

CASO CLÍNICO

Tratamiento de la hipertrigliceridemia extrema asintomática: rol del recambio plasmático terapéutico

- Treatment of asymptomatic extreme hypertriglyceridemia: role of therapeutic plasma exchange
- Tratamento da hipertrigliceridemia extrema assintomática: papel da troca plasmática terapêutica

María Clara Aldabalde

Cufre¹

ORCID: 0009-0005-2757-0104

Natasha Smiliansky¹

ORCID: 0000-0002-8254-5682

Franco Peverelli¹

ORCID: 0009-0000-8332-0189

Gustavo Bruno¹

ORCID: 0000-0001-7829-9928

Resumen

La hipertrigliceridemia se considera severa cuando el paciente presenta valores entre 500-880 mg/dL y extrema para valores superiores a 880 mg/dL. Las causas de HTG extremas se pueden clasificar en primarias -o genéticas- y en secundarias como la alimentación alta en grasas y alto índice glucémico, consumo de alcohol, obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo, enfermedad renal y fármacos. El tratamiento de las HTG asintomáticas está en constante revisión, siendo controversial la indicación del recambio plasmático terapéutico. Se presentan dos casos clínicos de pacientes con hipertrigliceridemia extrema, con revisión de la literatura enfocado en los aspectos terapéuticos.

Palabras clave: Hipertrigliceridemia severa. Hipertrigliceridemia extrema. Hipertrigliceridemia extrema asintomática. Recambio plasmático terapéutico.

Abstract

Hypertriglyceridemia is considered severe when the patient presents values between 500-880 mg/dL and extreme when values are greater than 880 mg/dL. The causes of extreme HTG can be classified as primary—or genetic—and secondary, such as a high-fat, high-glycemic-index diet, alcohol consumption, obesity, diabetes mellitus, hypothyroidism, kidney disease, and medications. The treatment of asymptomatic HTG is under constant review, and the indication for therapeutic plasma exchange remains controversial. Two clinical cases of patients with extreme hypertriglyceridemia are presented, with a review of the literature focusing on therapeutic aspects.

Key words: Severe hypertriglyceridemia. Extreme hypertriglyceridemia. Asymptomatic extreme hypertriglyceridemia. Therapeutic plasma exchange.

Resumo

A hipertrigliceridemia é considerada grave quando o paciente apresenta valores entre 500-880 mg/dL e extrema quando os valores são superiores a 880 mg/dL. As causas da HTG extrema podem ser classificadas como primárias — ou genéticas — e secundárias, como dieta rica em gordura e alto índice glicêmico, consumo de álcool, obesidade, diabetes mellitus, hipotireoidismo, doença renal e medicamentos. O tratamento da HTG assintomática está em constante revisão, e a indicação para plasmaférese terapêutica permanece controversa. São apresentados dois casos clínicos de pacientes com hipertrigliceridemia extrema, com revisão da literatura com foco nos aspectos terapêuticos.

Palavras-chave: Hipertrigliceridemia grave. Hipertrigliceridemia extrema. Hipertrigliceridemia extrema assintomática. Plasmaférese terapêutica.

Recibido: 28/01/2025 - **Aceptado:** 16/06/2025

Unidad Académica Médica 3. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.
Correspondencia. E-mail: aldabaldemaria@gmail.com

Introducción

La hipertrigliceridemia (HTG) se define como el aumento de los valores de triglicéridos (TG) plasmáticos por encima del percentil 95 para edad y sexo. Estos pueden ser de origen endógeno, a expensas de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de origen exógeno tras aumento de los quilomicrones, o de ambos.⁽¹⁾

Existen diferentes puntos de corte para su clasificación variando en función de las distintas guías internacionales. La guía nacional para el abordaje de dislipemias en el adulto actualizada en 2024, define como valores óptimos de TG a aquellos menores a 100 mg/dl, límite alto entre 100 y 149 mg/dl, elevación leve- moderada de 150 a 499 mg/dl, y elevación severa a valores mayores o iguales a 500 mg/dl. Asimismo, considera valores “extremos” a aquellos superiores a 880 mg/dL, ya que aumentan considerablemente el riesgo de pancreatitis aguda, en consonancia con diferentes guías internacionales.^(1,2,3)

Las causas de la HTG se pueden clasificar en primarias o genéticas, como lo son el déficit de lipoproteinlipasa (LPL) y déficit de apolipoproteína C-II, y secundarias, dentro de las cuales se destaca por frecuencia la obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo, consumo crónico de alcohol, enfermedad renal y el consumo de ciertos fármacos (estrógenos, diuréticos de asa, corticoides, betabloqueantes, azatioprina, tamoxifeno, etc).⁽⁴⁾ La mayoría de los casos de HTG son consecuencia de hábitos de vida asociados a obesidad centro-abdominal y resistencia a la insulina, como parte del síndrome metabólico. En el abordaje del paciente con HTG se debe evaluar el riesgo cardiovascular total y el riesgo de pancreatitis.⁽¹⁾

La mayoría de los casos se diagnostica en controles de rutina, siendo asintomática. La presentación clínica de HTG severas puede asociar xantomas cutáneos, lipemia retinalis y a largo plazo enfermedad cardiovascular. La complicación más temida de la HTG severa es la pancreatitis aguda.^(4,5,6)

La función del VLDL y de los quilomicrones es transportar las partículas de triglicéridos a los tejidos periféricos. La partículas de VLDL tiene un gran poder aterogénico, mientras que la elevación de quilomicrones supone un mayor riesgo de pancreatitis aguda.⁽⁷⁾

El tratamiento de las HTG extremas asintomáticas es un desafío que se encuentra en constante revisión. Este se basa en un abordaje médico farmacológico, generando controversia la indicación del recambio plasmático terapéutico.

Se presentan a continuación dos casos clínicos de HTG severas, asintomáticas, donde se analizará el manejo terapéutico para estos pacientes.

Caso clínico 1

Sexo masculino, 29 años, cocinero. Obeso. Alcohólico 3 L/día de vino. Tabaquista intenso.

Es derivado a emergencia por cifras de colesterol total de 802 mg/dL en análisis de rutina. Presentaba historia de polidipsia y poliuria de varios meses de evolución. No asociaba dolor abdominal, ni náuseas ni vómitos. Asintomático desde el punto de vista cardiovascular.

Al examen físico el paciente se encontraba lúcido, bien hidratado y perfundido, normotenso, ritmo regular de 88 cpm. Abdomen blando, depresible e indoloro.

Análítica sanguínea: Aspecto suero turbio (figura 1), colesterol total 1041 mg/dL, TG 10460 mg/dL. Glicemia 3,59 mg/dL, gasometría venosa con pH 7,40 y bicarbonato 23,2 mEq/L. Cetonemia negativa.



Figura 1: Aspecto del suero plasmático

Tras el diagnóstico de debut de diabetes mellitus e hipertrigliceridemia severa asintomática, se indicó suspensión transitoria de la vía oral, tratamiento con fibratos, insulinoterapia por infusión continua y heparina de bajo peso molecular.

El paciente respondió favorablemente al tratamiento médico, presentando un descenso progresivo del nivel plasmático de triglicéridos, con valores al alta de 473 mg/dL. Continuando tratamiento con cambio de hábitos nutricionales y ejercicio físico, fibratos y estatinas, alcanza valores de 47 mg/dL a los 45 días (gráfica 1).

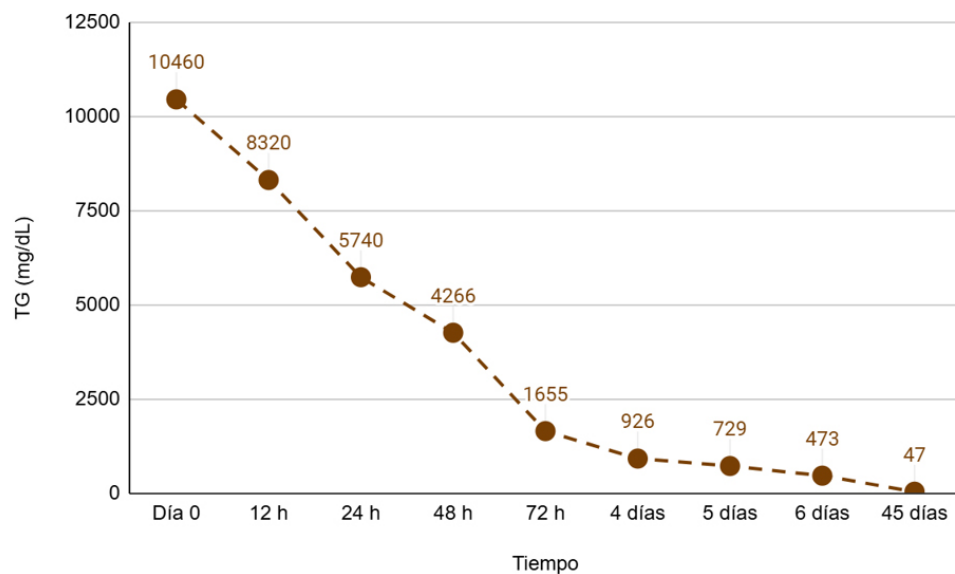


Gráfico 1: Curva de la determinación de triglicéridos

Caso clínico 2

Sexo femenino, 70 años, hipertensa, diabética insulinoirrequiriente, cardiopatía isquémica revascularizada con 7 stents. Hipertrigliceridemia, pancreatitis hipertrigliceridémica en tres oportunidades, última en el año 2015 con valores de TG de 2950 mg/dL (cifras máximas alcanzadas). En tratamiento con insulina NPH, rosuvastatina, Omega 3, Fibratos, Niacina, Losartán, Carvedilol, ácido acetilsalicílico y trimetazidina.

Es derivada a emergencia por médico tratante por cifras de HTG de 2030 mg/dL, para realización de recambio plasmático terapéutico, dado antecedentes de pancreatitis. Asintomática del punto de vista digestivo y cardiovascular.

Análítica sanguínea: Colesterol total de 236 mg/dL. Resto de la paraclínica sin alteraciones.

Se realizó el recambio plasmático terapéutico, el cual fue mal tolerado por hipotensión y dolor torácico anginoso, presentando posteriormente valores de TG de 735 mg/dL. Al alta se optimizó el tratamiento nutricional y farmacológico alcanzando valores de 330 mg/dL.

Discusión

La HTG es una consulta frecuente en la práctica médica. Esta patología se encuentra muchas veces subestimada por los profesionales de la salud, lo cual lleva a un subtratamiento de la misma.

El riesgo de desarrollar pancreatitis HTG es proporcional a los valores de triglicéridos (TG), y es la tercera causa de pancreatitis aguda después del alcohol y la litiasis biliar.⁽⁶⁾ Está descrito que valores superiores a 1000 mg/dL se asocian con una ocurrencia de pancreatitis de 15-20%.⁽⁶⁾ Estudios demostraron que alrededor de 5% de los casos de pancreatitis aguda están asociados con niveles de TG mayores a 1000 mg/dL, y que entre un 10-20% se asocian con HTG mayores a 2000 mg/dL.⁽⁸⁾ Es por eso que en pacientes con niveles de TG por encima de 880 mg/dL se recomienda el tratamiento inmediato.^(1,9)

Existen tres teorías que explican la fisiopatología de la pancreatitis HTG. La más aceptada, la teoría de Havel,^(10,11) pone de manifiesto que los quilomicrones son lo suficientemente grandes para ocluir los capilares pancreáticos y la hidrólisis de los mismos genera una concentración alta de ácidos grasos libres, injuriando el endotelio y las células acinares pancreáticas. Sin embargo, si la teoría de Havel fuera el único mecanismo por el cual se produce la pancreatitis, todos los pacientes con hiperquilomicronemia desarrollarían pancreatitis, no siendo este el caso. De la mano con lo propuesto por Havel, la teoría de la hiperviscosidad^(5, 11) propone que la acumulación de los QM en la microcirculación reduce el flujo capilar pancreático. La teoría de Chang,^(11,12) de base genética, plantea como riesgos independientes el polimorfismo genético en el regulador de conductancia transmembrana de fibrosis quística (CFTR) y el polimorfismo de un promotor de factor de necrosis tumoral, que fueron identificados en mayor grado en pacientes con pancreatitis HTG en comparación con aquellos con HTG sin pancreatitis.

Se identifican varios factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis HTG en ambos casos clínicos presentados. En el primer caso clínico, el antecedente de obesidad, consumo de alcohol y el diagnóstico de diabetes mellitus, asociado a los valores extremos de TG confieren un mayor riesgo de desarrollo de pancreatitis aguda HTG. En el segundo caso clínico presentado, el riesgo cardiovascular muy alto y el antecedente de pancreatitis HTG en oportunidades previas agrega un mayor riesgo de desarrollar un nuevo evento.

El abordaje de la HTG extrema debe ser precoz, con el propósito de reducir el riesgo de pancreatitis, siendo el objetivo lograr valores plasmáticos de triglicéridos menores a 500-1000 mg/dL.⁽⁶⁾

El tratamiento médico se debe iniciar suspendiendo la vía oral, hasta alcanzar valores de seguridad (< 1000 mg/dL) en donde se puede iniciar una dieta baja en grasas.⁽⁶⁾ La administración de heparina de bajo peso molecular y la insulina intravenosa asociada al aporte de glucosa, son el tratamiento de elección para HTG severas, produciendo un descenso rápido de TG, como se realizó en el primer paciente.^(13,14) Tanto la insulina como la heparina son potentes activadores de la lipoprotein-lipasa (LPL), logrando la remoción de los TG circulantes.⁽⁶⁾ La insulina activa la LPL y acelera la degradación de los quilomicrones, mientras que la heparina estimula la liberación endotelial de LPL hacia la circulación.^(6,15,16)

El recambio plasmático terapéutico (RPT) es una opción terapéutica en pacientes con HTG extrema con antecedentes de pancreatitis HTG, como el caso clínico 2. Presentado por primera vez por Betteridge et al en 1978,⁽¹⁷⁾ demostró un beneficio logrando un rápido descenso en los niveles de TG plasmáticos. La remoción del exceso de proteasas plasmáticas y el reemplazo de los inhibidores de proteasas consumidos circulantes también podría estar jugando un rol terapéutico.^(16,18) Una sola sesión de RPT puede provocar una reducción del 49-97% en los niveles de triglicéridos,⁽¹⁹⁾ y se pueden requerir dos o más sesiones hasta alcanzar el nivel deseado menor a 1000 mg/dL. Sin embargo, cabe mencionar que el RPT es un procedimiento costoso, de acceso limitado y que no se encuentra exento de riesgos y complicaciones, como presentó la paciente del segundo caso clínico, en donde el procedimiento fue mal tolerado por hipotensión y dolor torácico.

Varios estudios realizados no encontraron diferencia estadísticamente significativa con respecto a la mortalidad ni a complicaciones locales o sistémicas entre la terapia estándar y el

RPT en pacientes con pancreatitis aguda asociada a HTG severa. ^(20,21) Por otro lado, Huang et al en 2016 ⁽²²⁾ demostró que el uso de RPT en la pancreatitis aguda moderada y/o severa, con elementos de falla orgánica múltiple o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), en etapas tempranas estaría asociado con el acortamiento en la estadía hospitalaria en pacientes embarazadas.

Un estudio retrospectivo (Araz et al, 2020) demostró que el RPT no fue superior que la terapia conservadora con insulina intravenosa en cuanto a resultados clínicos para pacientes con pancreatitis aguda. ⁽¹⁹⁾ Comparado con la infusión de insulina intravenosa, no demostró diferencia significativa en cuanto al descenso diario del nivel de triglicéridos, ni tampoco la reducción acentuada tras la primera sesión se asoció con mejores resultados.

La Sociedad Americana de Aféresis recomienda el uso de RPT para los casos de pancreatitis aguda HTG con un nivel de evidencia 1C categoría III. En pacientes con HTG extremas con antecedentes de pancreatitis HTG recurrentes, como el caso 2, la evidencia es más débil (2C categoría III). ⁽²³⁾ Las guías de diferentes sociedades internacionales de gastroenterología para el tratamiento de la pancreatitis HTG no hacen referencia a la plasmaféresis como una opción terapéutica. ^(24,25,26)

El manejo de la HTG en pacientes ambulatorios abarca una dieta baja en grasas, evitando el consumo de alcohol y carbohidratos, pudiendo requerir terapia farmacológica con fibratos y, si es necesario, asociar otros hipolipemiantes (estatinas, ezetimibe, ácidos grasos omega-3, ácido nicotínico). Es fundamental evaluar causas secundarias y tratarlas correctamente si existieran. ⁽³⁾

El principal pilar farmacológico del tratamiento de la HTG son los fibratos, agonistas del receptor alfa activado del proliferador de peroxisoma (PPAR- α), que actúan regulando distintas etapas del metabolismo lipídico. ⁽⁴⁾ Los efectos clínicos varían según el tipo de fibrato, pero se estima que pueden disminuir la concentración de TG en un 20-50%, la de colesterol LDL en un 20%, y aumentar el c-HDL en un 20%. ⁽²⁷⁾

En pacientes en los que la elevación de triglicéridos se asocia a un riesgo cardiovascular elevado se deben asociar estatinas en función de las cifras objetivo de c-LDL. Las estatinas logran descender los valores de TG hasta un 30%. ^(6,27)

Los inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) y el ácido nicotínico disminuyen los niveles de triglicéridos en un 10-15%. ⁽²⁷⁾ Los ácidos grasos omega-3 disminuyen los niveles de triglicéridos hasta en un 45%, eficacia que fue demostrada en los estudios EVOLVE II ⁽²⁸⁾ y ROMANTIC. ⁽²⁹⁾

Conclusiones

La HTG extrema asintomática es un desafío terapéutico para el médico clínico. La evidencia científica es escasa en cuanto a la utilización de RPT en estos pacientes. El RPT es una herramienta terapéutica que ha demostrado un beneficio reducido en pacientes con hipertrigliceridemia asintomática. Podría considerarse su uso en pacientes con alto riesgo de desarrollar pancreatitis, dado que presenta un descenso marcado de TG en las primeras horas del tratamiento. Creemos que en cada paciente el abordaje terapéutico debe evaluarse de forma individualizada, teniendo en cuenta los riesgos y beneficios de cada una de las opciones terapéuticas. Una vez que el paciente se encuentra en una zona de seguridad con respecto al nivel de triglicéridos y no haya riesgo de pancreatitis aguda, deben evaluarse el riesgo cardiovascular y las posibles causas secundarias de HTG.

Bibliografía

- 1- Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Guía nacional de recomendaciones para el abordaje de las dislipemias del adulto. Montevideo: MSP; 2024 [citado:20/11/2024]. Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/publicaciones/guia-nacional-recomendaciones-para-abordaje-dislipemias-del-adulto>.
- 2- Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ, Borén J, Aguilar-Salinas CA, Averna M, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies-a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J. 2021 Dec 14;42(47):4791-4806. doi: 10.1093/eurheartj/ehab551.
- 3- Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary: A Report of the American College

- of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Jun 25;73(24):3168-3209. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.002.
- 4- Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(5):403.e1-403.e70. doi: 10.1016/j.recesp.2019.10.031.
 - 5- Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med*. 2014;25(8):689-94. doi: 10.47009/jamp.2023.5.4.250
 - 6- Toor A, Toor A, Khalighi K, Krishnamurthy M. Triglyceride Levels Greater Than 10,000 mg/dL in a 49-Year-Old Female without Evidence of Pancreatitis. *Case Rep Endocrinol*. 2019 May 21;2019:6273196. doi: 10.1155/2019/6273196.
 - 7- Bhuiyan M, Pramanik O, Badar F. Management of Asymptomatic Severe Hypertriglyceridemia With Oral Therapy Only: A Case Study Shedding Light on Treatment Approaches and Potential Complications. *Cureus*. 2023 Sep 2;15(9):e44567. doi: 10.7759/cureus.44567.
 - 8- Haddad AW, Kloub MN, Abouzeid W, Hussain M, Haddad D, Anwar A, et al. Complicated Treatment Course of Severe Asymptomatic Hypertriglyceridemia: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2024 Apr 15;25:e943858. doi: 10.12659/AJCR.943858.
 - 9- Messersmith A, Purbey R, Tannock LR. Risk of Fasting and Non-Fasting Hypertriglyceridemia in Coronary Vascular Disease and Pancreatitis. [Updated 2025 Jun 3]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513129/>.
 - 10- Havel RJ. Pathogenesis, differentiation and management of hypertriglyceridemia. *Adv Intern Med*. 1969;15:117-54.
 - 11- Adiamah A, Psaltis E, Crook M, Lobo DN. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis. *Clin Nutr*. 2018 Dec;37(6 Pt A):1810-1822. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.028.
 - 12- Chang Y-T, Chang M-C, Su T-C, Liang P-C, Su Y-N, Kuo C-H, et al. Association of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) mutation/variant/haplotype and tumor necrosis factor (TNF) promoter polymorphism in hyperlipidemic pancreatitis. *Clin Chem*. 2008 Jan;54(1):131-8. doi: 10.1373/clinchem.2007.093492.
 - 13- White BN, Carter BL, Bradford JL. Analysis of Intravenous Insulin Dosing Requirements for Treatment of Severe Hypertriglyceridemia. *Hosp Pharm*. 2023 Feb;58(1):79-83. doi: 10.1177/00185787221126339.
 - 14- Kuchay MS, Farooqui KJ, Bano T, Khandelwal M, Gill H, Mithal A. Heparin and insulin in the management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: case series and literature review. *Arch Endocrinol Metab*. 2017 Mar-Apr;61(2):198-201. doi: 10.1590/2359-3997000000244.
 - 15- Gubensek J. The role of apheresis and insulin therapy in hypertriglyceridemic acute pancreatitis-a concise review. *BMC Gastroenterol*. 2023 Oct 3;23(1):341. doi: 10.1186/s12876-023-02957-3.
 - 16- Ewald N, Kloer HU. Treatment options for severe hypertriglyceridemia (SHTG): the role of apheresis. *Clin Res Cardiol Suppl*. 2012 Jun;7(Suppl 1):31-5. doi: 10.1007/s11789-012-0042-x.
 - 17- Betteridge DJ, Bakowski M, Taylor KG, Reckless JP, de Silva SR, Galton DJ. Treatment of severe diabetic hypertriglyceridaemia by plasma exchange. *Lancet*. 1978 Jun 24;1(8078):1368. doi: 10.1016/s0140-6736(78)92450-9.
 - 18- Ewald N, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia: an indication for apheresis? *Atheroscler Suppl*. 2009 Dec 29;10(5):49-52. doi: 10.1016/S1567-5688(09)71810-0.
 - 19- Araz F, Bakiner OS, Bagir GS, Soydas B, Ozer B, Kozanoglu I. Continuous insulin therapy versus apheresis in patients with hypertriglyceridemia-associated pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2022 Feb 1;34(2):146-152. doi: 10.1097/MEG.0000000000002025.
 - 20- Miyamoto K, Horibe M, Sanui M, Sasaki M, Sugiyama D, Kato S, et al. Plasmapheresis therapy has no triglyceride-lowering effect in patients with hypertriglyceridemic pancreatitis. *Intensive Care Med*. 2017 Jun;43(6):949-951. doi: 10.1007/s00134-017-4722-3.
 - 21- Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2004 Aug 1;10(15):2272-4. doi: 10.3748/wjg.v10.i15.2272.

- 22-Huang C, Liu J, Lu Y, Fan J, Wang X, Liu J, et al. Clinical features and treatment of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis during pregnancy: A retrospective study. *J Clin Apher.* 2016 Dec;31(6):571-578. doi: 10.1002/jca.21453.
- 23-Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, Balogun RA, Klingel R, Meyer E, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice - Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth Special Issue. *J Clin Apher.* 2019 Jun;34(3):171-354. doi: 10.1002/jca.21705.
- 24-Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013 Sep;108(9):1400-15; 1416. doi: 10.1038/ajg.2013.218.
- 25-Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol.* 2013 Jul-Aug;13(4 Suppl 2):e1-15. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
- 26-Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018 Mar;154(4):1096-1101. doi: 10.1053/j.gastro.2018.01.032.
- 27-Pérez-Martínez P, Pérez-Jiménez F. Tratamiento de la hipertrigliceridemia leve-moderada. *Clin Invest Arterioscler.* 2021;33:69-74. doi: 10.1016/j.arteri.2020.12.012.
- 28-Stroes ESG, Susekov AV, de Bruin TWA, Kvarnström M, Yang H, Davidson MH. Omega-3 carboxylic acids in patients with severe hypertriglyceridemia: EVOLVE II, a randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Lipidol.* 2018 Mar-Apr;12(2):321-330. doi: 10.1016/j.jacl.2017.10.012.
- 29-Kim CH, Han KA, Yu J, Lee SH, Jeon HK, Kim SH, et al. Efficacy and Safety of Adding Omega-3 Fatty Acids in Statin-treated Patients with Residual Hypertriglyceridemia: ROMANTIC (Rosuvastatin-OMAcor iN residual hyperTriglyCeridemia), a Randomized, Double-blind, and Placebo-controlled Trial. *Clin Ther.* 2018 Jan;40(1):83-94. doi: 10.1016/j.clinthera.2017.11.007.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Nota de contribución autoral

María Clara Aldabalde Cufre: Conceptualización, curación de datos, redacción - borrador original.

Natasha Smiliansky: Conceptualización, redacción borrador original, redacción - revisión y edición.

Franco Peverelli: Conceptualización, redacción - revisión y edición.

Gustavo Bruno: Conceptualización, redacción - revisión y edición.

Nota de referencia autoral

María Clara Aldabalde Cufre: Residente Medicina Interna.

Natasha Smiliansky: Especialista en Medicina Interna. Asistente Clínica Médica.

Franco Peverelli: Especialista en Medicina Interna. Diabetólogo. Profesor Adjunto Clínica Médica.

Gustavo Bruno: Especialista en Medicina Interna. Profesor Agregado Clínica Médica.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la Dra. Mercedes Perendones.