

Destino fatal

Raquel García-Noriega¹, Paula Martínez-García¹, María Gallego-Villalobos², Sara Fuente-Cosío³, Juan Valdés-Bécares¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Agustín. Avilés (Principado de Asturias). España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Valle del Nalón. Langreo (Principado de Asturias). España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Jarrio. Principado de Asturias. España

Recibido: 21/12/2018

Aceptado: 01/01/2019

En línea: 31/01/2019

Citar como: García-Noriega R, Martínez-García P, Gallego-Villalobos M, Fuente-Cosío S, Valdés-Bécares J. Destino fatal. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2019 (Ene); 4(Supl 1): 22-24. doi: 10.32818/reccmi.a4s1a9.

Autor para correspondencia: Raquel García-Noriega. raquelgnoriega@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Diabetes mellitus
- ▷ Pancreatitis
- ▷ Cetosis
- ▷ Hipertrigliceridemia
- ▷ Obesidad

Keywords

- ▷ Diabetes mellitus
- ▷ Pancreatitis
- ▷ Ketosis
- ▷ Hypertriglyceridemia
- ▷ Obesity

Resumen

Exponemos el caso de un varón joven con hábitos de vida poco saludables con obesidad e hipertrigliceridemia grave que además está diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2. El paciente presenta pancreatitis agudas de repetición, con dos episodios en el pasado que se resolvieron sin dejar secuelas y que, en una tercera ocasión, le lleva a un desenlace fatal. Tratamos de estudiar con este caso una posible complicación relacionada con la diabetes mellitus. A la vez, reflejamos la importancia que puede tener en el desarrollo de una enfermedad crónica seguir unos hábitos de vida poco recomendables.

Abstract

We present the case of a young man with unhealthy habits of life with obesity and severe hypertriglyceridemia that is also diagnosed with type 2 diabetes mellitus. The patient has recurrent acute pancreatitis presenting two episodes in the past that resolved without sequelae and that in a third occasion led to a fatal outcome. We tried to study with this case a possible complication related to diabetes mellitus. At the same time we reflect the importance that can have in the development of a chronic disease to follow some habits of life not recommended.

Puntos destacados

- ▷ El desenlace del caso nos hace pensar que, a pesar del arsenal terapéutico del que disponemos, la dieta, el ejercicio y los hábitos de vida saludables son determinantes en el pronóstico de una enfermedad crónica como la diabetes.

Introducción

La diabetes mellitus (DM) tipo 2 es una de las enfermedades crónicas más frecuentes. Se calcula que afecta a unos 366 millones de personas a nivel mundial. La obesidad sigue siendo el factor de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociado al diagnóstico de DM, y de hecho es su predictor clínico aislado más importante, sobre todo en individuos jóvenes o de mediana edad. La vida sedentaria y las dietas de elevado consumo de alimentos de alta carga glucémica y de grasas *trans* y saturadas, pueden también contribuir al riesgo independientemente del índice de masa corporal (IMC). Además, la acumulación ectópica de tejido adiposo en el hígado, que se suele manifestar como esteatosis hepática no alcohólica, se asocia también de forma importante a un aumento del riesgo de esta entidad.

Historia clínica: antecedentes, enfermedad actual y exploración física

- Antecedentes personales:
 - Varón de 26 años. Intolerancia a amoxicilina-clavulánico.
 - Sin historia de hiperlipemia familiar. Padres en normopeso. Abuela vía paterna con DM tipo 2 que debutó con más de 80 años.
 - No fumador, consumidor ocasional de alcohol.
 - Obesidad mórbida (IMC 40), vida sedentaria.
 - Asma bronquial.
 - Primer episodio de pancreatitis aguda en noviembre de 2011, segundo episodio en julio 2014, presentando esteatosis hepática y pseudoquistes en la cola del páncreas objetivados en TC.
 - Hemorragia digestiva alta por úlcera gástrica secundaria a la toma de AINE en agosto de 2016.
 - Hipertrigliceridemia (triglicéridos que llegaron a ser > 5.500 mg/dl) desde diciembre del 2011, que se controló inicialmente con fenofibrato. Posteriormente, falta de adherencia al tratamiento y a hábitos higiénico-dietéticos con gran oscilación de valores.

- Desde 2011, alteraciones de niveles basales de glucemia que se controlaron con dieta y ejercicio hasta julio de 2014, momento en el que se objetivaron glucemias sostenidas por encima de 250 mg/dl y HbA1c de 9,8%, siendo diagnosticado de DM tipo 2.
- No intervenciones quirúrgicas.
- Medicación previa. Formoterol/budesonida inhalados, terbutalina inhalada a demanda, fenofibrato 200 mg (0-0-1), metformina 850 mg (1-0-1) y canagliflozina 100 mg (1-0-0) de forma errática.
- Enfermedad actual. Acudió a Urgencias por presentar dolor en epigastrio con náuseas y vómitos asociados. No fiebre en domicilio. Reconoce haber cometido transgresión dietética los días previos. No alteración del hábito intestinal ni otra clínica asociada. No control habitual de cifras de glucemia.
- Exploración física. Peso 106,500 kg; IMC 37,3; temperatura 36,4 °C, tensión arterial 165/93 mmHg, frecuencia cardíaca 111 lpm. Regular estado general, palidez cutánea. Buena perfusión distal. Respiración de Kussmaul. Buen nivel de consciencia, orientado en persona, lugar y tiempo, y colaborador. Auscultación pulmonar y cardíaca normal. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio. No defensa ni signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica al ingreso (los resultados de esta muestra deben ser interpretados con precaución, ya que la muestra es hiperlipémica):
 - Bioquímica. Glucosa 324 mg/dl* (74-100), urea 30 mg/dl (13-50), creatinina interfiere lipemia. Bilirrubina total interfiere lipemia, ión sodio 144 mmol/l (135-145), ión potasio 4,20 mmol/l (3,30-5,10), ALT 36 UI/l (5-41), AST 48 UI/l* (5-38), alfa amilasa 1.716 UI/l** (28-100), proteína C reactiva 0,90 mg/dl* (0,00-0,50).
 - Hemograma. Leucocitos 25,5 10E9/l* (3,6-11,0), segmentados % 57,0% (40,0-80,0), segmentados 14,5 10E9/l* (1,4-7,0), cayados % 20,0%* (0,0-7,0), cayados 5,1 10E9/l* (0,0-0,4), hematíes 6,3 10E12/l* (4,2-6,2), hemoglobina 23,4 g/dl* (13,0-18,0), volumen corpuscular medio (VCM) 78,2 fl* (80,0-100,0), plaquetas 494 10E9/l* (130-450).
 - Gasometría venosa. pH 7.297* (7.320-7.430), pCO₂ 38,2 mmHg* (40,0-51,0), pO₂ 45,1 mmHg* (24,0-40,0), CO₂ total 19,3 mmol/l* (22,0-28,0), bicarbonato actual 18,1 mmol/l* (24,0-30,0).
 - Orina sistemático y sedimento. Leucocitos negativo, nitritos negativo, pH 6,5 (5,0-9,0), proteínas +++++, glucosa +++++, cuerpos cetónicos ++, urobilinógeno negativo, bilirrubina negativo, hematíes/hemoglobina ++. Densidad 1.040* (1.010-1.030), examen al microscopio leucocitos aislados (1-4/campo), hematíes aislados (1-4/campo), cilindros hialino granuloso.
- Analítica 12 horas después del ingreso:
 - Bioquímica. Glucosa 359 mg/dl (74-100), creatinina 4,25 mg/dl, lactato 84,5 mg/dl, ión sodio 145 mmol/l (135-145), ALT 2119 UI/l (5-41), AST 2718 UI/l (5-38).
 - Gasometría arterial. pH 7.225* (7.320-7.430), pCO₂ 33,6 mmHg* (40,0-51,0), pO₂ 67,5 mmHg* (24,0-40,0), bicarbonato actual 13,4 mmol/l* (24,0-30,0), exceso de bases (vt) -13,3 mmol/l*, CO₂ total 14,4 mmol/l* (22,0-28,0), saturación de hemoglobina 91,8%*.
 - Hemograma. Leucocitos 10,9 10E9/l (3,6-11,0), hematíes 5,9 10E12/l (4,2-6,2), hemoglobina 19,4 g/dl* (13,0-18,0), plaquetas 189 10E9/l* (130-450).
 - Coagulación. Tasa/actividad protrombina 21,8%*.
- Tomografía computarizada abdominal. Importante cantidad de líquido rodeando a la glándula pancreática, extendiéndose por el espacio pararenal anterior y también intraperitoneal, por delante del duodeno y del estómago

y hacia la pelvis. La glándula pancreática presenta en la cabeza una zona con marcada hipocaptación compatible con pancreatitis aguda, probablemente necrotizante por el área hipocaptante en cabeza pancreática (la hipocaptación afecta a un área inferior al 25% del total de la glándula pancreática). El duodeno está muy engrosado, probablemente secundario a duodenitis reactiva a la pancreatitis. Llamativo edema periportal. Severa esteatosis hepática.

Evolución

El paciente ingresó en planta de hospitalización con cuadro compatible con pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia y descompensación diabética con acidosis metabólica. Se ajustó fluidoterapia y se solicitaron analíticas de control.

A pesar del tratamiento, el paciente empeoró, permaneciendo en anuria durante 3 horas, nivel de consciencia mantenido, taquipnea marcada y empeoramiento analítico. Ante la inestabilidad se traslada a unidad de cuidados intensivos.

Permaneció muy inestable, se realizó tomografía computarizada, se procedió a intubación orotraqueal con ventilación mecánica y precisó bicarbonato, dosis crecientes de noradrenalina (5,5 µg/kg/min) además de expansión de volumen. Evolucionó a *shock* refractario y disociación electromecánica, siendo finalmente éxitus después de menos de 24 horas.

Diagnóstico

- Obesidad mórbida (IMC 40).
- Hipertrigliceridemia grave.
- DM tipo 2.
- Acidosis metabólica.
- Pancreatitis agudas secundarias a hipertrigliceridemia.
- Éxitus.

Discusión

La hipertrigliceridemia es probablemente la tercera causa identificable más frecuente de pancreatitis aguda, por detrás de la litiasis biliar y el alcoholismo, y representa el 2-5% de los casos.

Los trastornos primarios (genéticos) y secundarios del metabolismo de las lipoproteínas están asociados con la pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia. En los pacientes con hipertrigliceridemia secundaria, diversas condiciones y patologías pueden aumentar los triglicéridos y conducir a una pancreatitis aguda, como ocurre en la DM (tipos 1 y 2) y la cetoacidosis diabética (CAD).

La pancreatitis en la CAD generalmente tiene lugar con una acidosis metabólica severa caracterizada por un pH sérico bajo (< 7,1) y un anión gap elevado. En los episodios de CAD, la falta de insulina produce lipólisis de tejido adiposo con liberación de ácidos grasos libres. El aumento del aporte de ácidos grasos libres al hígado conduce a una alta producción de lipoproteínas de muy baja densidad, que unido a la inhibición de la lipoproteína lipasa en tejidos periféricos, produce hipertrigliceridemia.

Los diabéticos presentan más riesgo de pancreatitis aguda grave, porque a menudo tienen muchos de los factores de riesgo de enfermedad grave, como obesidad y enfermedades concurrentes subyacentes.

Bibliografía

1. Crandall J, Shamon H. Goldman-Cecil Tratado de Medicina Interna. 25.ª ed. Elsevier. 2017.
2. Jameson JL, De Groot LJ, De Kretser DM, Giudice LC, Grossman AB, Melmed S, et al. Endocrinology: adult and pediatric. 7th Ed. Elsevier. 2016.
3. Amed S, Oram R. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): making the right diagnosis to optimize treatment. *Can J Diabetes*. 2016 Oct; 40(5): 449-454. doi: 10.1016/j.jcjd.2016.03.002.
4. Arrieta F, Iglesias P, Pedro-Botet J, Becerra A, Ortega E, Obaya JC, Nubiola A, Maldonado GF, Campos MDM, Petrecca R, Pardo JL, Sánchez-Margalet V, Alemán JJ, Navarro J, Duran S, Tébar FJ, Aguilar M, Escobar F; Grupo de Riesgo Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED). Actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Riesgo Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2018). *Clin Investig Arterioscler*. 2018 May-Jun; 30(3): 137-153. doi: 10.1016/j.arteri.2018.03.002.