



## 212 - HIPERTRIGLICERIDEMIA grave, A PROPÓSITO DE UN CASO

T. Armenta Joya, R. Ferreira de Vasconcelos Carvalho, V. Navas Moreno, J. Jiménez Diaz y F. Sebastián Valles

Endocrinología y Nutrición. Hospital La Princesa. Madrid.

### Resumen

**Introducción:** En el caso clínico que nos ocupa, presentamos a un varón de 41 años, obeso, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa en Endocrinología por debut diabético y dislipemia mixta, destacando hipertrigliceridemia severa ( $> 20.000 \text{ mg/dl}$ ) en ausencia de sintomatología.

**Resultados:** Tras el inicio de insulinoterapia subcutánea en el contexto del debut diabético, descenso de los niveles de triglicéridos de  $20.475 \text{ mg/dL}$  a  $11.278 \text{ mg/dl}$ , que alcanzaron los  $1.148 \text{ mg/dl}$  a las 72h de la realización de aféresis plasmática. Descenso paralelo de los niveles de colesterol total de  $1.490 \text{ mg/dL}$  a  $988 \text{ mg/dL}$ . Estudio genético pendiente en la actualidad. Al alta, se reforzaron medidas higiénico-dietéticas para el control lipídico y diabetológico y se mantuvo el tratamiento farmacológico iniciado durante el ingreso (ácidos omega-3  $4.000 \text{ mg/día}$ , fenofibrato  $200 \text{ mg/día}$  y rosuvastatina  $20 \text{ mg/día}$ ). Analítica al mes del ingreso, con triglicéridos de  $96 \text{ mg/dl}$  y colesterol total de  $106 \text{ mg/dl}$ .

**Conclusiones:** Inicialmente, descartamos alteraciones renales y tiroideas así como posibles causas farmacológicas, quedando como único origen secundario esperable, la diabetes tipo 2 no diagnosticada. La insulina aumenta la actividad de la lipoproteinlipasa, por lo que en pacientes con inusulinresistencia como este (HOMA-IR 5,25), se favorecería la liberación de ácidos grasos al plasma y el consiguiente aumento de VLDL. En cuanto a las hipertrigliceridemias primarias, en base a la cifra de triglicéridos tan elevada, así como al aspecto lechoso del plasma del paciente, planteamos como primera posibilidad diagnóstica la existencia de una hiperquilomicronemia familiar. Las mutaciones más frecuentes en este tipo de hipertrigliceridemia se producen en los genes LPL, APOC2, LMF1 y GPIHBP1 ya sea en homocigosis o heterocigosis. No obstante, sería igualmente plausible la existencia de una hiperlipemia familiar combinada por la elevación simultánea de triglicéridos y colesterol.