



378 - AMPLIANDO HORIZONTES EN LA ETIOLOGÍA DE LA HIPERTRIGLICERIDEMIA GRAVE CON PANCREATITIS ASOCIADA: REPORTE DE UN Caso clínico

B. Rodríguez Jiménez¹, P. Rodríguez de Vera Gómez¹, B. González Aguilera¹, T. Arrobas Velilla², E. Torrecillas del Castillo¹ y M.A. Martínez Brocca¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen Macarena, Sevilla. ²Servicio de Bioquímica Clínica, Hospital Virgen Macarena, Sevilla.

Resumen

Introducción: La hipertrigliceridemia inductora de pancreatitis aguda (HTG-PA) es una patología de creciente prevalencia. Mutaciones inactivantes del gen codificante de GPIHBP1 [cofactor de la lipoproteinlipasa tisular (LPL)] se asocian a HTG-PA, al disminuir la capacidad de captación de triglicéridos desde la circulación hacia tejidos periféricos. Estudios recientes relacionan la presencia de autoanticuerpos frente a dicha enzima con el desarrollo de HTG-PA autoinmune. Descripción de un caso clínico de 3 años de seguimiento en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. Se consideraron positivos niveles de anticuerpos anti-GPIHBP1 > 58,0U/mL (determinados por electroquimilumiscencia).

Caso clínico: Varón de 65 años, sin antecedentes de enolismo, que acude a urgencias por dolor abdominal posprandial, en hipocondrio y flanco izquierdo de 3 meses de evolución. Analíticamente presentaba HTG 12 veces superior al límite normal, junto con elevación de enzimas pancreáticas y parámetros inflamatorios. Los resultados del TC confirmaron el diagnóstico de pancreatitis aguda de origen metabólico. Durante el ingreso, la HTG siguió un curso fluctuante difícil de controlar, requiriendo plasmaférésis en múltiples ocasiones además de múltiples esquemas terapéuticos. Tuvo un total de 8 episodios similares en el transcurso de 2 años. Ante estos hallazgos se investigó un posible origen genético, que resultó negativo. Seguidamente, se evaluó la función de LPL, mostrando actividad enzimática reducida. Dados los resultados, se llevó a cabo la determinación de anticuerpos anti-GPIHBP1 con valor de 674,1 U/mL, confirmando el diagnóstico de HTG-PA autoinmune.

Discusión: La presencia de autoanticuerpos frente a GPIHBP1 es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de HTG-PA. Su determinación debe tenerse en cuenta ante casos de HTG con actividad LPL reducida, para evaluar la posibilidad de una etiología autoinmune.