

Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso

Acute Pancreatitis Secondary to Hypertriglyceridemia: Case Report

María Alejandra Agredo-Pineda,^{1*} Juan David Calle,² Maikol Belalcázar-González,³ Saúl Hernando Guevara-Tamayo,⁴ Ingrid Álvarez-Echeverry.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Agredo-Pineda MA, Calle JD, Belalcázar-González M, Guevara-Tamayo SH, Álvarez-Echeverry I. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: reporte de caso. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2025;40(1):78-83. <https://doi.org/10.22516/25007440.1188>

¹ Médico General, Universidad Libre, Cali, Colombia.

² Médico General, Universidad Libre, Cali, Colombia.

³ Médico residente de Urgenciología, Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia.

⁴ Médico residente en Urgenciología, Clínica Imbanaco, Cali, Colombia.

⁵ Médica Internista y especialista en Cuidado Intensivo, Clínica de los Remedios, Cali, Colombia.

*Correspondencia: María Alejandra Agredo-Pineda. mariaalejandraagredopineda@gmail.com

Fecha recibido: 01/03/2024

Fecha aceptado: 21/01/2025



Resumen

La pancreatitis aguda se caracteriza por un proceso inflamatorio reversible del páncreas. Las causas más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar y el consumo de alcohol. No obstante, 4% a 10% de los episodios están asociados a hipertrigliceridemia con niveles séricos superiores a 1000 mg/dL. Aunque la fisiopatología exacta no está claramente establecida, las hipótesis predominantes incluyen el efecto tóxico directo de los ácidos grasos libres sobre el tejido pancreático y la obstrucción vascular provocada por los quilomicrones debido a la reducción de la expresión genética de la lipoproteína lipasa (LPL). El tratamiento se enfoca en reducir los niveles de triglicéridos a menos de 500 mg/dL; pocas intervenciones han demostrado ser efectivas, pero se recomienda el uso de insulina y de anticoagulantes. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino joven con pancreatitis aguda asociada a hipertrigliceridemia, y se realiza una revisión de la fisiopatología y del manejo de esta entidad.

Palabras clave

Pancreatitis, hipertrigliceridemia, insulina.

Abstract

Acute pancreatitis is characterized by a reversible inflammatory process affecting the pancreas. The most common causes include biliary tract obstruction and alcohol consumption. However, between 4% and 10% of cases are linked to hypertriglyceridemia, with serum triglyceride levels exceeding 1,000 mg/dL. While the exact pathophysiology remains unclear, prevailing hypotheses suggest two main mechanisms: the direct toxic effect of free fatty acids on pancreatic tissue and vascular obstruction caused by chylomicrons due to reduced genetic expression of lipoprotein lipase (LPL). Treatment focuses on lowering triglyceride levels to below 500 mg/dL. Although few interventions have proven effective, insulin therapy and anticoagulation are generally recommended. This report presents the case of a young male patient diagnosed with acute pancreatitis associated with hypertriglyceridemia, along with a review of the underlying pathophysiology and management strategies for this condition.

Keywords

Pancreatitis, hypertriglyceridemia, insulin.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio reversible del páncreas; las causas más frecuentes son la obstrucción de la vía biliar y el consumo de alcohol⁽¹⁾. En Colombia,

la prevalencia es similar entre hombres y mujeres, y afecta a más personas entre los 50 y 70 años. En esta población, aproximadamente el 50% de los casos es de origen biliar y en el 19% de los casos no se encuentra una causa. La mortalidad descrita llega a ser hasta del 8% en los casos graves^(1,2).

La hipertrigliceridemia representa la tercera causa de pancreatitis aguda (PATG), que contribuye al 10% de los casos. Se estima que este porcentaje puede aumentar a un 50% durante el embarazo, convirtiéndose así en una de las principales etiologías en este grupo poblacional^(3,4). El vínculo entre la hipertrigliceridemia y la pancreatitis aguda fue identificado inicialmente por Speck en 1865; desde entonces, numerosas investigaciones han explorado esta relación⁽⁵⁾.

Se ha encontrado que las complicaciones asociadas a la PATG suelen ser más pronunciadas que en otras causas de pancreatitis⁽⁶⁾. Por tanto, es crucial un manejo temprano y agresivo. El principal manejo descrito consiste en la infusión de insulina para reducir los niveles séricos de triglicéridos a través de su acción sobre la lipoproteína lipasa y la lipasa sensible a hormonas⁽⁷⁾.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 38 años con antecedentes de dislipidemia, sobrepeso (índice de masa corporal [IMC]: 26,8 kg/m²) y episodio de pancreatitis de etiología no establecida. Ingresó por un cuadro de 24 horas de dolor abdominal, de instauración progresiva en el epigastrio e irradiación en banda, sin signos de irritación peritoneal, asociado a intolerancia a la vía oral. Se realizaron paraclínicos en los que se evidenció glucemia: 140 mg/dL, lipasa: 8,050 UI/L, amilasa: 963 UI/L y perfil hepático normal; se descartó un proceso obstructivo biliar mediante ecografía de abdomen total y triglicéridos de 5780 mg/dL. Se clasificó como pancreatitis leve, secundaria a hipertrigliceridemia (puntaje APACHE-II de 0 puntos).

Se observó un descenso significativo en los niveles de hemoglobina, de 17,2 mg/dL a 8,9 mg/dL; sin embargo, no se identificó ninguna causa evidente de pérdida, como sangrado gastrointestinal ni signos de hemólisis; por tanto, se consideró la posibilidad de hemodilución. Se inició el manejo con insulina en infusión a 0,5-1 UI/kg/h manteniendo la glucemia entre 140 y 180 mg/dL, y enoxaparina 80 mg cada 24 horas, con lo que se logró la reducción de niveles de triglicéridos al segundo día de manejo (**Tabla 1**). Los síntomas del paciente disminuyeron gradualmente, lo que permitió la restauración de la vía oral. No se presentaron complicaciones asociadas a la pancreatitis.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se solicitó y completó el consentimiento informado del paciente para recopilar datos clínicos y paraclínicos con el propósito de realizar el artículo, garantizando la confidencialidad de la información personal del paciente.

Tabla 1. Reporte de laboratorios

Laboratorio	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5
Triglicéridos (mg/dL)	5780	1887	665	499	
Leucocitos (10 ³ /μL)	10,60	7,57		6,26	5,08
Hemoglobina (g/dL)	17,2	15,6		10,1	8,9
BT/BD (mg/dL)	0,7/0,2				
AST/ALT (U/L)	29/27	33/20			
Ácido láctico (mmol/L)	2,10	1,40			
Amilasa (UI/l)	963				
Lipasa (UI/L)	8,050				

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BD: bilirrubina directa; BT: bilirrubina total. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia (PATG) ocurre cuando los niveles de triglicéridos (TG) superan los 1000 mg/dL; el tiempo necesario para que los triglicéridos elevados causen lesión pancreática no está establecido⁽⁸⁾. Afecta principalmente a pacientes jóvenes, en comparación con aquellos que padecen pancreatitis de otras etiologías^(3,9). Se ha observado que los hombres constituyen dos tercios del total de pacientes afectados por PATG^(3,7,10).

Al diagnosticar PATG es primordial determinar la etiología de la hipertrigliceridemia. Esta puede ser primaria (generalmente poligénica), de la cual hacen parte los pacientes con hiperlipidemia del grupo I (aumento de quilomicrones), IV (aumento de VLDL) y V (aumento de quilomicrones y VLDL) que están particularmente vinculados con esta enfermedad; o secundaria a diabetes, obesidad, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), consumo de estrógenos, fármacos como el tamoxifeno o embarazo. Este último aumenta el riesgo de presentar pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia (**Tabla 2**)^(4,7,9,10).

El mecanismo fisiopatológico de la PATG no está claro. En condiciones normales, se encuentra una sustancia relacionada con la remoción de lipoproteínas ricas en triglicéridos, denominada *lipoproteína lipasa* (LPL), producida en los adipocitos y en los miocitos. La LPL se madura por el factor 1 de maduración de lipasas (LMF1), luego de su liberación se transporta al endotelio capilar, donde actúa sobre los quilomicrones ricos en triglicéridos, hidrolizándolos a quilomicrones remanentes, e hidrolizando las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ácidos grasos y glicerol, productos que se transportan al hígado, músculo esquelé-

tico, miocardio y adipocitos para su utilización. Su déficit produce una alteración de la degradación plasmática de los quilomicrones y resulta en un aumento de ácidos grasos libres en el suero de estos pacientes^(4,9).

Tabla 2. Causas primarias y secundarias de hipertrigliceridemia

Causas primarias (genéticas)	Causas secundarias
Hiperlipidemia tipo I	Obesidad
Hiperlipidemia tipo IV	Diabetes mellitus
Hiperlipidemia tipo V	Enfermedad renal: síndrome nefrótico
	Embarazo (segundo y tercer trimestre)
	Hepatitis víricas
	Hipotiroidismo
	Exceso de consumo de alcohol
	Medicamentos: estrógenos, tamoxifeno, clortalidona, tiazidas, bloqueantes β (no selectivo y cardiselectivo)

Tabla elaborada por los autores.

En la fisiopatología de la PATG, se plantea una primera hipótesis: el aumento de los ácidos grasos libres debido a la disminución de la acción de la LPL, generando un daño directo al tejido pancreático. En condiciones normales, estos ácidos grasos no son tóxicos cuando están unidos a la albúmina o son hidrolizados por la LPL. Sin embargo, en la PATG, se supera la capacidad de la albúmina para el transporte, lo que aumenta la toxicidad llevando a una degradación enzimática del páncreas por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar, y esto genera hemorragias. La lesión celular conlleva a un aumento en el nivel del calcio intracelular e inhibición de los complejos mitocondriales I y V, promoviendo la necrosis e inflamación⁽⁹⁾.

Una segunda hipótesis plantea que los quilomicrones obstruyen la circulación distal del páncreas causando isquemia, lo que expone al tejido a la lipasa pancreática y libera la cadena inflamatoria^(4,6,7). Adicionalmente, todas estas condiciones llevan a la activación del tripsinógeno, un precursor de la tripsina, que conduce a la lesión de las células acinares pancreáticas y, en última instancia, promueven la aparición de pancreatitis⁽³⁾.

Investigaciones más recientes han encontrado un tercer mecanismo relacionado con una disminución genética de la LPL, generalmente de carácter autosómico recesivo. Análisis de aleatorización mendeliana han mostrado que variantes de LPL, como APOA5, APOC3, ANGPTL3 y

ANGPTL4, se relacionan con el aumento de triglicéridos séricos y el aumento del riesgo de pancreatitis⁽⁹⁾.

Las manifestaciones clínicas de la PATG son similares a las de cualquier otra etiología de pancreatitis aguda, incluido el dolor abdominal, las náuseas y el vómito, pero la sospecha de que sea de origen hipertrigliceridémico se sustenta en la presencia de los factores de riesgo antes descritos⁽¹¹⁾.

El diagnóstico de la PATG se realiza siguiendo los mismos criterios que se usan para otras formas de pancreatitis aguda. Esto implica la identificación de al menos dos de los tres factores siguientes: presencia de dolor abdominal característico, elevación de enzimas pancreáticas a más de tres veces el límite superior de lo normal (LSN) y evidencia radiológica que confirme la pancreatitis. En el abordaje inicial de la pancreatitis, el uso de tomografía computarizada con contraste solo se indica en casos particulares, por lo que no se realizó en este caso (Tabla 3)⁽¹²⁾. Es importante destacar que, en aproximadamente el 50% de los pacientes con PATG, los niveles de amilasa sérica o urinaria en el momento del diagnóstico pueden ser bajos o normales; esto se debe a la interferencia en la lectura colorimétrica^(7,9). Por tanto, los niveles de amilasa no son útiles para confirmar o descartar el diagnóstico de PATG^(5,6,13,14).

Tabla 3. Indicaciones para realizar una tomografía computarizada con contraste

Indicaciones
1. El diagnóstico de pancreatitis aguda es incierto
2. Pacientes con hiperamilasemia, pancreatitis clínica grave, distensión y sensibilidad abdominal, fiebre >38,8° y leucocitosis para la detección de complicaciones
3. Puntuación de Ranson >3 o puntuación APACHE >8
4. Pacientes que no mejoran después de 72 horas de terapia médica conservadora
5. Cambio agudo en el estado clínico, como fiebre nueva, dolor y choque después de una terapia médica inicial exitosa

Tomada de: Busireddy KK, et al. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(3):252-70⁽¹²⁾.

Adicionalmente se puede presentar una pseudohiponatremia, por las mismas razones, la cual se normaliza cuando disminuyen los triglicéridos^(7,9).

El manejo inicial de PATG, al igual que en cualquier caso de pancreatitis, incluye varias intervenciones clave. Primero, es esencial la terapia de reposición de líquidos con cristaloideos, asegurando una cuidadosa monitorización para evitar la sobrecarga⁽¹⁵⁾; segundo, el control del dolor, inicio temprano de la vía oral cuando se tolere y el control glucémico estricto

(140 a 180 mg/dL). Finalmente, se enfatiza la importancia de reducir los niveles de triglicéridos^(13,16).

Existen diversas opciones para reducir los niveles de triglicéridos, que incluyen el uso de insulina, heparinas y plasmaféresis. La selección de la terapia también depende de la gravedad de los síntomas del paciente, evaluada a través de la Clasificación Revisada de Atlanta y otras escalas de gravedad⁽⁷⁾. Estas terapias van encaminadas a disminuir el desarrollo de complicaciones como pancreatitis necrotizante e insuficiencia orgánica, las cuales representan un porcentaje importante en el aumento de la mortalidad⁽¹⁷⁾.

Insulina

La insulina intravenosa se ha usado por más de una década, disminuye el nivel sérico de TG al mejorar la actividad de la lipoproteína lipasa que acelera el metabolismo de los quilomicrones y VLDL a glicerol y ácidos grasos libres para su absorción⁽¹⁴⁾. Adicionalmente, disminuye la actividad de la lipasa sensible a hormonas llevando a disminución de la ruptura de adipocitos a triglicéridos, lo que reduce la circulación de ácidos grasos. El esquema general usado es la infusión continua de 0,1 a 0,2 unidades/kg/hora hasta lograr un nivel de triglicéridos menor de 500 mg/dL y mantener en caso de hiperglucemias los niveles de glucosa sérica entre 150 y 200 mg/dL. La insulina logra disminuir los niveles de triglicéridos del 50% al 75% en 2 a 3 días^(11,13,18).

Heparina

La heparina se usa como medida para disminuir los triglicéridos por su capacidad de activar la LPL. Hay reportes del uso de heparina sola o en combinación con insulina, por diferentes vías y en distintas dosis. Sin embargo, aunque se ha encontrado que la heparina produce un aumento inicial del nivel de LPL, rápidamente hay una degradación hepática de la misma, lo que lleva a un aumento del nivel de quilomicrones, por lo cual hay muchas dudas acerca de si estos efectos transitorios son realmente útiles^(11,18).

Se describe que la duración de su acción es de 30 a 120 minutos, evaluado en pacientes sanos como monoterapia, por lo que se recomienda el uso combinado de insulina y heparina endovenosa^(19,20). Las dosis de heparina subcutánea son 5000 unidades cada 12 horas⁽²⁰⁾.

Plasmaféresis

La plasmaféresis se ha propuesto como una medida eficaz y rápida para eliminar los triglicéridos del suero si el paciente no tiene hiperglucemia asociada y no existen contraindicaciones tales como inestabilidad hemodinámica o la incapacidad de lograr un acceso venoso. Para alcanzar niveles de

triglicéridos <500 mg/dL se requieren tres días de plasmaféresis. Es importante exponer que esta terapia es altamente costosa y solo disponible en centros médicos especializados. No hay claridad con respecto al impacto en la morbilidad^(11,16). Hasta el momento hay poca información publicada sobre el uso en caso de pancreatitis aguda; sin embargo, se han reportado algunos casos en los que se sugieren mejores resultados en PATG grave, definida con niveles de triglicéridos >2000 mg/dL⁽¹⁸⁾. Algunos autores incluso recomiendan la albúmina como manejo alternativo a la plasmaféresis para evitar las complicaciones asociadas con la infusión de plasma⁽¹³⁾.

Tradicionalmente, se ha creído que la PATG tenía un peor pronóstico que las pancreatitis de otras etiologías. Sin embargo, la evidencia no es completamente clara. En un estudio retrospectivo, se encontró que la PATG se asoció con una mayor tasa de recurrencias y con un curso más grave^(3,9).

Prevención

Es muy importante el manejo a largo plazo de la hipertrigliceridemia para prevenir el desarrollo de pancreatitis recurrente. Entre las estrategias de tratamiento se incluyen el uso de fibratos y tratamientos de larga duración con ácidos grasos omega-3, además de las medidas dietéticas y abstinencia estricta de alcohol.

En la actualidad, encontramos entre otras opciones al pema fibrato, un agonista sintético selectivo del receptor nuclear PPARα. Este compuesto ha demostrado reducir los niveles plasmáticos de triglicéridos al aumentar la actividad de la LPL, reduciendo los niveles de triglicéridos 26% a 28% en los primeros cuatro meses de tratamiento⁽²¹⁾.

Entre las terapias moleculares se encuentran los inhibidores de ANGPTL3. En condiciones normales, esta proteína actúa principalmente como inhibidora de la LPL y la lipasa endotelial. El evanicumab ha demostrado ser eficaz en la reducción tanto del colesterol, en un 47%, como de las concentraciones de triglicéridos, en un 51%^(9,22).

Por último, recientemente se publicó un metaanálisis que evaluaba la incidencia de pancreatitis en pacientes que reciben Volanesorsen®, un oligonucleótido cuyo objetivo es el ARN mensajero de APOC3, para disminuir los niveles de triglicéridos. En pacientes que recibieron el medicamento no se reportaron casos de pancreatitis en los cuatro meses de seguimiento⁽²³⁾.

Perspectivas futuras

La proteína super molécula mTOR complex1 (mTORC1) es esencial para la producción de VLDL-triglicéridos que son exportados por el hígado y llevados a los tejidos periféricos. Las dietas altas en grasas activan la vía mTORC1/S6K1, que lleva a una respuesta autofágica en pancreatitis. A pesar de

que medicamentos como el sirolimus aumentan el riesgo de pancreatitis, la rapamicina (precursor de sirolimus), un inhibidor TOR, se ha evaluado en modelos de pancreatitis y ha demostrado que puede restaurar el flujo autofágico y reducir los efectos adversos de la hipertrigliceridemia. Sin embargo, no hay evidencia en humanos sobre este efecto⁽²⁴⁾.

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia es una enfermedad poco frecuente, por lo que se carece

de protocolización para el diagnóstico y tratamiento. Un nivel de triglicéridos mayor de 1000 mg/dL en presencia de pancreatitis debe hacer sospechar el diagnóstico. Se debe estar familiarizado con la fisiopatología para el uso de insulina y heparina en el manejo de esta patología en la fase aguda.

Conflictos de interés

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Puerto L, Medina R, Núñez L, Jiménez H, Olaya J, Sanjuán M, et al. Outcomes of Three Years of Experience Managing Acute Pancreatitis at a Fourth Level Hospital in Huila, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2019;34(1):10-6. <https://doi.org/10.22516/25007440.243>
2. Rojas C, Salazar N, Sepúlveda M, Maldonado C, Castro A, Gómez Y, et al. Clinical characteristics of patients with acute pancreatitis treated in a tertiary referral hospital in Cali. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2021;36(3):341-8. <https://doi.org/10.22516/25007440.682>
3. Lalastra S, Hernández T, Vicente M, Castellanos M, Sánchez M, Ramos M, et al. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(4):274-9. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.11.006>
4. Hansen SEJ, Varbo A, Nordestgaard BG, Langsted A. Hypertriglyceridemia-Associated Pancreatitis: New Concepts and Potential Mechanisms. *Clin Chem*. 2023;69(10):1132-44. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvad094>
5. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36(1):54-62. <https://doi.org/10.1097/00004836-200301000-00016>
6. Jiménez Forero SJ, Roa Saavedra DX, Villalba MC. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;100(6):367-71. <https://doi.org/10.4321/S1130-01082008000600012>
7. Camargo-Mendoza JP, Rodríguez-Ariza DE, Bustos-Calvo JS. Heparina e insulina en el manejo de pancreatitis aguda asociada a hipertrigliceridemia. *Acta Med Colomb*. 2020;45(1):44-47. <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1491>
8. Gayam V, Mandal AK, Gill A, Khalid M, Sangha R, Khalid M, et al. A Rare Case of Acute Pancreatitis Due to Very Severe Hypertriglyceridemia (>10 000 mg/dL) Successfully Resolved With Insulin Therapy Alone: A Case Report and Literature Review. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2018;6:2324709618798399. <https://doi.org/10.1177/2324709618798399>
9. Kiss L, Fűr G, Pisipati S, Rajalingamgari P, Ewald N, Singh V, Rakonczay Z Jr. Mechanisms linking hypertri-glyceridemia to acute pancreatitis. *Acta Physiol (Oxf)*. 2023;237(3):e13916. <https://doi.org/10.1111/apha.13916>
10. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med*. 2014;25(8):689-94. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.08.008>
11. 15 Gutiérrez Restrepo J, Muñoz Ortiz É, Arango Toro CM, Vásquez Mejía EM, Montoya Escobar JF, Villa Franco JP. Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y tratamiento con plasmáferesis: reporte de un caso. *Iatreia*. 2012;25(4):391-397.
12. 24 Busireddy KK, AlObaidy M, Ramalho M, Kalubowila J, Baodong L, Santagostino I, et al. Pancreatitis-imaging approach. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014;5(3):252-70. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v5.i3.252>
13. 11 Garg R, Rustagi T. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:4721357. <https://doi.org/10.1155/2018/4721357>
14. 12 Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(3):195-203. <https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a>
15. 13 Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 2022;82(12):1251-1276. <https://doi.org/10.1007/s40265-022-01766-4>
16. 14 Marín SJ, Jiménez HC, Ramírez CM. Severe acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia in adults: Clinical case presentation, diagnosis and treatment. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2018;33(4):459-63. <https://doi.org/10.22516/25007440.315>
17. 16 Semrik N, Lucero P, Magaldi I. Hipertrigliceridemia en pancreatitis aguda: reporte de tres casos con sus tratamientos. *Methodo*. 2022;7(3):269-73. [https://doi.org/10.22529/me.2022.7\(3\)07](https://doi.org/10.22529/me.2022.7(3)07)

18. 17 Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2020;20(5):795-800. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.06.005>
19. 18 Tolento Cortes L, Trinh J, Le M, Papayanis P, Tudit-Hans L, Hong L. Safety and Efficacy of Insulin and Heparin in the Management of Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis in a Patient without Diabetes: A Case Report. *Case Rep Endocrinol*. 2022;2022:7905552. <https://doi.org/10.1155/2022/7905552>
20. 19 Twilla JD, Mancell J. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis treated with insulin and heparin. *Am J Health Syst Pharm*. 2012;69(3):213-6. <https://doi.org/10.2146/ajhp110144>
21. 22 Das Pradhan A, Glynn RJ, Fruchart JC, MacFadyen JG, Zaharris ES, Everett BM, et al. Triglyceride Lowering with Pemafibrate to Reduce Cardiovascular Risk. *N Engl J Med*. 2022;387(21):1923-1934. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2210645>
22. 23 Raal FJ, Rosenson RS, Reeskamp LF, Kastelein JJP, Rubba P, Duell PB, et al. The Long-Term Efficacy and Safety of Evinacumab in Patients With Homozygous Familial Hypercholesterolemia. *JACC Adv*. 2023;2(9):100648. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2023.100648>
23. 20 Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, Prohaska TA, Li L, Geary RS, Gouni-Berthold I, Oral EA, Hegele RA, Stroes ESG, Witztum JL, Tsimikas S. Volanesorsen to Prevent Acute Pancreatitis in Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2024 Feb 1;390(5):476-477. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2306575>
24. 21 Mei Q, Zeng Y, Huang C, Zheng J, Guo Y, Fan J, et al. Rapamycin Alleviates Hypertriglyceridemia-Related Acute Pancreatitis via Restoring Autophagy Flux and Inhibiting Endoplasmic Reticulum Stress. *Inflammation*. 2020;43(4):1510-1523. <https://doi.org/10.1007/s10753-020-01228-7>