

La double filtration appliquée à l'hypertriglycémie majeure familiale:

15^{ème} Congrès National de la
Société Française d'Hémodialyse

Paris le 11/12/2014

Dr REBOUL Pascal

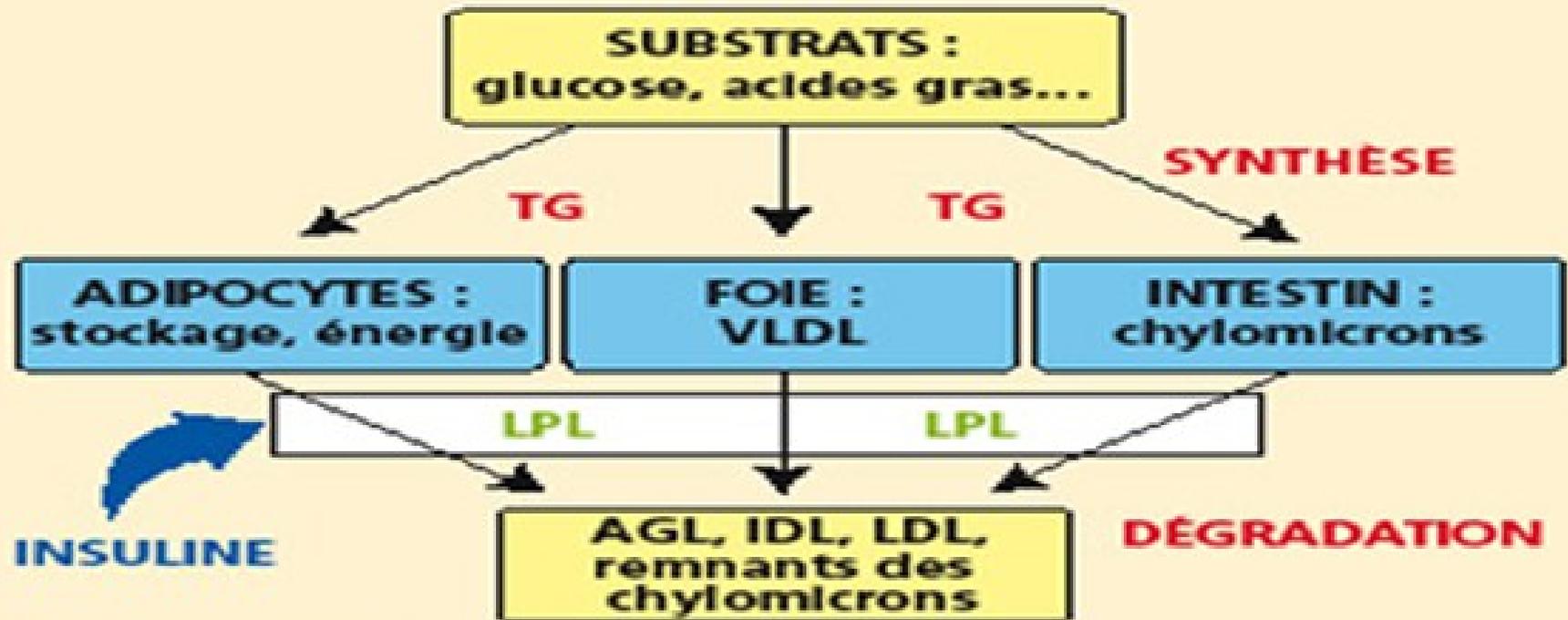
Néphrologue CHU Nîmes



Les triglycérides: rappel

- ▶ plusieurs types :
- ▶ triglycérides **alimentaires** (graisses et huiles)
- ▶ triglycérides **fabriqués par le foie** (le plus svt en utilisant les sucres)
- ▶ Chaque jour de 50 à 100 g de triglycérides sont métabolisés
- ▶ le taux de triglycérides est extrêmement variable, peut être X 100. Cette augmentation peut avoir 2 origines principales :
- ▶ soit le foie fabrique trop de triglycérides (le plus fréquent),
- ▶ soit les triglycérides sont mal hydrolysés (métabolisés) par l'organisme.
- ▶ L'hydrolyse est le mécanisme principal d'élimination des triglycérides

Schéma simplifié du métabolisme des triglycérides



TG = triglycérides
LPL = lipoprotéine lipase
AGL = acides gras libres

Hypertriglycéridémie: rappel

- ▶ Le taux normal est de 1,5 g à 2 g de triglycérides par litre de sang.
- ▶ Au-delà de ces taux, on parle d'hypertriglycéridémie.
- ▶ **Lorsque le taux dépasse 4-5 g/L on parle d'hypertriglycéridémie majeure**
- ▶ **quand il dépasse 10 g/L, il y a un risque de pancréatite.**
- ▶ 30% de la population adulte présente une hypertriglycéridémie supérieure à 1.5 g/L,
- ▶ 15% une hypertriglycéridémie supérieure à 2 g/L
- ▶ **1% une hypertriglycéridémie supérieure à 5 g/L.**
- ▶ **Le pic de fréquence des hypertriglycéridémies de 5 g/L se situe chez les hommes entre 50 et 60 ans et peut atteindre 2%.**
- ▶ **Les hypertriglycéridémies = 3ème cause de pancréatite** (après lithiases des VBP et l'alcoolisme)

Hypertriglycéridémie majeure- définition:

▶ l'hypertriglycéridémie majeure: **Editeur(s) expert(s)** DI FASCALÉ BENLIAN Orphanet

- ▶ triglycérides (TG) au dessus de 4 g/L, après 12h de jeûne,
- ▶ risque accru de pancréatite aiguë, rendant le dépistage essentiel.
- ▶ **2 formes cliniques :**
 - ▶ forme sévère et précoce: néonatale et du sujet jeune souvent hyperchylomicronémie
 - ▶ **forme plus tardive de l'adulte:** souvent **hyperlipoprotéinémie de type IV.**
 - ▶ Découverte par **l'aspect lactescent ou opalescent du sérum,**
 - ▶ une hépato-splénomégalie,
 - ▶ un **épisode de pancréatite aiguë ++++:**
 - ▶ Cette complication majeure peut être provoquée par **un repas gras,**
 - ▶ s'accompagner d'une **xanthomatose éruptive**, d'une **lipémie rétinienne** et d'une histoire de **douleurs épigastriques** ou de somnolences post-prandiales.

quelle classification ?

Tableau 1 - Classification des hyperlipidémies primaires par Frederickson.

Frederickson classification of primary hyperlipidaemias .

Classification internationale (Fredrickson)	Fréquence	Aspect du sérum	CT	TG	Caractéristiques
IIa	Fréquent	Clair	+++	N	Hypercholestérolémies essentielles
IIb	Fréquent	Opalescent	++	+	Hyperlipidémies mixtes
III	Rare	Opalescent	++	+	
I	Très rare	Lactescent	N ou +	+++	Hypertriglycéridémies majeures
IV	Fréquent	Opalescent	N ou +	++	
V	Rare	Lactescent	N ou +	+++	

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides ; N : normal.

La classification ancienne de Fredrickson (types I, IIa, IIb, III, IV, V) est une classification biochimique qui est de moins en moins utilisée dans la pratique clinique, au profit d'une classification pragmatique en trois types :

- hypercholestérolémie pure (ex-type IIa) : LDL-c > 1,60 g/L ;
- hypertriglycéridémie pure (essentiellement type IV : TG > 1,5 g/L) ;
- hyperlipidémie mixte : association d'une hypercholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie (essentiellement type IIb ; rarement type III).

Attention aux hypertriglycéridémies secondaires:

Tableau 1. Hyperlipidémies secondaires

Étiologies	Moyen diagnostique	Type d'hyperlipidémie*
Hypothyroïdie	Thyroid-Stimulating Hormone (thyroestimuline)	Hypercholestérolémie/Hyperlipidémie Mixte
Cholestase	Bilirubine, phosphatase alcaline	HCH
Syndrome néphrotique	Protéinurie, œdème	HLM
Insuffisance rénale chronique	Créatinine	HTG/HLM
Alcoolisme	Interrogatoire	HTG
Diabète	Glycémie, HbA1C	HTG
Hyperlipidémie iatrogène	Interrogatoire	
Œstrogènes	Interrogatoire	HTG
Corticoïdes	Interrogatoire	HLM/HTG
Rétinoïdes	Interrogatoire	HTG
Antirétroviraux	Interrogatoire	HTG
Ciclosporine	Interrogatoire	HCH/HLM
Diurétiques, bêta-bloquants	Interrogatoire	HTG modérée

* HCH : hypercholestérolémie ; HLM : hyperlipidémie mixte ; HTG : hypertriglycéridémie.

Hypertriglycéridémie majeure- définition:

- ▶ **Transmission:**
Hyperchylomicronémies: généralement **récessive** associée à des **mutations des gènes LPL, APOC2, GPIHBP1 et APOA5.**
hyperlipoprotéinémie type IV: transmission **dominante ou composite**, associée à des **mutations de APOA5 ou de APOE.**
- ▶ **Le diagnostic:**
 - ▶ **taux sériques de TG (>4 g/L)**, effectuée chez le patient et ses parents **après 12 h de jeûne**,
 - ▶ **taux de HDL <0,40 g/L** en cas d'hyperchylomicronémies ; souvent **préservé** en cas des **hyperlipoprotéinémies type IV.**
- ▶ **La présence d'une hyperchylomicronémie est identifiée par décantation du sérum 48h à 4°C**, ou par lipidogramme (si TG >10 g/L). Ajoutée à la baisse de l'activité de la Lipoprotéine Lipase (LPL) (<25 % de la normale, mesurée 10min après injection isocoagulante d'héparine), elle signe la gravité de l'hypertriglycéridémie et la menace de pancréatite aiguë.
- ▶ **Le diagnostic différentiel:**
 - ▶ hyperlipidémies mixtes dites combinées, les hyperglycérolémies et les hypertriglycéridémies auto-immunes ou de cause hématologique.

Hypertriglycéridémie majeure- définition:

Editeur(s) expert(s) Dr Pascale BENLIAN Orphanet

▶ La prise en charge:

- ▶ hyperchylomicronémies: centres spécialisés, basée sur un régime isocalorique très restreint en graisses (<10 % AEJ).
- ▶ **hyperlipoprotéinémies de type IV**: régime visant à **réduire les glucides rapides, l'alcool et les graisses saturées**. Le déficit partiel en APOA5 peut être sensible au traitement par **fibrates**.
- ▶ **Le risque de pancréatite aiguë détermine le pronostic**, car pouvant survenir à tout moment y compris chez les hétérozygotes normolipidémiques, à l'occasion d'une hyperchylomicronémie massive déclenchée par des facteurs nutritionnels, médicamenteux ou métaboliques favorisants (par exemple au 3e trimestre de la grossesse).
- ▶ **Les hypertriglycéridémies majeures** peuvent se compliquer d'**athérombose à long terme**.

Pancréatite aiguë secondaire à une hypertriglycéridémie majeure au cours de la grossesse. À propos d'un cas.

L. Vandembroucke et coll. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction 2009;38(5): 436-439.

- ▶ L'hypertriglycéridémie majeure constatée au cours de la grossesse survient préférentiellement au cours du **troisième trimestre**.
- ▶ Souvent d'origine multifactorielle, elle peut se compliquer et être responsable d'une pancréatite aiguë, en particulier lorsque le taux de triglycérides dépasse **le seuil de 10 g/L**.
- ▶ Cas clinique d'une parturiente proche du terme et ayant présenté une pancréatite aiguë sévère secondaire à une **hypertriglycéridémie majeure (84 g/L)**.
- ▶ Le diagnostic d'une pancréatite aiguë en fin de grossesse est loin d'être toujours aisé et le pronostic maternel ou foetal peut être altéré en cas de retard à la prise en charge de la patiente.

Pancréatite aiguë secondaire à une hypertriglycéridémie majeure au cours de la grossesse. À propos d'un cas.

L. Vandembroucke et coll. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction 2009;38(5): 436-439.

- ▶ La prise en charge la mieux évaluée de l'hypertriglycéridémie majeure en cours de grossesse repose sur la **nutrition parentérale** et **l'héparinothérapie**.
- ▶ L'héparine agit à deux niveaux:
 - ▶ stimulation de la lipoprotéine lipase liée à l'endothélium vasculaire
 - ▶ activation de la lipase hépatique.
 - ▶ Les posologies utilisées varient de 6000 à 25 000UI/j pendant 24 à 48heures.
 - ▶ Cette thérapeutique permet d'obtenir rapidement un seuil de triglycérides inférieur à 10 g/L en 48 heures

Pancréatite aiguë secondaire à une hypertriglycéridémie majeure au cours de la grossesse. À propos d'un cas.

L. Vandembroucke et coll. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction 2009;38(5): 436-439.

▶ Les plasmaphérèses:

- ▶ Les plasmaphérèses par centrifugation sont également **efficaces et plus rapides pour abaisser la triglycéridémie.**
- ▶ **La réduction du taux est de 63 % lors de la première séance et de 83 % lors de la seconde.**
- ▶ Il s'agit d'une prise en charge nettement plus lourde, d'un coût élevé (1500 euros par séance)
- ▶ qui présente des risques hémorragiques et infectieux liés aux abords vasculaires.
- ▶ Enfin, les conséquences sur la perfusion placentaire du fait de fluctuations hémodynamiques sont mal connues. Néanmoins, ces modifications n'ont pas imposées d'extraction fœtale et semblent limitées dans le temps avec amélioration spontanée était notée en quelques heures.

Pancréatite aiguë secondaire à une hypertriglycéridémie majeure au cours de la grossesse. À propos d'un cas.

L. Vandembroucke et coll. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction 2009;38(5): 436-439.

- ▶ Dans le cadre de la **prise en charge préventive des grossesses chez les femmes porteuses de dyslipidémies sévères, il est actuellement proposé des plasmaphèreses itératives** en complément d'un régime appauvri en graisses.
- ▶ On peut s'interroger sur la place de cures d'héparine prophylactiques qui, à ce jour, n'ont pas encore été évaluées dans cette indication mais qui permettraient d'alléger la prise en charge de ces patientes

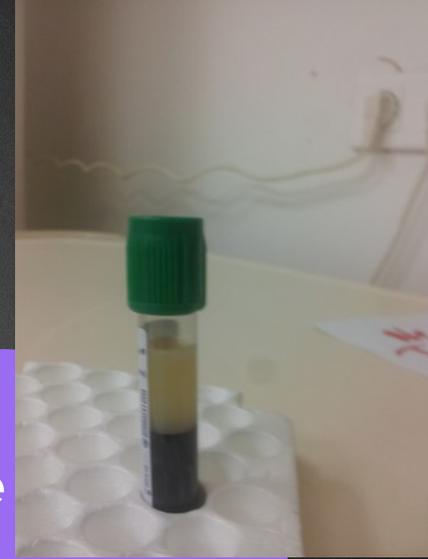
Observation de Madame P.



- ▶ Dyslipidémie sévère rebelle diagnostiquée à l'âge de **35 ans** à l'occasion d'un **accident ischémique transitoire**.
- ▶ **Avril 2003: pancréatite aigue avec TG 22 g/l**, cholestérol 5 g/l et 2 lithiases vésiculaires non chirurgicales.
- ▶ **Juin 2003: tâches rubis sur l'abdomen +++**
- ▶ **Contexte de dyslipidémie familiale.**
- ▶ Traitement: CRESTOR : 40 mg/jour et EZETROL : 10 mg/jour. Découverte en 2004 d'une anomalie de la tolérance au glucose traitée par STAGID de janvier à octobre 2005.
- ▶ Survenue début 2008 d'une douleur thoracique ayant conduit à des examens complémentaires : épreuve d'effort et scintigraphie myocardique normales. Echographie cardiaque : pas d'hypertrophie ventriculaire gauche, fraction d'éjection à 66%.

Observation de Madame P.

- ▶ Antécédents et mode de vie :
- ▶ Médicaux : **Insuffisance rénale chronique avec protéinurie 1g/l et hématurie microscopique, avec biopsie rénale refusée.** Infections urinaires. Lithiase vésiculaire. Névralgie droite du trijumeau. Zona intercostal. **Thyroïdectomie totale.** Appendicectomie. Hypertension artérielle. Athérome carotidien.
- ▶ Gynéco-obstétricaux : G1 P1, césarienne. Poids de naissance 2,8 kg. Ménopausée depuis 5 ans, pas de traitement hormonal substitutif. Dernière mammographie normale.
- ▶ **Familiaux :**
- ▶ **Père : Dyslipidémie et AVC. Mère hypercholestérolémie et AVC**
- ▶ **Deux frères : dyslipidémie.** Néphroangiosclérose chez un frère ayant entraîné une insuffisance rénale terminale et son décès.
- ▶ **1 fils unique dyslipidémique** qui refuse de se soigner...



Observation de Madame P.

- ▶ I – DYSLIPIDEMIE MAJEURE AVEC HYPERTRIGLYCERIDEMIE
- ▶ Connue familiale, responsable d'un AIT à l'âge de 35 ans.
- ▶ **Après de nombreuses tentatives thérapeutiques, démarrage des plasmaphèreses le 10 décembre 2008.**
- ▶ Les plasmaphèreses avaient été démarrées après une impossibilité de contrôle de l'hypertriglycémie et des chiffres de triglycérides aux alentours de 40 mmol/l.
- ▶ **Avec les plasmaphèreses 1/semaine**, les taux de TG avant plasma sont entre 9 et 14 mmol/l, les taux après entre 1 et 3 mmol/l.
- ▶ A noter qu'il existe une hypercholestérolémie d'accompagnement avec des chiffres de cholestérol entre 7 et 10 mmol/l avant les plasmaphèreses et 1,50 à 2 mmol/l après.



Observation de Madame P.

- ▶ Le traitement consiste en :
- ▶ EZETROL 10 1/j, CRESTOR 10, puis INEGY 10/20
- ▶ KARDEGIC
- ▶ IEC puis ARA2 et β blocants
- ▶ L thyroxine
- ▶ **Plasmaphéreses 1/semaine en Double filtration cascade** avec un volume de sang traité aux alentours de 15 litres et **4 litres de plasma filtré** associé à un flacon d'albumine à 20 % après les séances.
- ▶ **Pas de complication depuis fin 2008 de cette dyslipidémie**
- ▶ Modification des surfaces et des filtres de LDL apherèse pour augmenter l'épuration fin janvier 2014 (Granopen à la place Cascadeflow)



Observation de Madame P.

- ▶ Retentissement :
- ▶ Consultation cardiologique : Examen satisfaisant.
- ▶ Echographie cardiaque : ventricule gauche non dilaté, fraction d'éjection 64 %.
Pas de valvulopathie aortique, pas de calcification.
- ▶ Doppler des axes cervico-céphaliques : surcharge bilatérale avec des plaques hyper échogènes mais non sténosantes.
- ▶ Sur le plan biologique :
- ▶ L'évolution est quasi stabilisée sur les chiffres des lipides mais lente dégradation de la fonction rénale depuis fin 2012.
- ▶ La fonction rénale : créatininémie 271 $\mu\text{mol/l}$, débit de filtration glomérulaire 15 ml/mn en formule CKD-EPI



Exemple Mme P, dyslipidémie avec hypertriglycéridémie + IR, 2008

	avant plasma	après plasma	% réduction
Cholestérol (gr/l)	3,84	0,69	81
Triglycérides (gr/l)	18	2,56	85
LDL (gr/l)	?	0,02	
HDL (gr/l)	0,33	0,16	50

→ Problème du rebond +++, peu de données et d'objectif



Objectifs séances

LDL-C

Diet Therapy

Diet & Drug Therapy

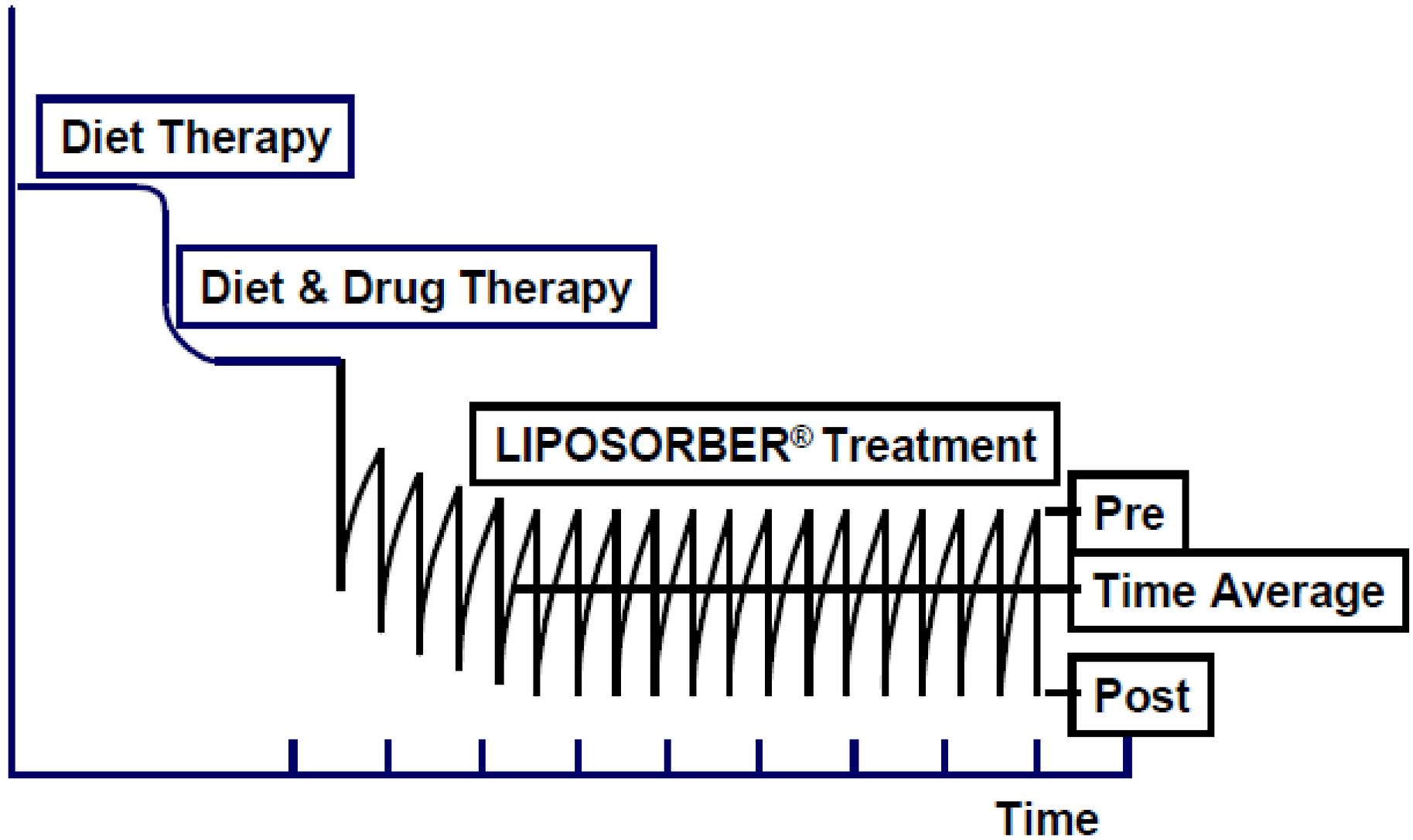
LIPOSORBER® Treatment

Pre

Time Average

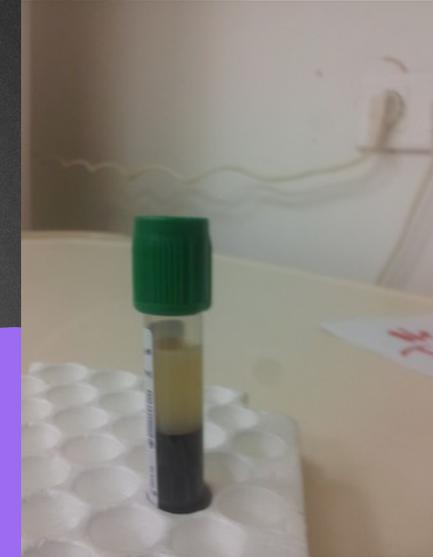
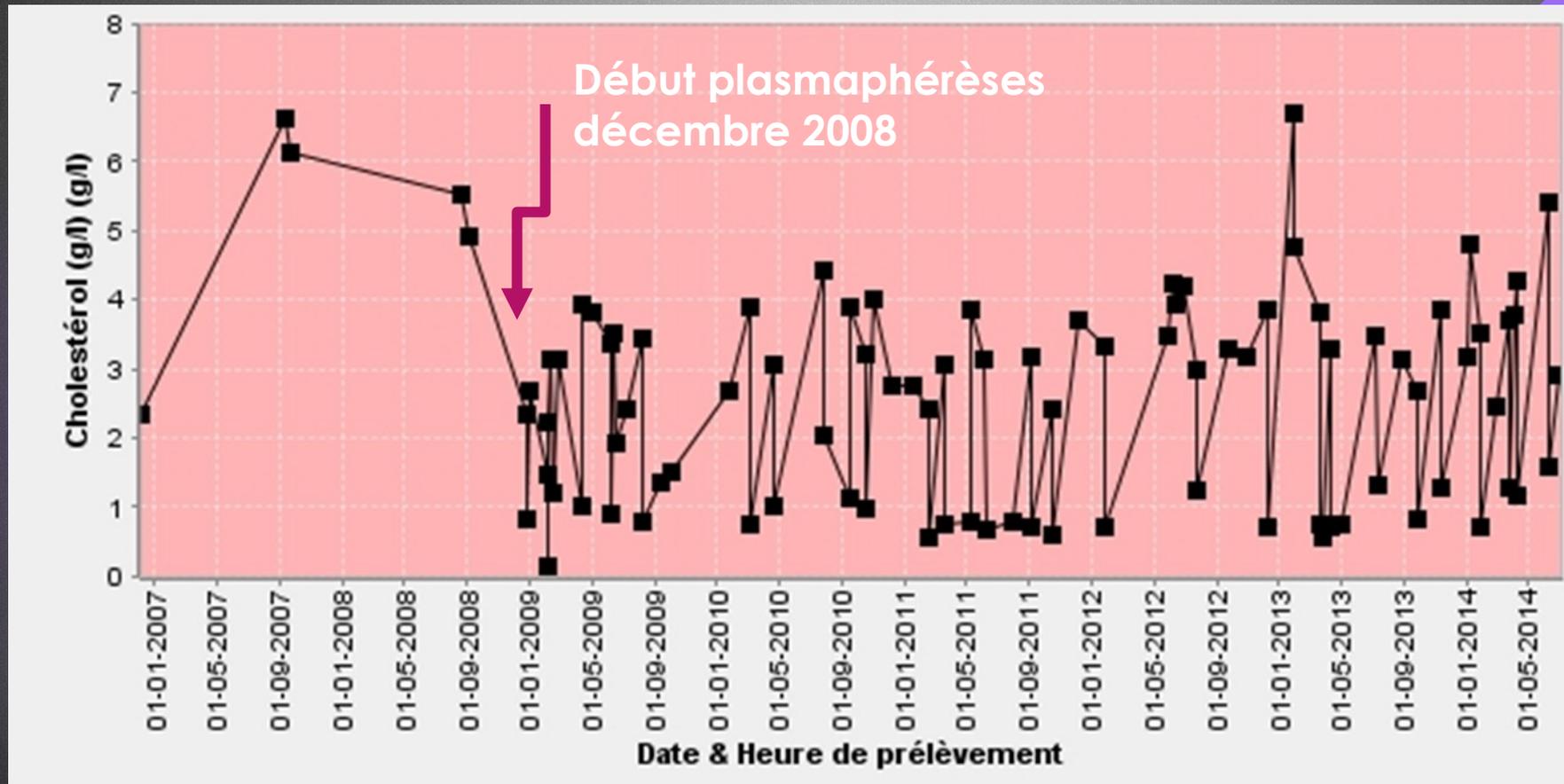
Post

Time



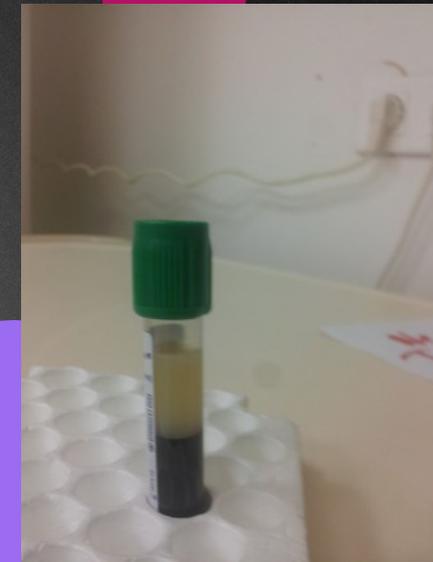
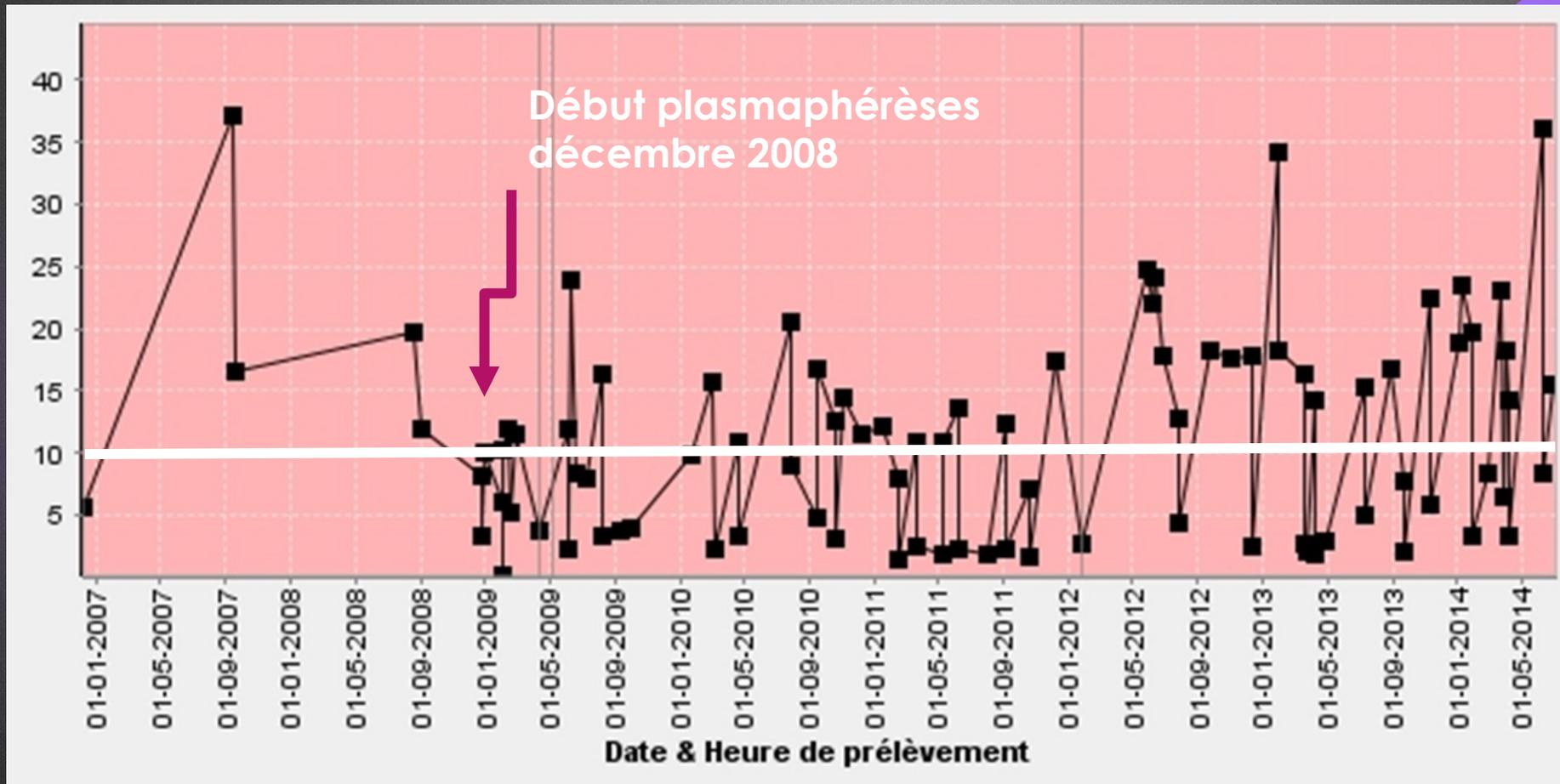
Observation de Madame P.

- Evolution Cholestérol (g/l):



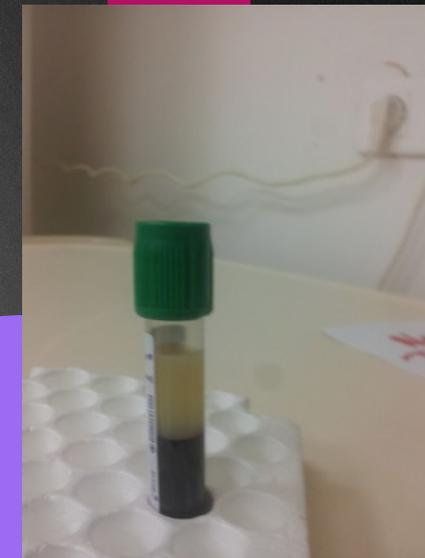
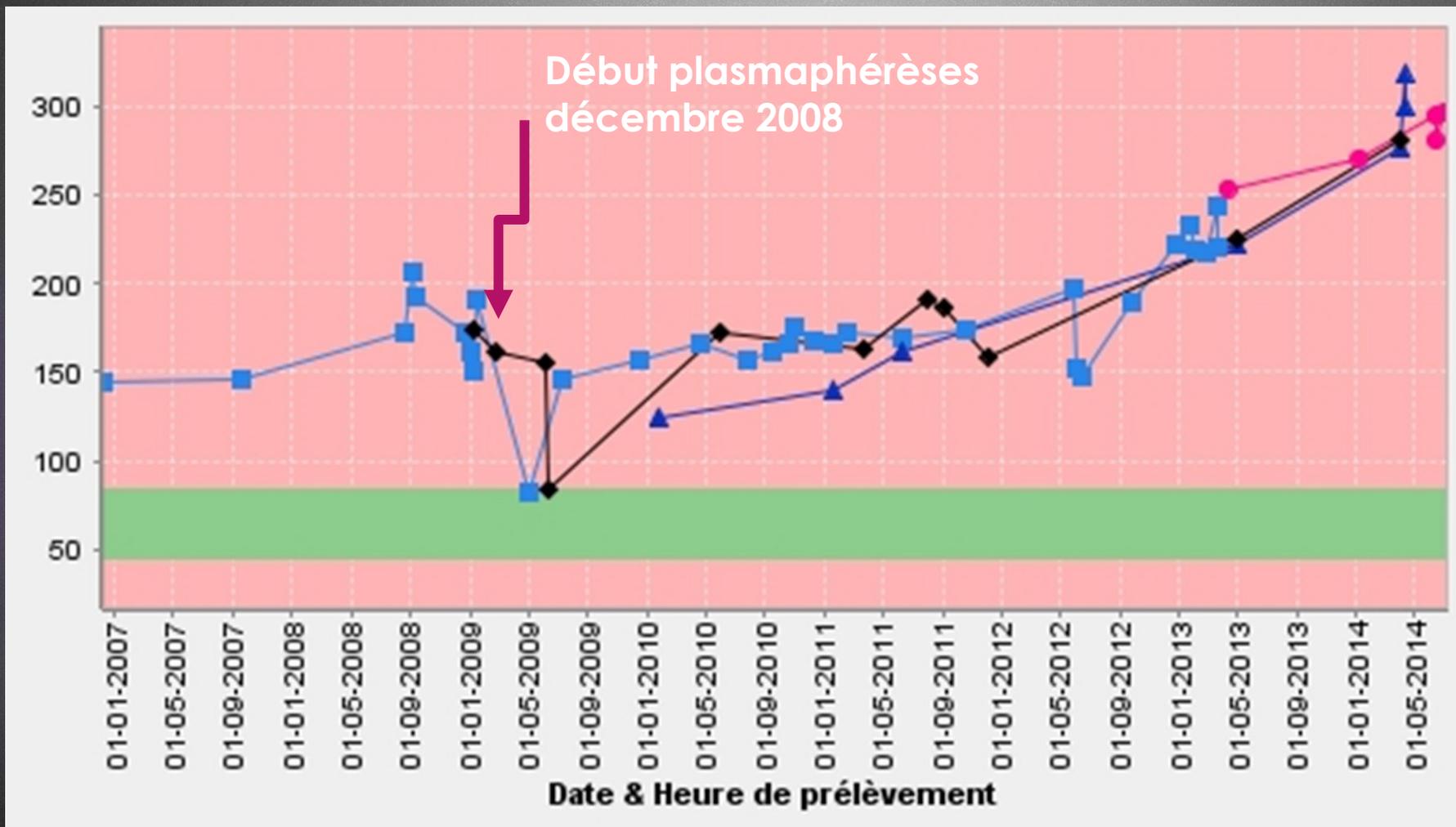
Observation de Madame P.

- ▶ Evolution Triglycérides (g/l):



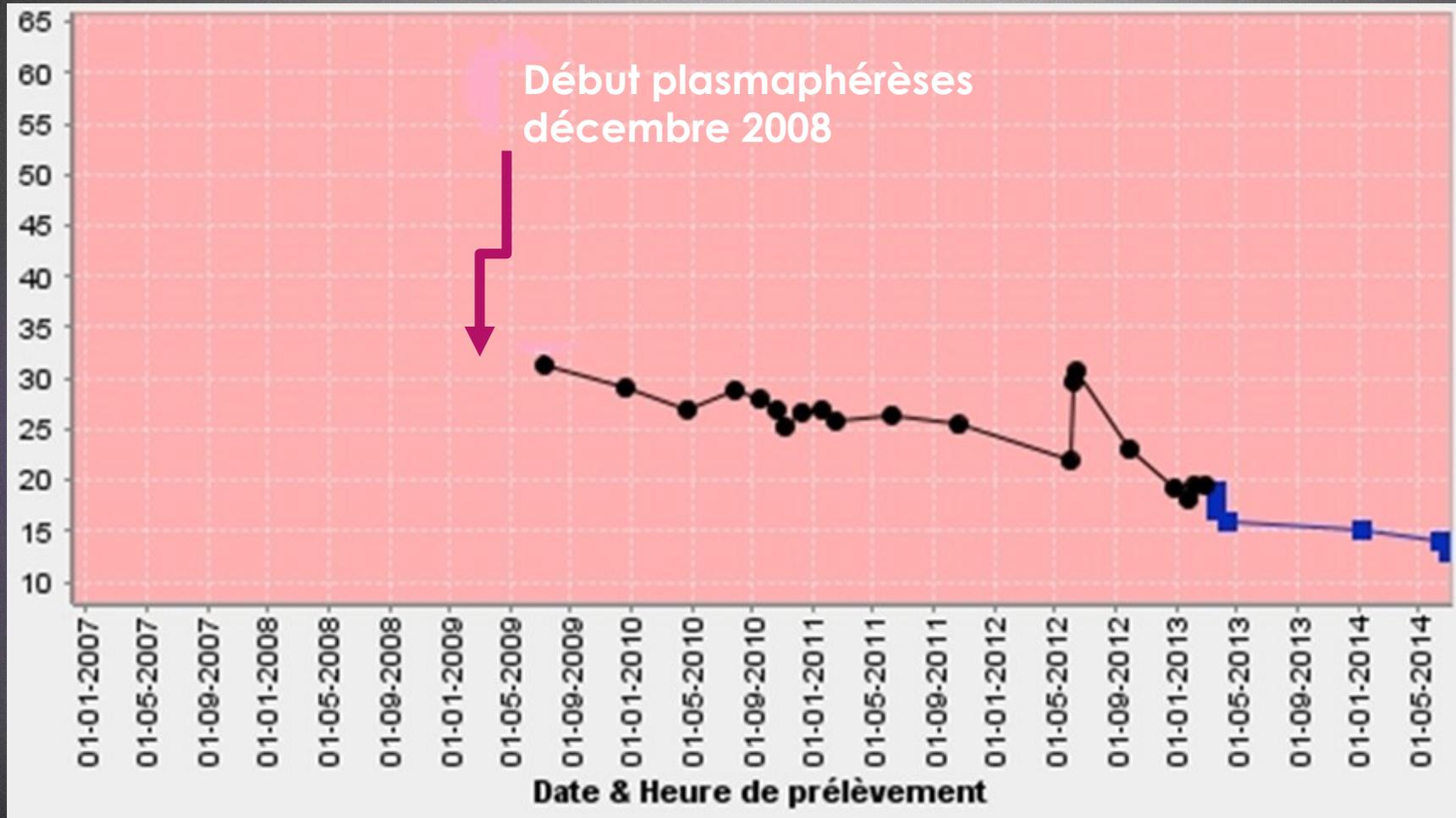
Observation de Madame P.

- Evolution créatinine ($\mu\text{mol/l}$):



Observation de Madame P.

- ▶ Evolution du DFG (MDRD puis CKD-EPI):



Hypertriglycémie majeure: place de la plasmaphérèse

Therapeutic Apheresis
and Dialysis



Therapeutic Apheresis and Dialysis 2013; **(**):**-**

doi: 10.1111/1744-9987.12008

© 2013 The Authors

Therapeutic Apheresis and Dialysis © 2013 International Society for Apheresis

Review Article

Severe Hypertriglyceridemia-Related Acute Pancreatitis

Claudia Stefanutti,^{1,2} Giancarlo Labbadia,³ and Claudia Morozzi^{1,2}

¹Department of Immunohematology and Transfusion Medicine, ²Department of Molecular Medicine, Extracorporeal Therapeutic Techniques Unit, and ³Department of Internal Medicine and Medical Specialties, "Sapienza" University of Rome, Rome, Italy

Hypertriglycémie
majeure:
place de la
plasmaphérèse

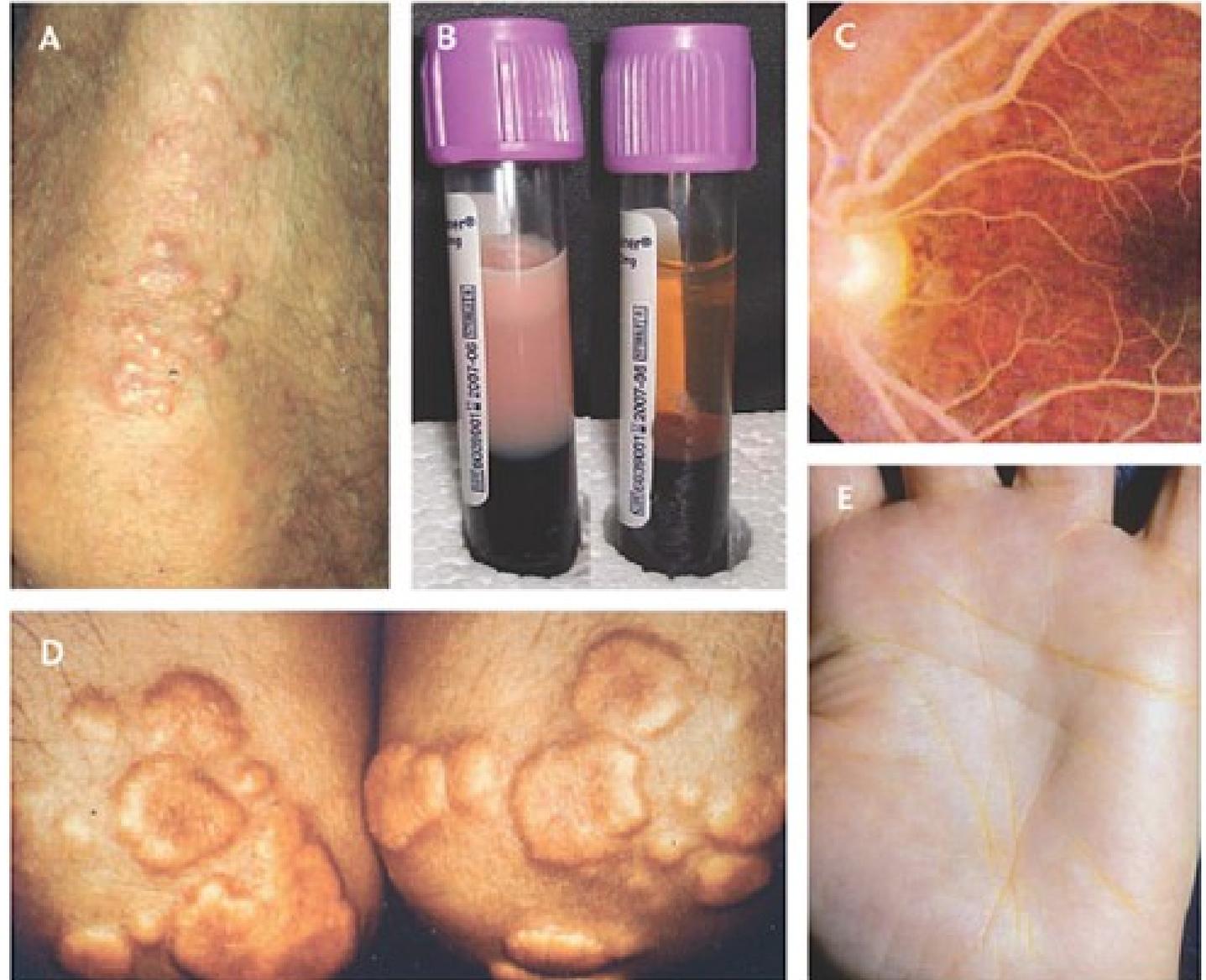
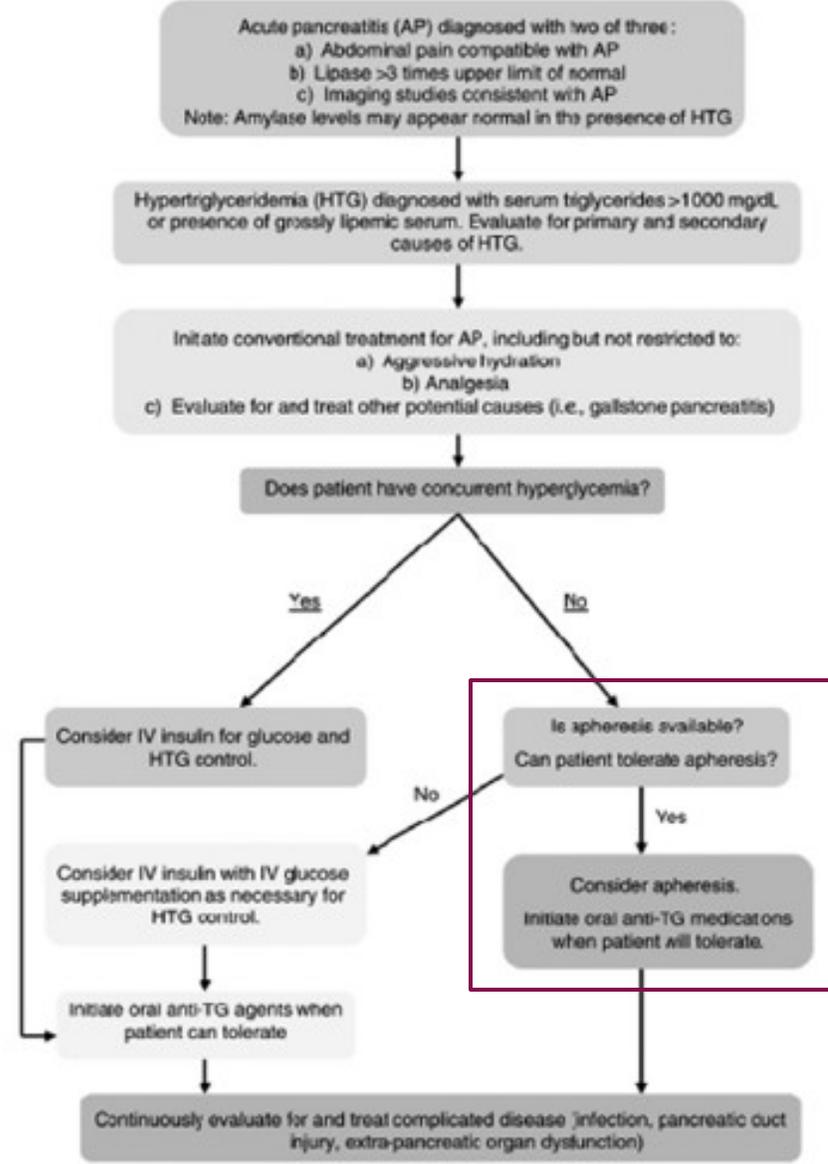


FIG. 1. Primary hypertriglyceridemia (reproduced from Yuan et al. (12)). Used with permission from the *Canadian Medical Association Journal*.

Hypertriglycémie majeure: place de la plasmaphérèse



Proposed approach to hypertriglyceridemic pancreatitis.

FIG. 2. Algorithm for hypertriglyceridemic pancreatitis (reproduced from Tsuang et al. (24)). Reprinted with permission from Macmillan Publishers Ltd.

Hypertriglycémie majeure: place de la plasmaphérèse

4

C Stefanutti et al.

TABLE 1. *Current available studies on the use of apheresis in the treatment of severe hypertriglyceridemia (sHTG) (only studies with patients $n \geq 10$)*

Reference	Patients included	Plasma exchange methods	Significant reduction of tryglicerides
Stefanutti et al. (34)	17	Albumin	By 61%
Yeh et al. (22)	18	FFP and albumin, double membrane filtration	By 66% (first setting) and by 83% (second setting)
Yeh et al. (21)	17	FFP and albumin	Significant reduction
Chen et al. (20)	94	FFP and albumin	n.a.
Gubensek et al. (22)	50	Albumin	Significant reduction
Kyriakidis et al. (6)	10	FFP	By 62%

FFP, fresh-frozen plasma; n.a., not available. Reproduced from Ewald and Kloer (20) with kind permission from Springer Science+Business Media.

Comparatif sur l'épuration:

Table 3

Effectiveness of the various LDL techniques (reduction in percent of original concentration, (according to [1]).

	Cascade filtration (2,500–3,000 mL plasma) reduction of original concentration (%)	Immunoabsorption (4,000–5,000 mL) (%)	Heparin-induced LDL precipitation (HELP) (2,500–3,000 mL) (%)	LDL-adsorption (dextran sulphate) liposorber (2,500–3,000 mL) (%)	LDL hemoperfusion (DALI) 1.6 blood volume (%)	LDL-hemoperfusion (liposorber D) 1.5 blood volume (%)
Cholesterol	35–50	30	50	45	60	55
LDL	30–45	35	45	35–40	60–75	60–75
HDL	35–50	20	10–20	—	16–29	5–13
Lp(A)	60–70	60	46	60	60–75	60–75
Triglycerides	60	60	60	70	ca 40	ca 66
Fibrinogen	50	10–20	50	30	16	20–40
IgM	35	10–20	—	—	21	14
IgA	55	10–20	—	—	—	—
Factor VIII	—	10–20	10–20	20	—	—
C 3	—	—	50	—	—	—
C 4	—	—	50	—	—	—
Plasminogen	—	—	50	—	—	—

LDL apherèse:

System	Manufacturer	Percent LDL reduction	Percent HDL reduction	Anticoagulant	ACE inhibitors contraindicated	FDA licensed
Double filtration plasmapheresis	Numerous	56	25	Heparin or citrate	No	No
Immunoadsorption	Plasmaselect, Teterow, Germany	64	14	Heparin or citrate	Yes	No
Dextran sulfate	Kaneka, Osaka, Japan	56-65	9-30	Heparin	Yes	Yes
Heparin-induced extracorporeal LDL precipitation	Braun-Melsungen, Melsungen, Germany	67	15	Heparin	No	Yes
Polyacrylate-coated polacrylamide direct perfusion	Fresenius-Kabi AG, Bad Homburg, Germany	61	30	Heparin and citrate or citrate	Yes	No
Dextran sulfate direct perfusion	Kaneka, Osaka, Japan	62	2.5	Heparin and citrate or citrate	Yes	No

HDL, high-density lipoprotein; ACE, angiotensin-converting enzyme; FDA, Food and Drug Administration.

Efficacité techniques

Comparable sur réduction LDL et les triglycérides:

Mean percentage reduction of plasma lipoproteins and fibrinogen with different methods of LDL apheresis [8]

	DFPP (%)	Thermofiltration (%)	HELP (%)	DALI (%)	DSA (%)	IA (%)
LDL cholesterol	56-62	61	55-61	53-76	49-75	62-69
HDL cholesterol	25-42	6	5-17	5-29	4-17	9-27
Lp(a)	53-59	61	55-68	28-74	19-70	51-71
Triglycerides	37-49	56	20-53	29-40	26-60	34-49
Fibrinogen	52-59	42	51-58	13-16	17-40	15-21

Klingel, Transfus Apher Sci 2004;30:245-54

Différence sur :

- Quantité de plasma à traiter, limite quantité épuration
- Coût technique (filtre d'absorption ++)
- Tolérance et contre indication (DSA et IEC)

Benefits of Double/ Cascade Filtration

Benefit 2. Reduced or no requirement for substitution fluid

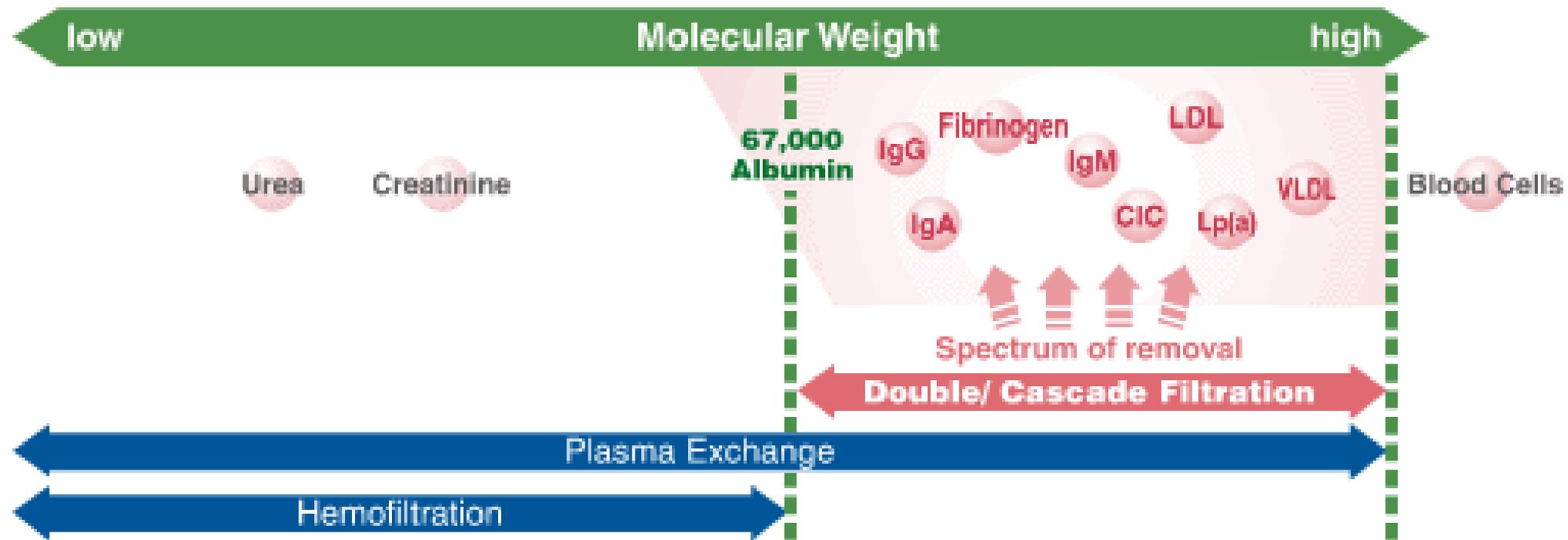
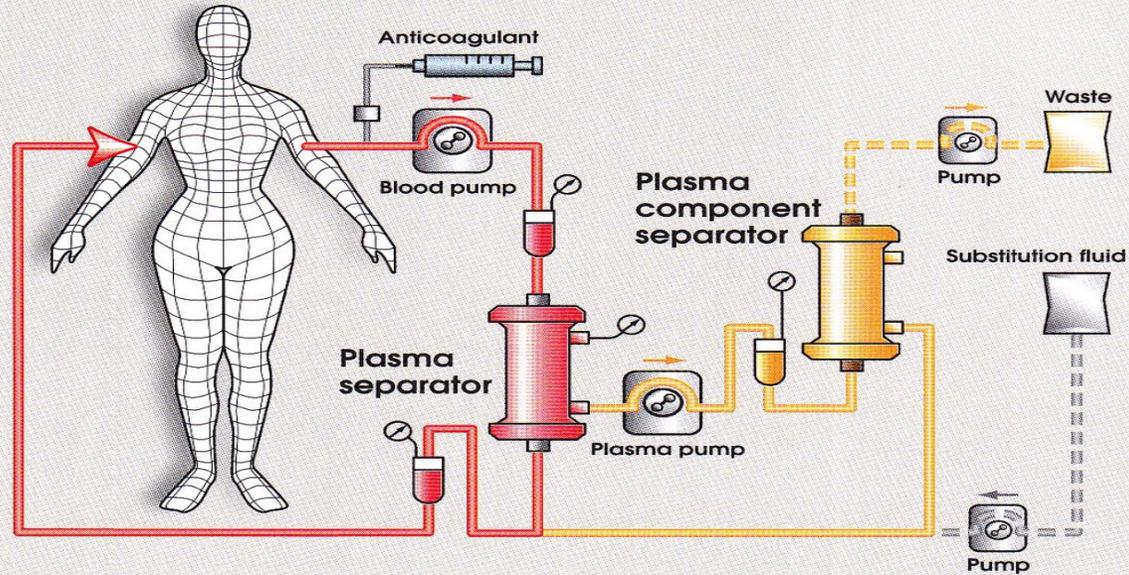
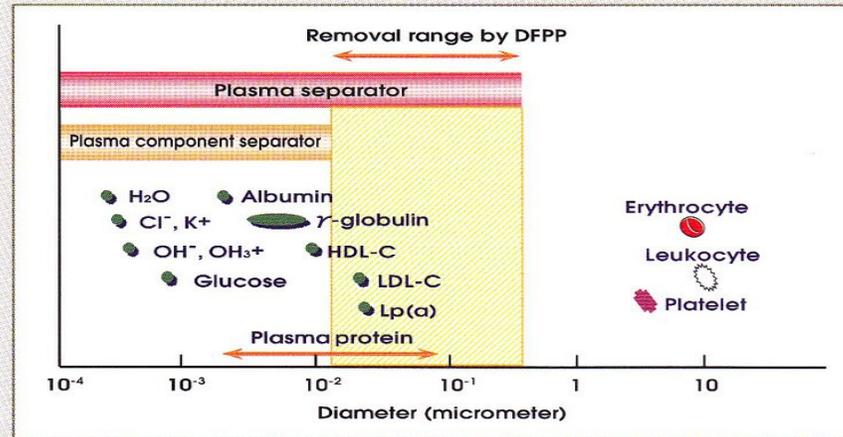
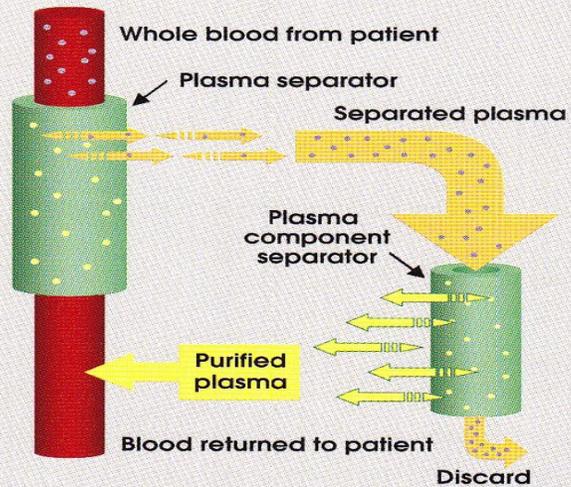


Fig : Spectrum of substances removed by Double/ Cascade Filtration

Circuit Diagram of DFPP

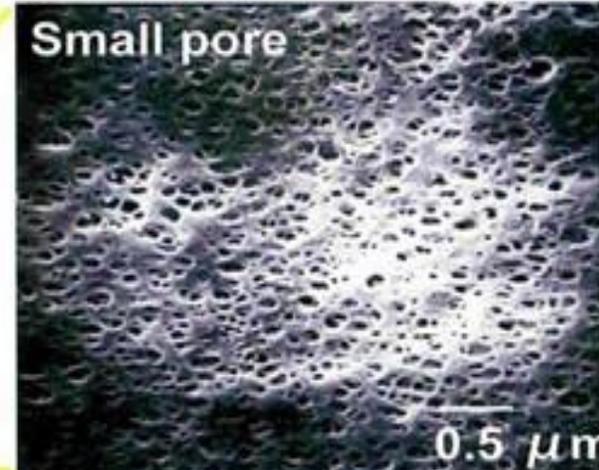
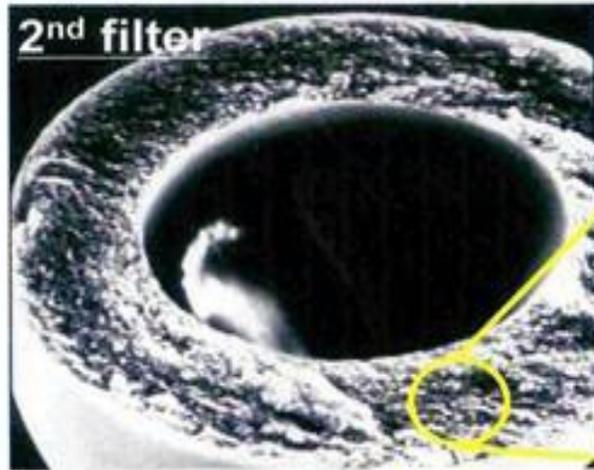
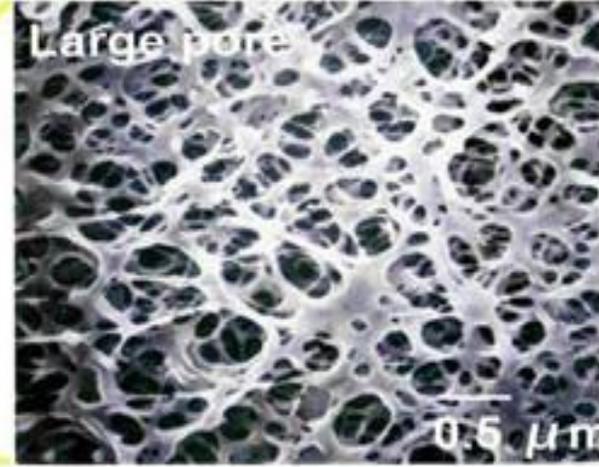
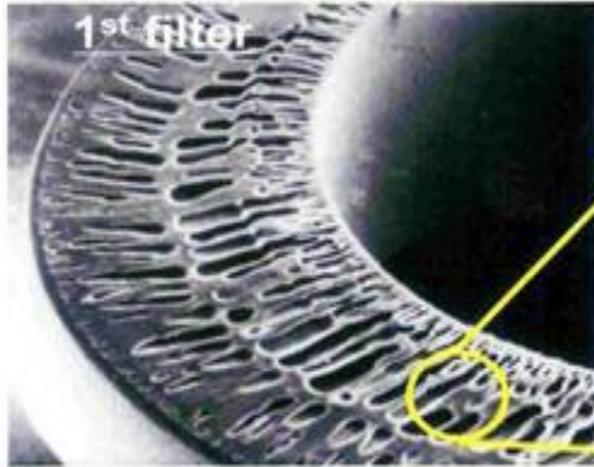


Separation Mechanism of DFPP





Morphology of 1st and 2nd filter

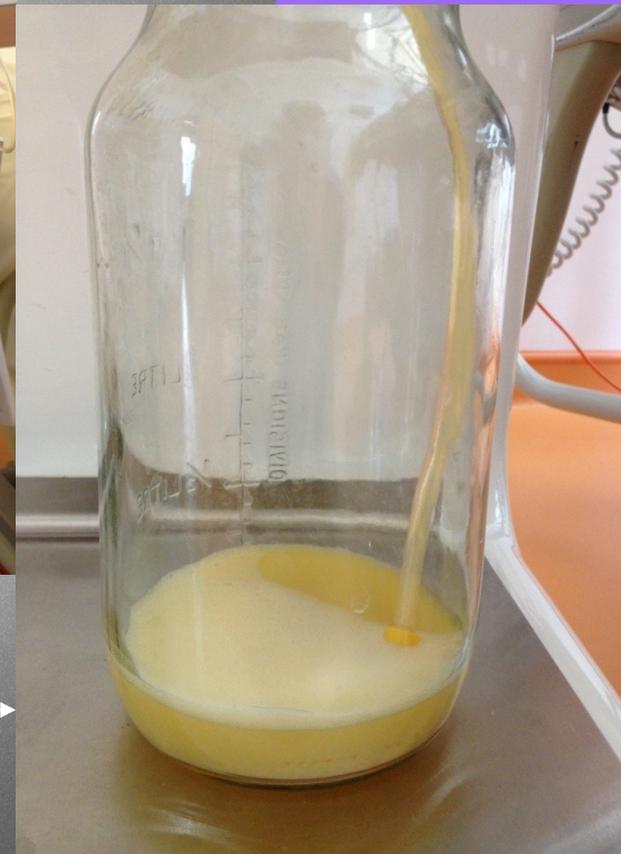


Filtre
primair
e

Filtre
secondair
e



Plasma restitué



Plasma jeté

Observation de Me T.:

- ▶ **Motifs d'hospitalisation : 6 ème épisode de Pancréatite aiguë chez une femme de 50 ans**
- ▶ Antécédents Médicaux :
 - ▶ - **Hypertriglycémie familiale de type IV**, (mutation hétérozygote du variant de l'exon 3 (S124 P ancienne nomenclature S 97 P) traitée par Rosuvastatine 20 et Fénofibre 160.
 - ▶ - **5 pancréatites aiguës dont une ayant nécessité 40 jours de réanimation en 2008.**
 - ▶ - Neuropathie de réanimation de récupération partielle.
 - ▶ - 1 TVP compliqué d'une EP lors du séjour en réanimation
 - ▶ - **IRA avec dialyse**
 - ▶ - Maladie de basedow
 - ▶ - Syndrome dépressif
- ▶ Chirurgicaux :
 - ▶ - Césarienne, Ligature des trompes
 - ▶ - **Nécrosectomie et pancréatectomie partielle en 2008**
 - ▶ - **Laparotomie avec fermeture progressive en 8 opérations en 2008.**
 - ▶ - **Cure d'événtration au décours avec mise en place d'une prothèse intra péritonéal un an plus tard**
- ▶ Mode de vie :
 - ▶ - Deux enfants, mariée (**NB: triglycérides jusqu'à 70g/l lors d'une des grossesses !**)
 - ▶ - En arrêt maladie.
 - ▶ - Tabac 20 PA sevré.

Observation de Me T.:

TDM abdominale de contrôle: **Pancréatite aiguë Balthazar E** sans retentissement hépatique, avec épanchement intra péritonéal et lames d'épanchement pleural bilatéral.

Conclusion :

Pancréatite aiguë Balthazar E sur hypertriglycémie majeure avec indication de plasmaphérèse.

La patiente a été prise en charge pour plasmaphérèse en urgence, avec amélioration rapide du syndrome occlusif, des douleurs abdominales et du bilan biologique.

Puis prise en charge en plasmaphérèse chronique.

Elle a bénéficié dans ce cadre, en date du 7 novembre, d'une plasmaphérèse du fait de triglycérides à 16g/l. Le contrôle à la sortie de la plasmaphérèse était à 3,50g/l

Le dernier bilan biologique qui vient d'être pratiqué le 18 novembre montre des triglycérides qui restent stables à 7,32g/l, cholestérol 1,91g/l, HDL cholestérol 0,20g/l, LDL cholestérol faussé par l'hypertriglycémie à 1,05g/l,

Observation de Me T.:

- Evolution des triglycérides (g/l) et cholestérol (g/l)

