



 [IMPRIMIR](#)



12 SEP 11 | ¿Cómo actuar ante un caso clínico?

Estudio de la hiperlipidemia mixta

La hiperlipidemia mixta es una de las características del síndrome metabólico y se asocia con hígado graso no alcohólico, riesgo de diabetes tipo 2 y aumento del riesgo cardiovascular.

Caso clínico

Un hombre blanco de 50 años visitó a su médico tras la muerte reciente por infarto de miocardio de su hermano de 63 años. Salvo por un episodio de gota, no tenía antecedentes médicos. No tomaba medicamentos, negó consumir alcohol en exceso y había sido fumador de 20 cigarrillos diarios hasta hace siete años. Tenía obesidad central, con índice de masa corporal de 34, circunferencia de la cintura de 107 cm y talla de 176 cm. Su presión arterial era de 144/94 mm Hg. Su lipidograma en ayunas era: colesterol total 6,6 mmol/l, triglicéridos 5.1 mmol/l, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) 1,1 mmol/l; no se pudo calcular el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) debido a la alta concentración de triglicéridos. Su glucemia en ayunas era 6,3 mmol/L.

Introducción

Se habla de hiperlipemia mixta ante triglicéridos en ayunas > 1,7 mmol/l y colesterol total > 5 mmol/l, como en este caso.

El diagnóstico de hiperlipemia mixta es importante porque se asocia con aumento del riesgo cardiovascular y del riesgo de diabetes y por su función como prueba auxiliar de la función hepática. Las recomendaciones del National Institute for Health and Clinical Excellence (EE. UU.) aconsejan el empleo de puntuaciones de riesgo, como la Framingham (<http://cvrisk.mvm.ed.ac.uk>) y la QRISK (www.qrisk.org) para evaluar el riesgo cardiovascular. En estos pacientes también es necesario determinar si la hiperlipemia es primaria o secundaria. Los antecedentes familiares de diabetes y el consumo de alcohol son especialmente relevantes.

Se justifica repetir las pruebas para disminuir la variación biológica y analítica y excluir las causas transitorias de hipertrigliceridemia (como una prueba sin ayuno previo, consumo de alcohol, infección viral aguda). La ecuación de Friedewald empleada con frecuencia para calcular las lipoproteínas de baja densidad no es válida en las muestras sin ayuno previo ya que subestima las cifras y tampoco en los pacientes con hipertrigliceridemia grave (> 4,5 mmol/l).

A fin de excluir las **causas secundarias** de hiperlipemia se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Las concentraciones de triglicéridos muestran un aumento curvilíneo con la HbA1c y la mitad de los pacientes con diabetes no controlada tienen hipertrigliceridemia. Ante cifras de triglicéridos > 3 mmol/l se debe investigar la presencia de diabetes (mediante la glucemia en ayunas, la HbA1c o la prueba de tolerancia a la glucosa) aunque la glucemia en ayunas sea normal, ya que alrededor del 30% de los pacientes tendrá intolerancia a la glucosa y el 10% sufrirá de diabetes tipo 2 no diagnosticada. Los pacientes con trastornos que pueden causar o estar asociados con resistencia a la insulina- por ejemplo obesidad, poliquistosis ovárica o síndrome metabólico- sufren hipertrigliceridemia con mayor frecuencia.
- Consumo de alcohol en exceso. Se observa hipertrigliceridemia (> 10 mmol/l) en el 25% de los pacientes con lipidemia normal que reciben 1 g de alcohol/kg peso en una prueba de carga, especialmente si se la combina con una comida rica en grasas saturadas. El exceso de alcohol se diagnostica por los antecedentes, pero se puede asociar con aumento de la γ -glutamilttransferasa, aumento de la transferrina deficiente en hidratos de carbono (> 2,5%), aumento del colesterol de las HDL y macrocitosis de los eritrocitos (>99 fl).
- Hepatopatía obstructiva y enfermedad hepática parenquimatosa. Ambas se pueden diagnosticar mediante un hepatograma.

Si el paciente tiene aumento del riesgo cardiovascular, las recomendaciones indican no comenzar el tratamiento con estatinas cuando las cifras de alanino aminotransferasa triplican el límite superior de lo normal (150 U/l), pero no hay umbral para la γ glutamil transferasa.

-A menudo se halla hígado graso no alcohólico (también llamado esteatosis hepática) en pacientes con síndrome metabólico y se diagnostica por el aumento de la γ glutamil transferasa y posteriormente de la aspartato –amino transferasa y la alanino

aminotransferasa. La relación de aspartato-aminotransferasa/alaninoaminotransferasa $< 1,3$ se observa en el 87% de los casos de hígado graso no-alcohólico.

El grado de deterioro causado por el hígado graso no alcohólico se puede clasificar mediante el índice aspartato aminotransferasa/recuento de plaquetas. Se calcula así: $((\text{aspartato aminotransferasa/nivel superior de lo normal})/\text{plaquetas} (10^9) \times 100$. La cifra $< 0,42$ indica poca fibrosis y $> 1,2$ indica fibrosis comprobada.

-La hepatitis viral se asocia con más frecuencia con hipertrigliceridemia en los pacientes con hepatitis C.

- Nefropatía grave. El 90% de los pacientes con nefropatía crónica grado 4 tienen hipertrigliceridemia. Se debe medir la creatinina y con el resultado calcular la filtración glomerular, y comprobar si hay proteinuria mediante tirillas reactivas. Si la filtración glomerular es $< 45 \text{ ml/min/1,73m}^2$ es necesario calcular la proporción entre la albuminuria de una muestra de orina al azar y la creatinina en sangre para determinar el estadio de la nefropatía.

- Disfunción tiroidea. Clásicamente se presenta con hipercolesterolemia.

- Otras causas endocrinológicas. La hipertrigliceridemia se asocia al síndrome de Cushing, la deficiencia de hormona de crecimiento o de la hipófisis anterior y la poliquistosis ovárica. En todos estos casos son necesarios la investigación y el tratamiento por especialistas.

- La hipercolesterolemia inducida por fármacos es rara, excepto cuando se administran corticoides u otros inmunodepresores (como la ciclosporina) y en grupos especiales como pacientes con VIH que reciben los antiretrovirales más antiguos (como el indinavir o la estavudina).

Dada la fuerte asociación entre al aumento del índice aterogénico (relación entre los triglicéridos y el colesterol de las HDL y la diabetes tipo 2 a futuro, se debe estudiar si los pacientes sufren el síndrome metabólico sobre la base de tres de los siguientes cinco factores (circunferencia de la cintura más otros dos):

- Circunferencia de la cintura $> 95 \text{ cm}$ para personas de raza blanca, $> 88 \text{ cm}$ para asiáticos
- Triglicéridos $> 2,3 \text{ mmol/l}$
- Colesterol de las HDL $< 1,0 \text{ mmol/l}$ (hombres) o $< 1,2 \text{ mmol/l}$ (mujeres)
- Presión sistólica $> 130 \text{ mm Hg}$
- Glucemia en ayunas $> 5,5 \text{ mmol/l}$.

Evolución

En nuestro paciente la prueba oral de tolerancia a la glucosa fue de $6,4 \text{ mmol/l}$ al inicio y de $10,0 \text{ mmol/l}$ a los 120 minutos, lo que confirma la intolerancia a la glucosa. El hepatograma mostró aspartato aminotransferasa 35 U/L ($< 55 \text{ U/L}$ (nivel superior de lo normal)), alanino aminotransferasa 45 U/L ($< 55 \text{ U/L}$), fosfatasa alcalina 62 U/L ($< 130 \text{ U/L}$), γ glutamil transferasa 65 U/L ($< 78 \text{ U/L}$), bilirrubina $10 \mu\text{mol/l}$ ($< 21 \mu\text{mol/l}$). La ecografía confirmó el hígado graso (esteatosis hepática) pero no halló otra enfermedad. La creatinina y las pruebas de función tiroidea fueron normales.

La relación colesterol total/colesterol de la HDL es parte de los datos necesarios para calcular el riesgo de enfermedad cardiovascular mediante los algoritmos de Framingham o QRISK. Estos algoritmos subestiman el riesgo en pacientes con hipertrigliceridemia.

El tratamiento hipolipemiente está indicado si el riesgo cardiovascular es $> 20\%$ durante 10 años. Las puntuaciones de riesgo de Framingham y de QRISK fueron del $10,5\%$ y del $6,9\%$, respectivamente durante 10 años (riesgo relativo 1,2; edad cardíaca 52 años), lo que indica la probable necesidad de tratamiento a futuro. El diagnóstico fue que el paciente tenía las características del síndrome metabólico incluido el probable hígado graso no alcohólico y tenía una probabilidad el 40% de sufrir diabetes en los próximos cuatro años.

♦ Resumen: **Dr. Ricardo Ferreira**

 [IMPRIMIR](#)



Todos los derechos reservados | Copyright 1997-2011

