

# Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia

Ylse Gutiérrez-Grobe\*

### RESUMEN

En Estados Unidos se diagnostican cerca de 200 mil nuevos casos de pancreatitis aguda anualmente y la incidencia va en aumento en ese país y en el resto del mundo. Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar y el consumo de alcohol; otras causas pueden incluir la dislipidemia, hipercalcemia, fármacos, trauma, estados posquirúrgicos, infecciones, y post-colangiopancreatografía retrógrada (CPRE). Alrededor de 20% de los casos de pancreatitis se clasifican como idiopáticas porque no es posible determinar la causa. De los casos de pancreatitis, 80% son de tipo intersticial o edematoso y el resto corresponde a la variedad necrótica, asociada a una mayor mortalidad. La fisiopatología de la pancreatitis aguda se presenta en tres fases. En la primera fase hay activación de la tripsina en las células del acino pancreático. Se han propuesto varios mecanismos, entre ellos, la disrupción del señalamiento por calcio en las células acinares, escisión de tripsinógeno a tripsina por la cathepsina B y actividad disminuida del inhibidor intracelular de tripsina; una vez que se activa la tripsina, se activan a su vez diversas enzimas pancreáticas que causan lesión. La segunda fase está caracterizada por inflamación intrapancreática por medio de diversos mecanismos y vías. La tercera fase se caracteriza por inflamación extrapancreática y síndrome de dificultad respiratoria. En estas últimas fases existen cuatro pasos mediados por citocinas y otros mediadores inflamatorios: 1. Activación de células inflamatorias. 2. Quimioatracción de células inflamatorias a la microcirculación. 3. Activación de moléculas de adhesión, y 4. Migración de células activadas a los sitios de inflamación. Se presenta un caso de pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y el tratamiento del mismo de acuerdo con la literatura más reciente.

**Palabras clave.** Pancreatitis aguda. Lipasa. Hipertrigliceridemia. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

### ABSTRACT

In the United States approximately 200,000 new cases of acute pancreatitis are diagnosed each year, and the incidence continues increasing worldwide. The most frequent causes of acute pancreatitis are biliary lithiasis and alcohol excess; however other causes may include dyslipidemia, hypercalcemia, medications, trauma, post-surgical states, infections and post endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Almost 20% cases of acute pancreatitis cases are classified as idiopathic because the cause cannot be determined. Around 80% of the pancreatitis is interstitial or edematous type, and the rest correspond to the necrotic type, associated to a higher mortality. The pathophysiology of acute pancreatitis occurs in three phases. In the first stage there is trypsin activation in pancreatic acinus cells. Several mechanisms have been proposed, including the disruption of calcium signaling in acinar cells, cleavage of trypsinogen to trypsin by cathepsin B and reduced activity of intracellular trypsin inhibitor; once the trypsin turns activated, various pancreatic enzymes that cause injury are also activated. The second phase is characterized by intrapancreatic inflammation through various mechanisms and pathways. The third phase is characterized by extrapancreatic inflammation and respiratory distress syndrome. In the latter stages, there are 4 steps mediated by cytokines and other inflammatory mediators: 1. Activation of inflammatory cells. 2. Chemo-attraction of inflammatory cells to the microcirculation. 3. Activation of adhesion molecules, and 4. Migration of activated cells to sites of inflammation. This article presents a case of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis and its treatment according to the most recent literature.

**Key words.** Acute pancreatitis. Lipase. Hypertriglyceridemia. Systemic inflammatory response syndrome.

### INTRODUCCIÓN

En Estados Unidos se diagnostican cerca de 200 mil nuevos casos de pancreatitis aguda anualmente y la incidencia va en aumento en ese país y en el resto del mundo.

Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar y el consumo de alcohol; otras causas pueden incluir la dislipidemia, hipercalcemia, fármacos, trauma, estados posquirúrgicos, infecciones y post-colangiopancreatografía retrógrada (CPRE). Alrededor de 20% de los ca-

\* Departamento de Medicina Interna, Fundación Clínica Médica Sur, Ciudad de México, México

Correspondencia:

Dra. Ylse Gutiérrez-Grobe

Departamento de Medicina Interna. Fundación Clínica Médica Sur.

Puente de Piedra, No. 150. Col. Toriello Guerra, C.P. 14050 Tlalpan, México, D.F. Tel.: 5424-7200.

Correo electrónico: ylsegrobe@gmail.com

Los de pancreatitis se clasifican como idiopáticas porque no es posible determinar la causa.

De los casos de pancreatitis, 80% son de tipo intersticial o edematoso y el resto corresponden a la variedad necrótica, asociada a una mayor mortalidad.

La fisiopatología de la pancreatitis aguda se presenta en tres fases:

- **Primera fase.** Hay activación de la tripsina en las células del acino pancreático. Se han propuesto varios mecanismos, entre ellos la disrupción del señalamiento por calcio en las células acinares, escisión de tripsinógeno a tripsina por la catepsina B y actividad disminuida del inhibidor intracelular de tripsina; una vez que se activa la tripsina, se activan a su vez diversas enzimas pancreáticas que causan lesión.
- **Segunda fase.** Está caracterizada por inflamación intrapancreática por medio de diversos mecanismos y vías.
- **Tercera fase.** Se caracteriza por inflamación extrapancreática y síndrome de dificultad respiratoria.

En estas últimas fases existen cuatro pasos mediados por citocinas y otros mediadores inflamatorios:

1. Activación de células inflamatorias.
2. Quimio-atracción de células inflamatorias a la microcirculación.
3. Activación de moléculas de adhesión.
4. Migración de células activadas a los sitios de inflamación.

A continuación se presenta un caso de pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y el tratamiento del mismo de acuerdo con la literatura más reciente.

## CASO CLÍNICO

Un hombre de 35 años se presentó en el departamento de urgencias con un cuadro de 36 h de evolución caracterizado por dolor epigástrico intenso, transitorio, irradiado en hemicinturón izquierdo, constante; mejoraba en decúbito lateral izquierdo, acompañado por vómito de contenido gástrico en más de seis ocasiones. Presentó un antecedente importante: un año antes de ingresar acudió a un centro de *check-up* donde le comentaron que tenía el colesterol alto y le indicaron medidas dietéticas y de ejercicio, las cuales no llevó a cabo. Negó tabaquismo, consumo ocasional de alcohol, al momento del interrogatorio negó su consumo en las últimas tres semanas, así

como el consumo de medicamentos y otros antecedentes de importancia.

A la exploración física se encontró somnoliento, pero cooperador, Glasgow 14, FC de 110 lpm, TA 140/90 mmHg, FR 24 rpm, saturación de oxígeno por oximetría de pulso de 95%, temperatura 36.8 °C con hiperalgesia e hiperbaralgesia de predominio en epigastrio, xantomas eruptivos en racimo en dorso, nalgas y superficies extensoras de brazos y piernas, en el fondo de ojo se observaron vasos sanguíneos opalescentes (lipemia retinal), cardiopulmonar sin compromiso, no se integraron síndromes pleuropulmonares, el resto de la exploración sin datos patológicos.

Se solicitan como abordaje inicial biometría hemática completa, química de 25 elementos, amilasa y lipasa. En estudios de gabinete se solicitó ultrasonido de abdomen superior. En los laboratorios hemoglobina de 14.5 mg/dL, hematocrito de 43%, leucocitos de 16,800, glucosa 145 mg/dL, nitrógeno ureico en sangre (BUN) 18 mg/dL, Cr 0.65. Las transaminasas AST 35 U/L ALT 25 U/L, bilirrubinas BT 1.2 mg/dL, BI 0.6 mg/dL, BD 0.6 mg/dL, fosfatasa alcalina 40 U/L y deshidrogenasa láctica 40 U/L fueron normales. Electrolitos: Na 145, K 4.5, Ca corregido 8.5, Mg 2.3. El perfil de lípidos mostró HDL de 25 mg/dL, colesterol total de 235 mg/dL, LDL de 110 mg/dL y triglicéridos de 2,750 mg/dL. La lipasa de 754 U/L, amilasa de 140 U/L. Gasometría arterial (GA): pH 7.35, PaO<sub>2</sub> 75 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 32 mmHg, cLac 1.6 mmol/L, cBase (B) -4 mEq/L, cHCO<sub>3</sub> 19 mmol/L. El ultrasonido abdominal mostró cambios inflamatorios en el páncreas, pero la vesícula y las vías biliares fueron normales.

Se estableció el tratamiento del paciente de acuerdo con las guías y fue hospitalizado. Después de su ingreso, a las 48 h se tomaron nuevos laboratorios y gasometría arterial con los siguientes hallazgos: Hb 13.5, Hto 38.5%, Leu 12,000, nitrógeno ureico en sangre (BUN) 20, Cr 0.7, NA 140, K 4.2, Ca corregido 8.4 mEq/L. GA: pH 7.38, PaO<sub>2</sub> 79 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 32 mmHg, cLac 1.2 mmol/L, cBase (B) -2 mEq/L, cHCO<sub>3</sub> 23 mmol/L. A la EF con FC 85 lpm, FR 16 rpm, Temp 36.5 °C, TA 120/75 mmHg, abdomen con ligero dolor a la palpación profunda en epigastrio, movimientos peristálticos disminuidos, cardiopulmonar sin compromiso, no se integró síndrome pleuropulmonar. Se realizan tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen simple y contrastada con hallazgo de inflamación pancreática con áreas pequeñas de inflamación peri-pancreática sin evidencia de necrosis.

## Evaluación del caso problema

1. Es bien conocido que la dislipidemia se relaciona con la pancreatitis aguda como factor precipitante y como

epifenómeno. ¿Con qué fenotipos de hiperlipoproteinemias, de acuerdo con la clasificación de Frederickson, se relaciona la pancreatitis aguda?

- A) Fenotipo I.
- B) Fenotipos I y IIa.
- C) Fenotipos III y V.
- D) Fenotipos I, IV y V.

- **Respuesta:** La hiperlipoproteinemia tipo I o síndrome de quilomiconemia familiar, caracterizada por la deficiencia de lipasa de lipoproteína (LPL) y apoC-II, tiene como resultado alteraciones en la lipólisis y elevaciones profundas en los quilomicones plasmáticos. En condiciones normales los quilomicones son desintegrados y retirados de la circulación en 12 h y en los pacientes con deficiencia de LPL los quilomicones ricos en triglicéridos persisten en la circulación por varios días.

La hiperlipoproteinemia tipo V y la hipertrigliceridemia familiar o hiperlipoproteinemia tipo IV son trastornos autosómicos dominantes de causa desconocida, caracterizada por la elevación de los triglicéridos plasmáticos con elevaciones modestas en el colesterol, VLDL elevadas por aumento en su producción, alteraciones en su catabolismo o una combinación de ambas, así como aumento en los quilomicones, ya que estas dos clases de lipoproteínas compiten por la misma vía lipolítica. El diagnóstico es sugerido por la tríada de elevación de triglicéridos, niveles de colesterol normales o levemente aumentados y HDL disminuida. Las LDL, por lo general, se encuentran normales o reducidas.<sup>1</sup>

- 2. ¿Qué porcentaje de los casos de pancreatitis aguda se relaciona con dislipidemia?

- A) 1%-7%
- B) < 1%.
- C) 7-10%.
- D) 20%.

**Respuesta: A**

La hipertrigliceridemia o quilomiconemia es responsable de 1 al 7% de los casos totales de pancreatitis. Sin embargo, la falta de consideración para investigar dislipidemia puede subestimar la incidencia. Hasta 20% de los casos de pancreatitis no relacionada con alcohol o litiasis biliar, pueden estar causados por quilomiconemia. En las pacientes embarazadas o con comorbilidades como la diabetes debe sospecharse la

hipertrigliceridemia como causa probable. Algunos investigadores han encontrado que la hipertrigliceridemia es causa de hasta 56% de los casos de pancreatitis gestacional.<sup>2</sup>

- 3. En todos los pacientes con valores de triglicéridos elevados, éstos pueden determinarse como la etiología de la pancreatitis.

- A) Verdadero.
- B) Falso.

**Respuesta: B**

La pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia raramente ocurre con valores por debajo de 20 mmol/L (1770 mg/dL). Cabe mencionar que elevaciones leves o moderadas entre 2-10 mmol/dL (177-885 mg/dL) son extremadamente comunes en las fases iniciales de la pancreatitis aguda de cualquier etiología; un estudio demostró que hasta 47% de los pacientes con pancreatitis aguda de cualquier etiología pueden tener elevación de los triglicéridos en ese rango, por lo que se considera como un epifenómeno y no como la etiología de la pancreatitis. Cuando a pesar de las medidas de ayuno establecidas los valores de triglicéridos continúan ligeramente elevados 15 días después se debe pensar en una hiperlipoproteinemia subyacente.<sup>3</sup>

- 4. ¿Cuál es la fisiopatología de la pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia?

- A) Daño a la microcirculación en los lechos capilares del páncreas.
- B) Ácidos grasos libres generados en la degradación de los quilomicones que causan un estado proinflamatorio y liberación de radicales libres.
- C) Alteración en los mecanismos de aclaramiento y catabolismo de lípidos.
- D) Mutaciones en el gen de la lipo-protein lipasa.
- E) Todos los anteriores.

**Respuesta: E**

Aunque la fisiopatología de la pancreatitis por hipertrigliceridemia no es del todo clara, diversos estudios muestran que los quilomicones, debido a su gran tamaño, pueden dañar la microcirculación del páncreas causando isquemia que daña las estructu-

ras acinares exponiendo las moléculas lipídicas a la lipasa pancreática. Por otro lado, los ácidos grasos libres no esterificados generados en la degradación de quilomicrones también dañan las células acinares y la microvasculatura mediante la formación de mediadores inflamatorios y radicales libres causando necrosis, edema e inflamación. Otros estudios han mostrado que los pacientes con alteraciones en el catabolismo de los lípidos tienen cuadros recurrentes de pancreatitis aguda. Asimismo, se han identificado mutaciones en el gen de la lipoproteína lipasa y deficiencia o desregulación de enzimas clave que tienen un papel en el metabolismo de los triglicéridos como la deficiencia de transferasa de lecitina-colesterol.<sup>3</sup>

5. De acuerdo con los criterios de Ranson, score APACHE II (ingreso) y score BISAP (ingreso), ¿qué severidad tiene la pancreatitis que presenta el paciente de este caso?

- A) BISAP 3, APACHE II 6 (8%), RANSON 3 (16%).
- B) BISAP 2, APACHE II 6 (8%), RANSON 2 (0.9%).
- C) BISAP 2, APACHE II 4 (4%), RANSON 3 (16%).

**Respuesta: B**

Los criterios de Ranson fueron publicados en 1974, desde ese momento se han desarrollado diversas escalas para evaluar la severidad de la pancreatitis. La más destacada de esas escalas es el score APACHE II por ser un instrumento ampliamente validado y de gran utilidad, sin embargo, debido a su complejidad aun no se difunde de manera adecuada en la práctica clínica. Otra escala más simple, es el Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP), este score de cinco variables contiene elementos que se solicitan de manera rutinaria y ha sido validado en diversos estudios de cohorte. Dos de las variables que toma en cuenta esta escala: BUN y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), han tomado un interesante papel como marcadores tempranos de pronóstico en la pancreatitis aguda ya que el BUN es un fuerte marcador temprano de mortalidad y los criterios de SRIS han surgido como factores de riesgo potenciales para pancreatitis aguda severa. Por otro lado, la persistencia de SRIS por más de 48 h se asocia con aumento en el riesgo de necrosis, falla orgánica múltiple y muerte.<sup>4</sup>

6. ¿Qué score de Balthazar y qué mortalidad de acuerdo con el CT-Severity index tiene el paciente?

- A) Balthazar C, CTSI 6 puntos (6%).
- B) Balthazar B, CTSI 4 puntos (6%).
- C) Balthazar C, CTSI 4 puntos (6%).
- D) Balthazar B, CTSI 3 puntos (3%).

**Respuesta: C**

La TAC es el estudio de imagen más importante para el diagnóstico de pancreatitis aguda y sus complicaciones intra-abdominales, así como para evaluar la severidad. Se debe realizar TAC en aquellos pacientes en quienes las variables clínicas o bioquímicas no mejoren con el tratamiento inicial o en quienes se sospechen complicaciones. Las guías actuales no recomiendan realizar TAC en la fase temprana de la pancreatitis, sugieren que debe indicarse si un paciente persiste con manifestaciones de SRIS o deterioro clínico posterior a las primeras 72 h o para descartar otros procesos intra-abdominales si el diagnóstico de pancreatitis es incierto. Por otro lado, se han desarrollado escalas de severidad de acuerdo con los hallazgos de la tomografía, la severidad se ha clasificado en 5 grados de acuerdo con los hallazgos:

- A) Páncreas normal con pancreatitis leve.
- B) Agrandamiento focal o difuso de la glándula, incluyendo irregularidades del contorno y atenuación heterogénea sin inflamación peripancreática.
- C) Anormalidades del grado B más inflamación peripancreática.
- D) Grado C más colección única.
- E) Grado C más dos o más colecciones o gas en el páncreas o retroperitoneo.

En el CTSI a cada calificación de A a la E de Balthazar se otorga un puntaje de 0 a 4 puntos y se suma con un score que mide el grado de necrosis.<sup>5</sup>

7. La primera meta del tratamiento de la pancreatitis es la corrección temprana y prevención de complicaciones. ¿Cuáles son las medidas de soporte que se deben llevar a cabo en estos pacientes?

- A) Hidratación agresiva y nutrición.
- B) Manejo del dolor y cirugía.
- C) Monitoreo de gases arteriales, toma de estudios de imagen y analgesia.
- D) Monitoreo de signos vitales, toma de estudios de laboratorio, de gases en sangre, uso de líquidos y electrolitos, analgesia y apoyo nutricional.

**Respuesta: D**

Mediante el monitoreo de signos vitales y la toma frecuente de laboratorios puede detectarse SRIS o falla orgánica múltiple y ser corregida. Por otro lado, la hipoxia es común en la pancreatitis aguda, y la saturación de O<sub>2</sub> es un parámetro importante en diversos sistemas para la evaluación de la severidad, diversos estudios han mostrado que el efecto de la hipoxia es similar al de la hipovolemia, por lo cual debe mantenerse una saturación por encima del 95%.

La terapia de hidratación es un aspecto crucial del tratamiento, ya que la hipovolemia compromete la circulación del páncreas favoreciendo la necrosis. La reposición de líquidos debe ser agresiva desde el inicio y la respuesta del paciente cuidadosamente monitorizada por medio de la diuresis, hematocrito y BUN. El uso de solución salina isotónica vs. solución ringer con lactato sigue siendo controversial en algunos estudios; sin embargo, la terapia con soluciones sigue siendo la meta principal del manejo temprano de la pancreatitis.<sup>6</sup>

El control del dolor es una parte fundamental del tratamiento, el cual debe ser gradual y se pueden utilizar diversos medicamentos, desde las pirazolonas (metamizol) hasta los opioides (meperidina, morfina, tramadol). Las bombas con infusión continua son una buena opción en caso de dolor intenso, existe controversia en el uso de la morfina y el tramadol debido a que las dosis elevadas pueden causar hipertonía del esfínter de Oddi; sin embargo, no hay estudios que demuestren que la morfina deteriore la severidad de la pancreatitis.<sup>7</sup>

8) De acuerdo con las guías de manejo de pancreatitis, la nutrición enteral debe ser suspendida en todos los casos de pancreatitis, ya sea leve o severa.

- A) Cierto.
- B) Falso.

**Respuesta: B**

Tanto las guías europeas como las americanas, de acuerdo con el consenso de Santorini y con la Asociación Mundial, demuestran la seguridad de la alimentación enteral en los pacientes con pancreatitis aguda.<sup>8,9</sup> Se ha sugerido que la alimentación enteral puede ayudar a preservar la función de la mucosa y limitar la respuesta al estímulo pro-inflamatorio reduciendo las complicaciones sépticas. Asimismo, un

metanálisis reciente publicado por Cochrane en 2010, menciona que los pacientes que reciben dieta enteral tienen una reducción en la mortalidad, en la infección sistémica y en disfunción orgánica.<sup>10</sup> Cabe mencionar que los ensayos clínicos aleatorizados sobre este tema se han llevado a cabo en pacientes con pancreatitis leve; sin embargo, con Holanda se está llevando uno a cabo en pacientes con pancreatitis severa, en el que los resultados previos muestran los mismos hallazgos con respecto a la dieta enteral.<sup>11,4</sup>

En el contexto de nuestro paciente, debemos recordar que la disminución de la ingesta de triglicéridos en los pacientes con pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia es un aspecto básico y de gran importancia para el tratamiento, ya que los niveles séricos de triglicéridos deben disminuir hasta menos de 500 mg/dL, y a largo plazo mantenerse por debajo de 200 mg/dL para prevenir recurrencia.<sup>2</sup>

9) En nuestro paciente, cuya pancreatitis es causada por hipertrigliceridemia, ¿qué otras medidas terapéuticas pueden llevarse a cabo?

- A) Plasmaféresis.
- B) Infusión de insulina.
- C) Heparina.
- D) Ninguna otra, únicamente el manejo convencional de pancreatitis.

**Respuestas: A, B, C**

- *Plasmaféresis*: debe considerarse para remover los triglicéridos en los pacientes que no tengan hiperglucemia o contraindicaciones como inestabilidad hemodinámica o intolerancia para colocar catéter venoso central. No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados para evaluar el beneficio de la plasmaféresis; sin embargo, en los reportes de caso y series de casos se ha reportado desde 41% hasta 95% de disminución en los niveles de triglicéridos.<sup>12-14</sup>
- *Insulina*: si la aféresis no se puede realizar o si la glucosa es > 500 mg/dL, debe iniciarse una infusión de insulina regular en dextrosa al 5% a una tasa de 0.1 a 0.3U/kg/h para mantener la glicemia entre 150 y 200 mg/dL. La insulina disminuye los niveles séricos de pancreatitis al estimular la actividad de la lipoprotein lipasa.<sup>15</sup>
- *Heparina*: la heparina estimula la liberación de lipoprotein lipasa a la circulación. Sin embargo, su uso es aún controversial, ya que, así como eleva de manera

rápida los niveles de lipoprotein lipasa, su degradación hepática también es rápida, por lo que disminuyen los niveles séricos de lipoprotein lipasa resultando en la acumulación de los quilomicrones séricos.<sup>16</sup>

- *Terapia a largo plazo:* deben indicarse agentes antihiperlipidémicos y restricción en la ingesta de grasas para prevenir recurrencias de la pancreatitis. Los fibratos disminuyen de manera efectiva los niveles de triglicéridos hasta 40 a 60% y aumentan los niveles de HDL. Son considerados como la terapia de primera línea, pues reducen la secreción de VLDL y estimulan el catabolismo de las moléculas ricas en triglicéridos. La niacina puede disminuir los niveles de triglicéridos hasta 30 a 50%, disminuyendo la secreción de VLDL. En los pacientes con hiperlipidemia familiar combinada se utiliza una combinación de simvastatina y ciprofibrato con buenos resultados. Por otro lado, los ácidos grasos omega-3 han probado disminuir hasta 45% los niveles de triglicéridos.<sup>16</sup>

10. ¿En qué circunstancias debe considerarse la admisión en una unidad de cuidados intensivos?

- A) Siempre.
- B) Cuando haya evidencia de disfunción orgánica múltiple.

#### Respuesta: B

De acuerdo con las actuales guías de manejo, debe considerarse si hay signos que sugieran que la pancreatitis es severa o que probablemente se convierta en severa.

La evidencia de disfunción orgánica, particularmente hipoxemia sostenida o signos de dificultad respiratoria, hipotensión refractaria al manejo con soluciones intravenosas, insuficiencia renal aguda que no responde a bolos de fluidos (creatinina > 2 mg/dL), son la razón de mayor importancia para la admisión inmediata a una unidad de cuidados intensivos.

Otros datos que se deben tomar en cuenta para un mayor cuidado de los pacientes, o traslado a unidades de cuidados intermedios, son: índice de masa corporal > 30, oliguria con diuresis < 50 mL/h, taquicardia > 120 lpm, evidencia de encefalopatía, necesidad creciente de agentes narcóticos para el manejo del dolor.<sup>8,9</sup>

#### ABREVIATURAS

- TAC: tomografía axial computarizada.
- BUN: nitrógeno ureico en sangre.
- SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

#### REFERENCIAS

1. Fredrickson DS. An International Classification of hiperlipidemias and hiperlipoproteinemias. *Ann Intern Med* 1971; 75: 471.
2. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 783.
3. Ian Gan S, Edwards AL, Symonds CJ, Beck PL. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: a case-based review. *World J Gastroenterol* 2008; 12: 7197-202.
4. Anand N, Park JH, Wu BU. Modern Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2012: 1-8.
5. Balthazar E. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603-13.
6. de-Madaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, et al. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 1070-6.
7. Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol Pathophysiol* 2012; 3: 60-70
8. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54 (Suppl. III): iii3-iii9.
9. Banks PA, Freeman ML. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-400.
10. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Sys Rev* 2010; 1: CD0028837.
11. Besselink MG, Van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, Van Goor H, Timmerman HM, Nieuwenhuijs VB, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 371(9613): 651-65.
12. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z. Plasma exchange in severe hypertriglyceridemia: a clinical study. *Transfus Apher Sci* 2006; 34: 253-7.
13. Syed H, Bilusic M, Rhondia C, Tavaría A. Plasmapheresis in the Treatment of Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis: A Community Hospital's Experience. *J Clin Apher* 2010; 25(4): 229-34.
14. Kohli RS, Bleibel W, Shetty A, Dhanjal U. Plasmapheresis in the treatment of hyperglyceridemic pancreatitis with ARDS. *Dig Dis Sci* 2006; 51: 2287.
15. Twilla JD, Mancell J. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis treated with insulin and heparin. *Am J Health Syst Pharm* 2012; 69: 213-16.
16. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic Pancreatitis: Presentation and Management. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 984-91.