

Carta al Director

Pancreatitis aguda después de la administración de pregabalina

Sr. Director:

Exponemos nuestra experiencia a propósito de 1 caso de aparición de un episodio de pancreatitis aguda después de la administración de pregabalina.

Mujer diabética de 39 años con diabetes mellitus tipo 1, de 19 años de evolución y mal control metabólico, con la última determinación de glucohemoglobina (HbA_{1c}) del 9,8%. Como complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, la paciente presentaba complicaciones microangiopáticas como retinopatía diabética proliferativa, nefropatía diabética en fase de microalbuminuria y polineuropatía diabética, sin complicaciones macrovasculares asociadas. La paciente recibía tratamiento con insulina glargina a dosis de 0,7 U/kg/día e insulina lispro a dosis variables. Ante una polineuropatía diabética dolorosa de predominio en miembros inferiores, con disestesias, parestesias y alodinia, se instauró tratamiento farmacológico con gabapentina a dosis crecientes, sin lograr un control adecuado de los síntomas, por lo que se inició tratamiento con pregabalina (75 mg/12 h).

A las 72 h de iniciar el tratamiento, la paciente experimentó dolor abdominal epigástrico irradiado a hipocondrios, continuo, con náuseas y vómitos, por lo que acudió al servicio de urgencias. En el estudio analítico se evidenció un incremento en los valores de fosfatasa alcalina a 172 U/l (normal, 30-120); amilasa, 844 U/l (normal, 22-80), y lipasa, 2.948 U/l (normal, 21-67), con normalidad en los valores de AST y ALT. El resto de las determinaciones analíticas efectuadas fueron normales. El estudio ecográfico y la tomografía computarizada abdominal evidenciaron un páncreas con edema y bordes poco definidos, sin evidencia de coledoclitiasis u otras anomalías en el árbol biliar, compatible con pancreatitis aguda. La paciente fue admitida en el servicio de digestivo, y se instauró tratamiento con dieta absoluta, fluidoterapia y analgesia, con buena evolución y desaparición de los síntomas y normalización de las concentraciones de amilasa y lipasa a las 72 h del episodio. El diagnóstico final fue pancreatitis aguda no complicada de grado A, de probable origen medicamentoso por pregabalina, por lo que se suspendió este tratamiento.

La polineuropatía diabética es la causa más común de neuropatía en la actualidad, con una prevalencia que está en función del control metabólico y la duración de la enfermedad; se estima que hasta en un 50% de los pacientes diabéticos puede desarrollarse en su evolución clínica¹.

El tratamiento preventivo debe efectuarse a base de un control metabólico óptimo^{2,3}, que precisa tratamiento farmacológico en numerosas ocasiones.

Recientemente ha sido aprobada la pregabalina para el tratamiento de la polineuropatía diabética dolorosa⁴. La pregabalina es un ligando $\alpha 2-\delta$ con una estructura similar a la gabapentina, pero sin actividad sobre los

receptores benzodiazepínicos, que actúa como un inhibidor presináptico de la liberación de neurotransmisores estimuladores como el glutamato o la sustancia P⁵. Los efectos secundarios más frecuentes son inestabilidad, somnolencia, edema periférico, visión borrosa y ganancia ponderal⁶. En el área gastrointestinal, son estreñimiento (6%), flatulencia (3%), vómitos (3%) y, menos frecuentemente, dolor abdominal y gastroenteritis (< 1%)⁷. La pancreatitis aguda es excepcional. Así consta en la información presentada por la Agencia Europea del Medicamento, donde la pancreatitis aguda por pregabalina es un efecto secundario catalogado como infrecuente.

El cuadro clínico, analítico y radiológico es muy indicativo de proceso inflamatorio agudo pancreático de origen medicamentoso, con una secuencia temporal de aparición después de haber iniciado la pregabalina y desaparición y resolución sin secuelas una vez interrumpido dicho tratamiento, por lo que su identificación precoz como agente causal permitió una resolución favorable del cuadro.

En conclusión, es fundamental identificar un fármaco como la pregabalina, de introducción reciente, y notificar los efectos adversos graves como el expuesto, con relevancia para el manejo en la práctica clínica diaria de un gran número de pacientes que en la actualidad reciben tratamiento con dicho fármaco.

PEDRO LÓPEZ MONDÉJAR, MARIBEL PÉREZ SOTO,
 FERNANDO VENCES Y ALBERTO MARTÍN HIDALGO
 Unidad de Endocrinología. Servicio de Medicina Interna.
 Hospital General Universitario de Elche.
 Elche. Alicante. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43:2345-52.
2. Amthor KF, Dahl-Jorgensen K, Berg TJ. The effect of 8 years of strict glycaemic control on peripheral nerve function in IDDM patients: the Oslo Study. *Diabetologia*. 1994;37:579-84.
3. Reichard P, Berglund B, Britz A. Intensified conventional insulin treatment retards the microvascular complications of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) after 5 years. *J Intern Med*. 1991;230:101-10.
4. Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L, Poole RM. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2004;63:2104.
5. Fehrenbacher JC, Taylor CP, Vasko MR. Pregabalin and gabapentin reduce release of substance P and CGRP from rat spinal tissues only after inflammation or activation of protein kinase C. *Pain*. 2003;105:133-8.
6. Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, Whalen E, Balkenohl M. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain*. 2005;115:254-60.
7. Pfizer Lyrica will undergo phase IV vision, nerve impairment studies. *The Pink Sheet*. 2005;67:7-19.