

ORIGINAL

Hipertrigliceridemia grave. Características clínicas y manejo terapéutico



Walter Masson*, Emiliano Rossi, Daniel Siniawski, Juan Damonte, Ana Halsband, Ramiro Barolo y Miguel Scaramal

Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Recibido el 8 de enero de 2018; aceptado el 27 de marzo de 2018
Disponible en Internet el 19 de mayo de 2018

PALABRAS CLAVE

Hipertrigliceridemia;
Diabetes;
Obesidad;
Tratamiento

Resumen

Introducción: El manejo terapéutico de la hipertrigliceridemia grave representa un desafío clínico.

Objetivos: 1) Identificar las características clínicas de los pacientes con hipertrigliceridemia grave; 2) Analizar el tratamiento instaurado por el médico en cada caso.

Métodos: Se realizó un estudio de corte transversal a partir de la historia clínica electrónica. Se incluyeron todos los pacientes > 18 años con una determinación en sangre de triglicéridos ≥ 1.000 mg/dL entre el 01/01/2011 y el 31/12/2016. Se identificaron variables clínicas y de laboratorio. Se analizó la conducta de los médicos tratantes en los 6 meses posteriores al hallazgo lipídico.

Resultados: Se incluyeron 420 pacientes (edad media $49,1 \pm 11,4$ años, varones el 78,8%). La mediana de triglicéridos fue 1.329 mg/dL (rango intercuartílico 1.174-1.658). En el 34,1% de los pacientes no se encontraron causas secundarias. Las causas secundarias más frecuentes fueron la obesidad (38,6%) y la diabetes (28,1%). Se recomendó realizar actividad física y se derivó a un nutricionista en el 49,1% y el 44,2% de los pacientes respectivamente. Las causas secundarias se identificaron y se intentaron corregir en el 40,7% de los casos. Los esquemas terapéuticos más indicados fueron fenofibrato 200 mg/día (26,5%) y gemfibrozil 900 mg/día (19,3%). Pocos pacientes recibieron la indicación de ácidos grasos omega 3 o niacina.

Conclusión: Nuestro trabajo mostró por primera vez en nuestro país las características de una población con hipertrigliceridemia grave. Las medidas terapéuticas instauradas por los médicos fueron insuficientes. Conocer las características en este particular escenario clínico podría mejorar el abordaje actual de estos pacientes.

© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Walter.masson@hospitalitaliano.org.ar (W. Masson).

KEYWORDS

Hypertriglyceridaemia;
Diabetes;
Obesity;
Treatment

Severe hypertriglyceridemia. Clinical characteristics and therapeutic management**Abstract**

Introduction: The therapeutic management of severe hypertriglyceridaemia represents a clinical challenge.

Objectives: The objectives of this study were 1) to identify the clinical characteristics of patients with severe hypertriglyceridaemia, and 2) to analyse the treatment established by the physicians in each case.

Methods: A cross-sectional study was carried out using the computerised medical records of all patients > 18 years of age with a blood triglyceride level $\geq 1,000$ mg/dL between 1 January 2011 and 31 December 2016. Clinical and laboratory variables were collected. The behaviour of the physicians in the 6 months after the lipid finding was analysed.

Results: A total of 420 patients were included (mean age 49.1 ± 11.4 years, males 78.8%). The median of triglycerides was 1,329 mg/dL (interquartile range 1,174-1,658). No secondary causes were found in 34.1% of the patients. The most frequent secondary causes were obesity (38.6%) and diabetes (28.1%). Physical activity was recommended and a nutritionist was referred to in 49.1% and 44.2% of the patients, respectively. Secondary causes were identified and attempts were made to correct them in 40.7% of cases. The most indicated pharmacological treatments were fenofibrate 200 mg/day (26.5%) and gemfibrozil 900 mg/day (19.3%). Few patients received the indication of omega 3 fatty acids or niacin.

Conclusion: This study showed, for the first time in our country, the characteristics of a population with severe hypertriglyceridaemia. The therapeutic measures instituted by the physicians were insufficient. Knowing the characteristics in this particular clinical scenario could improve the current approach of these patients.

© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El manejo terapéutico de la hipertrigliceridemia representa un desafío clínico. La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria¹ y además, cuando es grave (trigliceridemia ≥ 1.000 mg/dL) se asocia con mayor riesgo de pancreatitis aguda^{2,3}. En el contexto de una hipertrigliceridemia, la lipasa pancreática actúa sobre los triglicéridos presentes en el páncreas y los convierte en ácidos grasos libres. Estos ácidos grasos no son tóxicos para el páncreas, siempre y cuando estén unidos a la albúmina. Sin embargo, cuando sus niveles aumentan por encima de 10 mmol/L (885 mg/dL), la albúmina se satura y los ácidos grasos libres en el páncreas producen una reacción inflamatoria que incrementa el riesgo de pancreatitis aguda^{4,5}.

Las causas de esta dislipidemia pueden ser primarias o secundarias^{6,7}. Entre las primeras se encuentran la hipertrigliceridemia familiar, la hipercolesterolemia combinada familiar, la disbetalipoproteinemia o el síndrome de quilomicronemia familiar. Entre las causas secundarias, la obesidad, la diabetes, el síndrome metabólico, la insuficiencia renal crónica, ciertos fármacos o los trastornos tiroideos suelen ser las causas más frecuentes. El tratamiento inicial en los pacientes con hipertrigliceridemia grave se basa en mejorar los hábitos alimentarios (restricción de calorías, dieta hipograsa, abstinencia alcohólica), aumentar el ejercicio físico, controlar el peso corporal y eliminar todas las causas secundarias

encontradas⁸. Asimismo, los complementos de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico), los fibratos y la niacina constituyen las medidas farmacológicas más frecuentemente utilizadas en este contexto clínico⁹⁻¹¹. Sin embargo, como suele suceder en otras enfermedades crónicas, podría observarse un subtratamiento en este grupo de pacientes, siendo la conducta médica heterogénea en este grupo particular de sujetos¹²⁻¹⁴.

Teniendo en cuenta las consideraciones previamente comentadas, los objetivos de nuestro trabajo fueron: a) Identificar las características clínicas de los pacientes con hipertrigliceridemia grave; b) Analizar el tratamiento instaurado por el médico en cada caso.

Materiales y métodos**Diseño del estudio**

Se realizó un estudio de corte transversal a partir de los datos recolectados de una base de datos secundaria (historia clínica electrónica) que constituye el repositorio único de datos hospitalarios. La historia clínica electrónica es un instrumento con adecuada sensibilidad para el registro de episodios, entendiéndose como «episodio» todo aquello que genera un contacto entre el paciente y el sistema de salud o que lleva al médico a tomar alguna conducta en particular.

Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años que hayan tenido en el período del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2016 una determinación en sangre de triglicéridos ≥ 1.000 mg/dL.

Criterios de exclusión

Ninguno.

Variables incluidas en el análisis

Se recolectó información de las siguientes variables al momento de la medición del perfil lipídico: edad, sexo, antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, índice de masa corporal, medicación, creatinemia, uremia, glucemia, última TSH ultrasensible, colesterol total, c-HDL, C-LDL y HbA1c (en pacientes con diabetes). Se obtuvo información sobre los antecedentes de pancreatitis y de enfermedad cardiovascular, caracterizando a la población entre prevención primaria o secundaria. Se analizó la conducta de los médicos tratantes en los 6 meses posteriores al hallazgo de hipertrigliceridemia grave, según el siguiente algoritmo:

- 1) ¿Descartó causas secundarias? Se analizaron específicamente la obesidad, el hipotiroidismo, la insuficiencia renal, la diabetes, el síndrome metabólico, el uso de fármacos relacionados con la hipertrigliceridemia y el consumo de alcohol.
- 2) ¿Derivó al paciente al servicio de nutrición?
- 3) ¿Recomendó ejercicio físico?
- 4) ¿Instauró alguna medida farmacológica?
¿Cuál? Los médicos tratantes pertenecían a los servicios de clínica médica, medicina familiar, endocrinología o cardiología.

Análisis estadístico

Se exploró la normalidad de las variables. Los datos continuos entre 2 grupos se analizaron con la prueba de la t si la distribución de las variables era normal o con la prueba de Mann-Whitney si no lo era. El análisis de los datos categóricos se realizó con la prueba de chi cuadrado. Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar, mientras que las variables categóricas se expresaron como frecuencia absoluta y relativa. La fuerza de asociación se expresó como odds ratio (OR) con su respectivo intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Se definió estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$, trabajando con pruebas de 2 colas. Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA 13 (StataCorp LP, College Station, TX, EE. UU.).

Consideraciones éticas

El estudio se realizó siguiendo las recomendaciones en investigación médica indicadas por la Declaración de Helsinki, las Guías de Buenas Prácticas Clínicas y las normativas éticas vigentes. Los miembros del estudio dan garantías

Tabla 1 Características de la población

Variables continuas, media (DE)	
Edad, años	49,1 (14,4)
Triglicéridos, mg/dL	1.515 (601,6)
Colesterol total, mg/dL	301,2 (108,2)
C-HDL, mg/dL	33,3 (15,2)
Colesterol no HDL, mg/dL	265,6 (98,1)
Creatinemia, mg/dL	1,16 (1,45)
Glucemia, mg/dL	136 (72)
Índice de masa corporal, kg/m ²	30,2 (4,7)
HbA1c, % (diabéticos)	9,1 (2,3)
Variables categóricas, %	
Varones	78,8
Hipertensión arterial	41,4
Diabetes mellitus	30
Tabaquismo activo	25,2
Medicación hipolipidemiante basal	
Estatinas	21,2
Fibratos	21,7
Niacina	1,2
Ácidos grasos omega 3	2,1
Prevenición secundaria	5,5
Antecedentes de pancreatitis	1,8
Índice de masa corporal, kg/m ²	
< 20	0
20-24,9	12,1
25-29,9	36,3
≥ 30	51,6

DE: desviación estándar.

de que se implementarán las medidas para proteger la confidencialidad de los datos de acuerdo con la normativa legal vigente (Ley 25.326 de Protección de Datos Personales). El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución.

Resultados

Se incluyeron 420 pacientes con hipertrigliceridemia grave (edad media $49,1 \pm 11,4$ años, sexo masculino el 78,8%) de un total de 162.000 historias clínicas. El 25,2; 41,4 y 30% de los pacientes fumaba activamente, era hipertenso o tenía el antecedente de diabetes mellitus respectivamente. Solo el 5,5% de la población tenía antecedentes cardiovasculares (prevención secundaria). El nivel promedio de triglicéridos fue de $1515 \pm 601,6$ mg/dL, siendo la mediana 1.329 mg/dL (rango intercuartílico 1.174-1.658). Las características de la población pueden observarse en la [tabla 1](#).

Se encontró el antecedente de pancreatitis aguda solo en el 1,8% de la población. En el 34,1% de los pacientes no se halló una causa secundaria que justifique la hipertrigliceridemia. Las causas secundarias más frecuentemente encontradas fueron la obesidad (38,6%), la diabetes (28,1%) y el síndrome metabólico (15,5%). Excepto por el hipotiroidismo y el uso de fármacos, que se observaron más frecuentemente en las mujeres, no hubo diferencias en la mayoría de las causas secundarias evaluadas entre ambos

Tabla 2 Causas secundarias de hipertrigliceridemia

Causas, %	Población totaln = 420	Mujeresn = 89	Varonesn = 331	p ^a
Insuficiencia renal crónica	6,9	12,4	6,3	0,06
Hipotiroidismo	8,3	20,2	5,1	< 0,001
Obesidad	38,6	31,5	40,5	0,12
Síndrome metabólico	15,5	19,1	14,5	0,28
Diabetes mellitus	28,1	28,1	28,1	0,99
Alcohol	3,3	2,3	3,6	0,52
Fármacos	12,9	22,5	10,3	0,002
Tiazidas	18,5	5	26,5	0,006
Betabloqueantes	20,4	15	23,5	
Corticoides	25,9	30	23,5	
Antirretrovirales	14,8	10	17,7	
Inmunosupresores	1,9	-	5	
Tratamiento hormonal	11,1	30	-	

^a Diferencia entre ambos sexos.

sexos. Las causas potenciales de hipertrigliceridemia secundaria en nuestra población pueden observarse en la [tabla 2](#).

Al momento de la inclusión al estudio, el 21,7% de los sujetos estaba medicado con fibratos. De ellos, el fenofibrato 200 mg/día (40,4%) o 300 mg/día (12,8%) y el gemfibrozil 600 mg/día (12,8%) fueron los esquemas más utilizados. Nueve pacientes recibían al momento de la determinación ácidos grasos omega 3, mientras que solo 5 pacientes venían tomando ácido nicotínico. Entre los pacientes que estaban recibiendo estatinas (21,2%), los esquemas terapéuticos diarios más utilizados fueron: atorvastatina 10 mg (26,4%), atorvastatina 20 mg (17,0%), rosuvastatina 10 mg (13,2%) y simvastatina 10 mg (13,2%).

El 32,6% de la población evaluada no tuvo un control médico en los 6 meses posteriores a la determinación de laboratorio. Analizando a los pacientes que sí fueron controlados en dicho período de tiempo, se observó una recomendación formal de actividad física en el 49,1% de los pacientes, mientras que se detectó una derivación al servicio de nutrición en el 44,2% de la población. Las causas secundarias se identificaron y, como consecuencia, se tomaron medidas para intentar corregirlas en el 40,7% de los casos.

Los cambios en la prescripción de medicamentos con eficacia demostrada en las hipertrigliceridemias efectuados por los médicos tratantes luego de conocer el valor de triglicéridos pueden observarse en la [figura 1](#).

En la población a la cual se le indicó fibratos luego de conocerse el resultado del análisis, los esquemas terapéuticos más prescritos fueron: fenofibrato 200 mg/d (26,5%), gemfibrozil 900 mg/d (19,3%), gemfibrozil 1.200 mg/d (12,0%) y fenofibrato 300 mg/d (9,6%). Pocos pacientes recibieron la indicación de ácidos grasos omega 3, siendo la dosis más frecuentemente prescrita la de 1 g/día (62,5%). El 15% recibió terapia combinada con fibratos y ácidos grasos omega 3, un paciente fue medicado concomitantemente con niacina y ácidos grasos omega 3 y un sujeto recibió la combinación de niacina y fibratos.

El antecedente de diabetes (OR: 1,64; IC95%: 1,0-2,8) se asoció con una mayor probabilidad de recibir fibratos, mientras que el tratamiento previo con estatinas se correlacionó

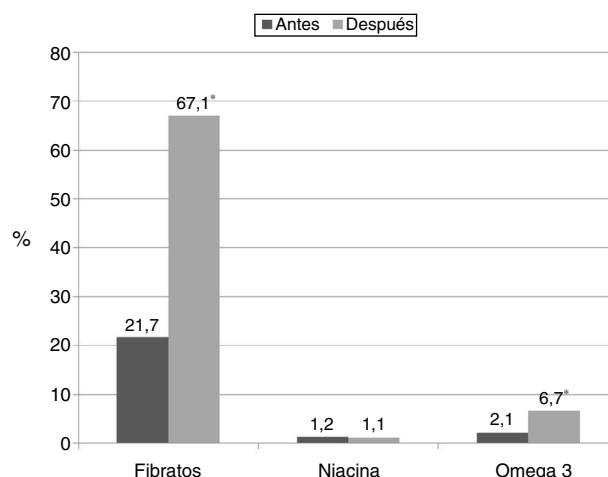


Figura 1 Utilización de fármacos antes y después de conocerse el resultado de hipertrigliceridemia grave. * p < 0,001.

con una menor probabilidad de recibir dichos fármacos (OR: 0,54; IC 95%: 0,31-0,96) ([tabla 3](#)).

Los pacientes que fueron derivados a nutrición eran más jóvenes (OR: 0,97; IC 95%: 0,95-0,99), estaban menos frecuentemente medicados con estatinas (OR: 0,45; IC 95%: 0,25-0,82) y tenían una mayor proporción de sujetos con obesidad (OR: 3,2; IC 95%: 2,0-5,3). Asimismo, los pacientes a los cuales se les recomendó actividad física tenían menos edad (OR: 0,97; IC 95%: 0,95-0,99) y mostraron una menor proporción de pacientes en prevención secundaria (OR: 0,21; IC 95%: 0,05-0,73) o medicados con estatinas (OR: 0,46; IC 95%: 0,26-0,82). Las características de la población en los grupos que recibieron o no la indicación de actividad física y/o una derivación al servicio de nutrición se muestran en la [tabla 4](#).

Discusión

En el presente estudio, y por primera vez en nuestra región, se han descrito las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con hipertrigliceridemia

Tabla 3 Características de la población según se les haya indicado o no fibratos luego de conocer el hallazgo de hipertrigliceridemia grave

	Indicó fibratos	No indicó fibratos	p
Edad, media (DE)	48,3 (11,9)	50,0 (11,7)	0,24
Varones, %	80	75,3	0,36
Diabetes, %	33,7	23,7	0,04
Obesidad, %	40	48,4	0,18
Hipertensión, %	44,7	39,8	0,43
Tabaquismo, %	25,3	29	0,50
Insuficiencia renal, %	6,8	7,5	0,83
Hipotiroidismo, %	11,6	5,4	0,09
Alcoholismo, %	3,7	4,3	0,80
Estatinas, %	19	30,1	0,03
Prevención secundaria, %	5,8	6,5	0,82
Antecedentes de pancreatitis %	1,6	3,2	0,37

DE: desviación estándar.

Tabla 4 Características de la población según hayan tenido o no indicación de actividad física o consulta con nutrición

	Indicó actividad física	No indicó actividad física	p
Edad, media (DE)	47,7 (11,8)	51,2 (11,6)	0,01
Varones, %	78,4	78,5	0,99
Diabetes, %	30,9	31,9	0,86
Obesidad, %	46	39,6	0,27
Hipertensión, %	37,4	48,6	0,06
Tabaquismo, %	28,1	25	0,56
Insuficiencia renal, %	4,3	9,7	0,08
Hipotiroidismo, %	9,4	9,7	0,92
Alcoholismo, %	4,3	3,5	0,71
Estatinas, %	15,8	29,2	0,007
Prevención secundaria, %	2,2	9,7	0,007
Antecedentes de pancreatitis %	1,3	1,9	0,67
	Indicó consulta con nutrición	No indicó consulta con nutrición	p
Edad, media (DE)	47 (11,5)	51,4 (11,6)	0,002
Sexo masculino, %	74,4	81,7	0,14
Diabetes, %	29,6	31	0,79
Obesidad, %	58,4	30,4	< 0,001
Hipertensión, %	40,8	44,9	0,48
Tabaquismo, %	28	25,3	0,61
Insuficiencia renal, %	5,6	8,2	0,39
Hipotiroidismo, %	11,2	8,2	0,40
Alcoholismo, %	2,4	5,1	0,25
Estatinas, %	15,2	28,4	0,008
Prevención secundaria, %	2,9	6,8	0,10
Antecedentes de pancreatitis %	1,6	2,5	0,59

DE: desviación estándar.

grave y las conductas terapéuticas instauradas por los médicos tratantes ante dicho cuadro clínico. Los valores de triglicéridos en nuestra población (mediana 1.329 mg/dL y media 1.515 mg/dL) son más elevados que un registro Español que, al igual que nuestro trabajo, incluyó a sujetos con triglicéridos > 1.000 mg/dL (media 965 mg/dL)¹⁵. Por lo tanto, nuestra población representa un grupo selecto de sujetos con hipertrigliceridemias graves.

Un hallazgo relevante de nuestro trabajo es que aproximadamente el 80% de la población con hipertrigliceridemia grave eran varones. Dichos resultados concuerdan con lo reportado en otros registros de Europa y Estados Unidos^{16,17}. Existen mecanismos genéticos, hormonales y metabólicos (por ejemplo, la capacidad de extraer grasa durante las fase posprandial) que podrían justificar la menor prevalencia en el sexo femenino^{18,19}.

El diagnóstico etiológico de las hipertrigliceridemias puede no ser fácil, entre otras cosas porque el desarrollo de dicha dislipidemia suele ser multifactorial. En nuestro trabajo, en 2 tercios de la población se pudo encontrar al menos una causa potencialmente relacionada con el diagnóstico de hipertrigliceridemia secundaria. Sin embargo, esta observación no excluye que algunos pacientes tuvieran además mutaciones genéticas asociadas a una menor función de la lipoproteína lipasa. Solo en el 40,7% de los casos los médicos tratantes identificaron alguna causa secundaria y, consecuentemente, adoptaron medidas para corregirlas. De este modo, en aproximadamente un 25% de los pacientes no fueron detectados factores predisponentes.

Coincidiendo con otras publicaciones, se destacan como causas secundarias la obesidad, la diabetes y el síndrome metabólico^{20,21}. En este contexto, la resistencia a la insulina inducida por la grasa visceral (mediada en parte por la liberación de adipocinas proinflamatorias), produce un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos²². Como consecuencia, se induce la síntesis hepática de triglicéridos y apolipoproteína B, favoreciendo una sobreproducción de partículas VLDL ricas en triglicéridos, hecho que explica la hipertrigliceridemia en estos pacientes²³.

A diferencia de otras publicaciones, en nuestro análisis se observó un bajo porcentaje de pacientes en los cuales el consumo de alcohol se asoció con la hipertrigliceridemia¹⁵. Probablemente, el subregistro en la historia clínica de este hábito en nuestro ámbito podría explicar las diferencias. En ese sentido, otros autores reportaron dicho inconveniente, aunque analizando los datos provenientes de encuestas realizadas en la población general y no de historias clínicas hospitalarias^{24,25}.

La proporción de sujetos con antecedentes de pancreatitis fue baja en nuestro estudio (<2%) en comparación con otros trabajos previamente publicados^{15,20}. Características propias de nuestra población, ya sean raciales, epidemiológicas o etiológicas (diferente proporción de hipertrigliceridemias genéticas y factores predisponentes) podrían explicar en parte dichos hallazgos^{26,27}.

La subutilización de fármacos con demostrada eficacia en prevención cardiovascular, como pueden ser las estatinas, los inhibidores de la enzima de conversión o la aspirina ha sido previamente reportada^{28,29}. Sin embargo, contamos con poca información sobre la utilización de fibratos en el contexto de hipertrigliceridemias graves. Los fibratos son los fármacos de elección para el tratamiento de las hipertrigliceridemias³⁰. Dichos fármacos aumentan la oxidación de los ácidos grasos y la síntesis de la lipoproteína lipasa, reducen la expresión de la apolipoproteína C-III, y, consecuentemente, reducen la producción de VLDL y aumentan el catabolismo de las partículas ricas en triglicéridos³¹. En nuestro estudio, aproximadamente 2 tercios de los pacientes que tuvieron un control en los 6 meses posteriores a la determinación lipídica recibieron dichos fármacos. Sin embargo, solo el 12% de dichos sujetos recibieron el fibrato más efectivo a la dosis máxima (gemfibrozil 1.200 mg/dL) para reducir el nivel de los triglicéridos³².

Uno de los factores que aumenta el riesgo de miopatía en los sujetos que reciben estatinas es la combinación con fibratos³³. Sin embargo, dado que no interfiere con el metabolismo de las estatinas, el fenofibrato es el fibrato

preferido para usar en combinación con dichos fármacos³⁰. En nuestro estudio, la utilización previa de estatinas se asoció con una menor probabilidad de recibir fibratos. Por otro lado, el antecedente de diabetes se asoció con una mayor probabilidad de recibir dichos fármacos. Probablemente, el mejor manejo de estos fármacos hipolipemiantes por parte de los médicos que manejan pacientes con diabetes explicaría en parte dichos resultados.

Nuestros hallazgos mostraron que más de la mitad de los sujetos no recibieron indicación formal de actividad física o derivación al servicio de nutrición, siendo los más jóvenes a los que más se les brindó dichas indicaciones. Como era de esperar, los obesos fueron derivados con mayor frecuencia a un especialista en nutrición, mientras que el antecedente de enfermedad cardiovascular influyó en una menor recomendación de realizar ejercicio.

Del mismo modo, se observó una muy baja utilización de niacina y ácidos grasos omega 3. En el primer caso, los resultados negativos de los últimos ensayos clínicos que evaluaron el uso de ácido nicotínico en pacientes en prevención secundaria y la pobre tolerancia a este fármaco pudieron haber influido en los resultados^{34,35}. Con respecto a los ácidos grasos omega 3, no solo se utilizaron en muy pocos pacientes, sino que además se prescribieron dosis inferiores a las recomendadas^{36,37}.

Nuestro trabajo tiene algunas limitaciones: 1) al utilizar una base de datos secundaria (historia clínica electrónica) podrían existir sesgos de información; creemos que pudo haber un subregistro en la pesquisa del consumo de alcohol ya que este hábito no se registra de forma sistemática; 2) no se pudo obtener retrospectivamente de forma confiable algunos datos sobre ciertas variables, como el perímetro de cintura, la presencia de xantomas/xantelasmas, los antecedentes hereditarios o los niveles de apolipoproteína B, y, por consiguiente, no se pudieron incluir dichos datos en el análisis, y 3) por cuestiones metodológicas, no se pudo analizar las conductas instauradas por los profesionales según la especialidad.

En conclusión, nuestro trabajo mostró por primera vez en nuestro país las características de una población con hipertrigliceridemia grave. Se destacaron algunas causas secundarias como la diabetes y la obesidad. Las medidas terapéuticas instauradas por parte de los médicos fueron insuficientes. Conocer las características de este particular escenario clínico podría mejorar el abordaje de estos pacientes, generando algoritmos diagnósticos y terapéuticos que se adapten a la realidad de cada región.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart

- disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*. 2007;115:450–8.
2. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: Presentation and management. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:984–91.
 3. Scherer J, Singh V, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis - An update. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48:195–203.
 4. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med*. 2014;25:689–94.
 5. Brahm AJ, Hegele RA. Chylomicronaemia-current diagnosis and future therapies. *Nat Rev Endocrinol*. 2015;11:352–62.
 6. Klop B, Wouter Jukema J, Rabelink TJ, Castro Cabezas M. A physician's guide for the management of hypertriglyceridemia: The etiology of hypertriglyceridemia determines treatment strategy. *Panminerva Med*. 2012;54:91–103.
 7. Rabacchi C, Pisciotto L, Cefalù AB, Noto D, Fresa R, Tarugi P, et al. Spectrum of mutations of the LPL gene identified in Italy in patients with severe hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis*. 2015;241:79–86.
 8. Byrne A, Makadia S, Sutherland A, Miller M. Optimizing non-pharmacologic management of hypertriglyceridemia. *Arch Med Res*. 2017;48:483–7.
 9. Han L, Shen WJ, Bittner S, Kraemer FB, Azhar S. PPARs: regulators of metabolism and as therapeutic targets in cardiovascular disease. Part I: PPAR- α . *Future Cardiol*. 2017;3:259–78.
 10. Pirillo A, Catapano AL. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of hypertriglyceridaemia. *Int J Cardiol*. 2013;170:S16–20.
 11. Bodort ET, Offermanns S. Nicotinic acid: An old drug with a promising future. *Br J Pharmacol*. 2008;153:68–75.
 12. März W, Dippel FW, Theobald K, Gorcycya K, Iorga SR, Ansell D. Utilization of lipid-modifying therapy and low-density lipoprotein cholesterol goal attainment in patients at high and very-high cardiovascular risk: Real-world evidence from Germany. *Atherosclerosis*. 2017;268:99–107.
 13. Alvarez Guisasaola F, Mavros P, Nocea G, Alemao E, Alexander CM, Yin D. Glycaemic control among patients with type 2 diabetes mellitus in seven European countries: findings from the Real-Life Effectiveness and Care Patterns of Diabetes Management (RECAP-DM) study. *Diabetes Obes Metab*. 2008;10 Suppl 1:8–15.
 14. Gaziano TA. Accurate hypertension diagnosis is key in efficient control. *Lancet*. 2011;378:1199–200.
 15. Pedragosa A, Merino J, Arandac JL, Galiana J, Godoy D, Panisello JM, et al. Perfil clínico de los pacientes con hipertrigliceridemia muy severa del Registro de Hipertrigliceridemias de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl*. 2013;25:8–15.
 16. Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, et al., DRECE study group. Lipid profile of the Spanish population: the DRECE (diet and risk of cardiovascular disease in Spain) study. *Med Clin (Barc)*. 1999;113:730–5.
 17. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its pharmacologic treatment among US adults. *Arc Internl Med*. 2009;169:572–8.
 18. Horton TJ, Commerford SR, Pagliassotti MJ, Bessesen DH. Postprandial leg uptake of triglyceride is greater in women than in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;283: E1192–202.
 19. Blaak E. Gender differences in fat metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2001;4:499–502.
 20. Valdivielso P, Pinto X, Mateo-Gallego R, Masana L, Álvarez-Sala L, Jarauta E, et al. Características clínicas de los pacientes con hipertrigliceridemia remitidos a las Unidades de Lípidos: registro de hipertrigliceridemias de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Med Clin (Barc)*. 2011;136:231–8.
 21. Valdivielso P, Sánchez-Chaparro MA, Calvo-Bonacho E, Cabrera-Sierra M, Sainz-Gutiérrez JC, Fernández-Labandera C, et al. Association of moderate and severe hypertriglyceridemia with obesity, diabetes mellitus and vascular disease in the Spanish working population: Results of the ICARIA study. *Atherosclerosis*. 2009;207:573–8.
 22. Subramanian S, Chait A. Hypertriglyceridemia secondary to obesity and diabetes. *Biochim Biophys Acta*. 2012;1821: 819–25.
 23. Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Borén J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28:1225–36.
 24. Meiklejohn J, Connor J, Kypri K. The effect of low survey response rates on estimates of alcohol consumption in a general population survey. *PLoS One*. 2012;7:e35527.
 25. MacLennan B, Kypri K, Langley J, Room R. Non-response bias in a community survey of drinking, alcohol-related experiences and public opinion on alcohol policy. *Drug Alcohol Depend*. 2012;126:189–94.
 26. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36:54–62.
 27. Kota SK, Kota SK, Jammula S, Krishna SV, Modi KD. Hypertriglyceridemia-induced recurrent acute pancreatitis: A case-based review. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16: 141–3.
 28. Yusuf S, Islam S, Chow CK, Rangarajan S, Dagenais G, Diaz R, et al. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): A prospective epidemiological survey. *Lancet*. 2011;378: 1231–43.
 29. Kotseva K, de Bacquer D, de Backer G, Rydén L, Jennings C, Gyberg V, et al. Lifestyle and risk factor management in people at high risk of cardiovascular disease. A report from the European Society of Cardiology European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events (EUROASPIRE) IV cross-sectional survey in 14 European regions. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:2007–18.
 30. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2969–89.
 31. Abourbih S, Filion KB, Joseph L, Schiffrin EL, Rinfret S, Poirier P, et al. Effects of fibrates on lipid profiles and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Am J Med*. 2009;122:962e1–e9628.
 32. Vrablík M, Češka R. Treatment of hypertriglyceridemia: A review of current options. *Physiol Res*. 2015;64 Suppl 3:S331–40.
 33. El-Salem K, Ababeneh B, Rudnicki S, Malkawi A, Alrefai A, Khader Y, et al. Prevalence and risk factors of muscle complications secondary to statins. *Muscle Nerve*. 2011;44: 877–81.
 34. IAIM-HIGH Investigators Boden WE, Probstfield JL, Anderson T, Chaitman BR, Desvignes-Nickens P, Koprowicz K, et al. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med*. 2011;365: 2255–67.
 35. HPS2-THRIVE Collaborative Group Landray MJ, Haynes R, Hopewell JC, Parish S, Aung T, Tomson J, et al. Effects of extended-release niacin with laropirant in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2014;371:203–12.
 36. Maki KC, Lawless AL, Kelley KM, Dicklin MR, Kaden VN, Schild AL, et al. Effects of prescription omega-3-acid ethyl esters on fasting lipid profile in subjects with primary hypercholesterolemia. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2011;57:489–94.
 37. Ito MK. Long-chain omega-3 fatty acids, fibrates and niacin as therapeutic options in the treatment of hypertriglyceridemia: A review of the literature. *Atherosclerosis*. 2015;242: 647–56.