la vía oral al 10º día, se agregó ciprofibrato 100 mg por día.

Al 6º día de su internación presentó bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae* con tomografía de abdomen de control que no mostró colección ni necrosis pancreática, con buena respuesta a antibióticos y al 19º día agregó neumonía intrahospitalaria, también con buena respuesta a antibioticoterapia. Se dio el alta habiendo cumplido 28 días de internación, asintomática, con triglicéridos de 652 mg/dl y colesterol de 167 mg/dl. La paciente continuó su tratamiento ambulatorio con fibratos, metformina e insulina NPH. Dos meses posteriores al alta hospitalaria había descendido el colesterol total a 190 mg/dl, los triglicéridos a 139 mg/dl y la hemoglobina glicosilada A1C a 6.5%.

## Discusión

La hipertriglicéridemia se considera grave cuando supera los 1000 mg/dl<sup>2</sup>. Se la puede clasificar en primaria (asociada a desórdenes genéticos del metabolismo lipídico) y secundaria (asociada a diabetes mellitus, hipotiroidismo, alcohol, fármacos, embarazo).

El tratamiento tiene como objetivo disminuir el valor de triglicéridos por debajo de 500 mg/dl, cuando el riesgo de pancreatitis se considera nulo. Esto se puede lograr: estimulando la lipoproteína lipasa mediante insulina y heparina, fenofibratos para disminuir la síntesis y plasmaféresis para retirar los triglicéridos del plasma. No existe en la literatura revisada un valor de corte a partir del cual se decida una opción de tratamiento por sobre las demás.

A pesar de ser el método más cruento, se describe a la plasmaféresis como una terapéutica eficaz y segura para reducir el nivel de triglicéridos<sup>3-9</sup>.

Existen numerosas comunicaciones de casos y series que proponen la plasmaféresis como método inicial de tratamiento para disminuir rápidamente el valor de triglicéridos;

no obstante, no hay ensayos clínicos aleatorizados que comparen la eficacia de la plasmaféresis con otros tratamientos también efectivos (infusión de insulina o heparina).

En nuestra paciente observamos una reducción del 90% de triglicéridos y 87% de colesterol luego de 2 sesiones de plasmaféresis, comparado con un 70% de reducción en promedio en la mayoría de los estudios revisados. No está establecido un valor de corte para discontinuar la plasmaféresis. Es recomendable en el episodio agudo de pancreatitis, iniciar lo antes posible la plasmaféresis para disminuir los triglicéridos a menos de 1000 mg/dl, para luego continuar el tratamiento con insulina y fibratos, alcanzando un valor menor a 500 mg/dl.

No hemos encontrado la presencia de bacteriemia ni neumonía hospitalaria como complicaciones en los casos comunicados.

Consideramos importante esta presentación dado que es la primera experiencia de uso de plasmaféresis en hipertriglicéridemia grave en nuestro hospital y no hemos encontrado publicaciones de casos sobre esta terapéutica en nuestro país.

**Agradecimientos:** A Diego Martín Pinna, por la corrección del presente manuscrito.

**Conflictos de interés:** Los autores no tienen conflictos de interés para declarar.

## Bibliografía

1. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 984-91.
2. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2134-9.
3. Ewald N, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia: an indication for apheresis?. *Atheroscler Suppl* 2009; 10: 49-52.
4. Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2272-4.
5. Syed H, Bilusic M, Rhondla C, Tavaría A. Plasmapheresis in the treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A community hospital's experience. *J Clin Apher* 2010; 25: 229-34.
6. Ewald N, Hardt PD, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: presentation and management. *Curr Opin Lipidol* 2009; 20: 497-504.
7. Yeh JH, Chen JH, Chiu HC. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apher* 2003; 18: 181-5.
8. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z. Plasma exchange in severe hypertriglyceridemia a clinical study. *Transfus Apher Sci* 2006; 34: 253-7.
9. Kyriakidis AV, Karydakis P, Neofytou N, et al. Plasmapheresis in the management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis: report of 5 cases. *Pancreatology* 2005; 5: 201-4.
10. Szczepiorkowski ZM, Winters JL, Bandarenko N, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice--evidence-based approach from the Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis. *J Clin Apher* 2010; 25: 83-177.