

Pancreatitis aguda grave secundaria a hipertrigliceridemia como debut de Diabetes Mellitus Tipo 1 en edad pediátrica

Severe acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia as the onset of Type 1 Diabetes Mellitus in the pediatric age

Camila Muñoz^a, Valeria De Toro^a, Juan Cristóbal Gana^a,
Paul R. Harris^a, Carolina Loureiro^b, Gigliola Alberti^a

^aDepartamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, División de Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

^bSección de Endocrinología Pediátrica, Departamento de Pediatría, División de Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Recibido: 29 de septiembre de 2023; Aceptado: 18 de enero de 2024

¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

La pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia secundaria a déficit de insulina en el contexto de debut de diabetes mellitus tipo 1 es una complicación rara pero grave en niños.

¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

La presencia de hipertrigliceridemia grave en pediatría requiere tener en cuenta no sólo sus causas primarias sino también causas secundarias infrecuentes como la deficiencia de insulina que se presenta en el debut de diabetes mellitus tipo 1. El reconocimiento de su etiología y el manejo oportuno representan un reto en la práctica clínica.

Resumen

La pancreatitis aguda (PA) inducida por hipertrigliceridemia (HTG) secundaria a déficit de insulina en el contexto de un debut de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una complicación infrecuente pero grave en niños. **Objetivo:** describir el diagnóstico y tratamiento de la HTG grave y destacar la necesidad del diagnóstico oportuno de la DM1. **Caso Clínico:** Adolescente de sexo femenino de 15 años con sobrepeso, consultó por fiebre, anorexia y dolor abdominal difuso de dos semanas de evolución. Las pruebas de laboratorio destacaron HTG 17.580 mg/dL, lipasa 723 U/L, glicemia 200 mg/dL. Tomografía computarizada abdominal mostró páncreas aumentado de tamaño y edematoso. Se hospitalizó con diagnóstico de PA e HTG grave, que evolucionó con PA necro-hemorrágica. Fue tratada con infusión continua de insulina intravenosa hasta lograr descenso de los niveles de triglicéridos. Al suspender la insulina presentó nuevamente aumento de la glicemia en ayunas (206 mg/dL) y acidosis

Palabras clave:

Hipertrigliceridemia;
Pancreatitis Aguda;
Diabetes Mellitus
tipo 1;
Triglicéridos;
Adolescencia

metabólica, por lo que se sospechó DM. Preguntando dirigidamente, destacaba historia de polidipsia, poliuria y pérdida de peso durante los últimos 3 meses. La Hemoglobina glicosilada (HbA1c) resultó muy elevada (14,7%). Se optimizó el tratamiento insulínico, consiguiendo, a los 15 días de tratamiento, estabilización de los parámetros de laboratorio y resolución anatómica completa del compromiso pancreático al año de seguimiento. **Conclusiones:** La HTG grave en pediatría obliga a considerar sus causas secundarias, como el debut de DM1. Es crucial mejorar la habilidad de diagnóstico precoz de la DM, que puede presentarse con formas de debut infrecuentes y de alto riesgo para el paciente.

Abstract

Hypertriglyceridemia (HTG)-induced acute pancreatitis (AP) secondary to insulin deficiency following the onset of type 1 diabetes mellitus (T1DM) is a rare but serious complication in children.

Objective: To describe the diagnosis and treatment of severe HTG and to emphasize the need for timely diagnosis of T1DM. **Clinical Case:** A 15-year-old female adolescent with a history of overweight presented with a two-weeks history of fever, anorexia, and diffuse abdominal pain. Laboratory tests revealed triglycerides of 17,580 mg/dL, lipase of 723 U/L, and blood glucose of 200 mg/dL. An abdominal CT scan showed an enlarged and edematous pancreas. She was hospitalized with a diagnosis of AP and severe HTG, which progressed to acute necro-hemorrhagic pancreatitis. Treatment included continuous intravenous insulin infusion until triglyceride levels decreased. Upon discontinuation of insulin, fasting hyperglycemia (206 mg/dL) and metabolic acidosis recurred, therefore DM was suspected. Upon targeted questioning, a history of polydipsia, polyuria, and weight loss during the last 3 months stood out. Glycated hemoglobin was markedly elevated (14.7%). Insulin therapy was optimized, achieving stabilization of laboratory parameters after 15 days of treatment and complete anatomical resolution of pancreatic involvement at one year of follow-up. **Conclusions:** The presence of severe HTG in pediatrics compels us to consider its secondary causes, such as the onset of T1DM. It is crucial to improve the ability to diagnose T1DM early, as it may present with infrequent and high-risk presentations for the patient.

Keywords:

Hypertriglyceridemia;
Acute Pancreatitis;
Type 1 Diabetes Mellitus;
Triglycerides;
Adolescence

Introducción

La pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia (PA-HTG) puede ocurrir en el contexto de HTG grave y la manifestación clínica no difiere de otras causas de PA, que es una complicación secundaria infrecuente, con cifras de mortalidad en pacientes pediátricos de alrededor de 10%¹. Un nivel sérico de TG superior a 1.000 mg/dL (> 11,2 mmol/L) se considera HTG grave².

La HTG es un trastorno metabólico que en los niños se define como niveles de triglicéridos (TG) plasmáticos superiores al percentil 95 para la edad y el sexo³ y puede desarrollarse como una enfermedad lipídica única o como parte de una hiperlipidemia mixta. En Estados Unidos, la prevalencia de HTG, definida como TG > 150 mg/dL (1,7 mmol/L), es aproximadamente del 10% entre los niños de 12 a 19 años⁴. En Chile, un estudio de 2.900 niños de 10-14 años mostró que la prevalencia de HTG aislada es de 9,4%⁵. Dependiendo de su etiología, la HTG puede clasificarse como primaria, cuando es el resultado de defectos genéticos en la síntesis o metabolismo de los TG, o secundaria, cuando es la consecuencia de una patología subyacente, incluyendo obesidad, resisten-

cia a la insulina, alteraciones renales, hepáticas, hematológicas y endocrinas, medicamentos y diabetes mellitus (DM) no controlada⁶.

Cuando la HTG se asocia a obesidad, suele ser de leve a moderada (130-500 mg/dL [1,47-5,65 mmol/L]). Sin embargo, cuando se asocia a defectos genéticos o es secundaria a enfermedades o medicamentos, suele presentarse como HTG grave⁷. La DM tipo 1 (DM1) y la DM tipo 2 (DM2) de nueva aparición y no controladas pueden presentar HTG grave, especialmente en la cetoacidosis diabética (CAD). Los TG elevados se explican por una lipólisis excesiva secundaria a la falta de efecto de la insulina y la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo al hígado aumenta la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que conduce a la HTG. Además, la deficiencia de insulina reduce la actividad de la lipoproteinlipasa en el tejido periférico, que normalmente hidroliza los TG en ácidos grasos y glicerol, y facilita su entrada en los adipocitos⁴.

Se presenta un reporte clínico de HTG grave como causa de PA en el contexto de debut de DM1, con el objetivo de describir el diagnóstico y tratamiento de la HTG grave y destacar la necesidad del diagnóstico oportuno de la DM1.

Caso Clínico

Adolescente de sexo femenino de 15 años con sobrepeso (IMC/E z-score + 1,3 DE), sin otros antecedentes mórbidos ni familiares, que consultó en el servicio de urgencias por fiebre no cuantificada, anorexia y dolor abdominal difuso de dos semanas de evolución. Las pruebas de laboratorio iniciales incluyeron un perfil lipídico con niveles de TG de 17.580 mg/dL, colesterol total (CT) 1.633 mg/dL, colesterol de alta densidad (HDL-C) 1,8 mg/dL, colesterol de baja densidad (LDL-C) 1.573 mg/dL, glicemia 200 mg/dL, lipasa 723 U/L y amilasa no procesada por muestra lipémica (tabla 1).

La tomografía computada (TC) abdominal mostró un páncreas aumentado de tamaño y edematoso, sin colecciones peri pancreáticas (figura 1A). La paciente fue hospitalizada con el diagnóstico de PA e HTG grave y se inició infusión intravenosa continua de insulina. Al tercer día, una nueva TC abdominal mostró signos de pancreatitis necro hemorrágica.

Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Clínico de la Red de Salud UC-Christus para continuar su manejo, donde llegó en buen estado general, hemodinámicamente estable, afebril y con dolor abdominal leve. El examen físico no reveló xantomas, xantelasmas, acantosis nigricans ni hepatomegalia. Se realizaron pruebas de laboratorio de control: TG 3.222 mg/dL, CT 887 mg/dL, C-HDL 12 mg/dL, C-LDL 231 mg/dL, glicemia 150 mg/dL, amilasa 161 U/L y lipasa 643 U/L (tabla 1).

Dada la persistencia de TG sobre 1.000 mg/dL (> 11,2 mmol/L), se decidió mantener la infusión intravenosa continua de insulina a 0,05 U/kg/hora, con una carga de glucosa de 2,27 mg/kg/min y se inició Gemfibrozilo a dosis de 900 mg/día. El día 6, los TG descendieron a 500 mg/dL (5,6 mmol/L), por lo que se suspendió la infusión intravenosa continua de insulina. Sin embargo, la paciente evolucionó con acidosis

metabólica persistente, una glicemia de ayuno de 206 mg/dL y una glicemia capilar de 326 mg/dL (tabla 1). Por sospecha de DM y en búsqueda de la triada clásica de esta enfermedad, se indagó dirigida en los antecedentes médicos de la paciente, destacando una historia de polidipsia, poliuria y pérdida de peso no objetivada durante los últimos 3 meses. Se solicitó una hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) que resultó en 14,7% (valor ref < 5,7%), junto con anticuerpos anti-TPO < 1, lo que determinó una DM de inicio previo a la PA. Se inició tratamiento con insulina (Lantus®) 11 UI/día.

El día 10 se realizó una resonancia magnética (RM) de abdomen y colangiografía, que mostró imágenes compatibles con PA con una colección necro hemorrágica aguda pararenal anterior derecha y otra en el mesocolon transversal, sin signos de necrosis pancreática ni cálculos biliares (figura 1B).

Posteriormente, se ajustó la insulino terapia con mejoría de los parámetros metabólicos, estabilización de la glicemia y reducción de los TG. Tras 15 días de evolución clínica favorable, sin fiebre ni dolor abdominal y con buena tolerancia oral, se realizaron pruebas de laboratorio de control que mostraron TG 244 mg/dL, glicemia 175 mg/dL, lipasa 73 U/L y amilasa 26 U/L (tabla 1). Dada la mejoría del cuadro clínico, de laboratorio e imagenología, se decidió el alta hospitalaria.

Un mes después del alta, se controlaron exámenes ambulatorios que mostraron niveles normales de TG y CT, junto con un buen control metabólico como resultado del tratamiento con insulina. Se suspendió el Gemfibrozilo y continuó en controles por la DM1. Un TC de abdomen y pelvis de control mostró una disminución del tamaño de la colección pararenal anterior y resolución de la colección en el mesocolon transversal. Dos meses después del alta, se realizó una RM de seguimiento que mostró hallazgos similares a la TC, con una disminución del tamaño de la colección pararenal

Tabla 1. Evolución de los exámenes de laboratorio

Exámenes de laboratorio	Día 1	Día 2	Día 4	Día 5	Día 6	Día 15	Valores Referencia
Triglicéridos (mg/dL)	17.580	4.111	3.222	1.573	519	244	< 150
Colesterol Total (mg/dL)	1.633	879	887	(-)	434	292	< 200
HDL Colesterol (mg/dL)	1,8	(-)	12	(-)	(-)	(-)	≥ 60
LDL Colesterol (mg/dL)	1.573	(-)	231	(-)	(-)	(-)	< 100
Glicemia (mg/dL)	200	(-)	150	206	242	175	< 126
Lipasa (U/L)	723	584	643	210	219	73	13-60
Amilasa (U/L)	Lipémica*		161	46	25	26	28-100

*Una muestra de sangre se considera "lipémica" cuando contiene una cantidad anormalmente alta de lípidos o grasas. Esto dificulta el procesamiento adecuado de la muestra en el laboratorio.

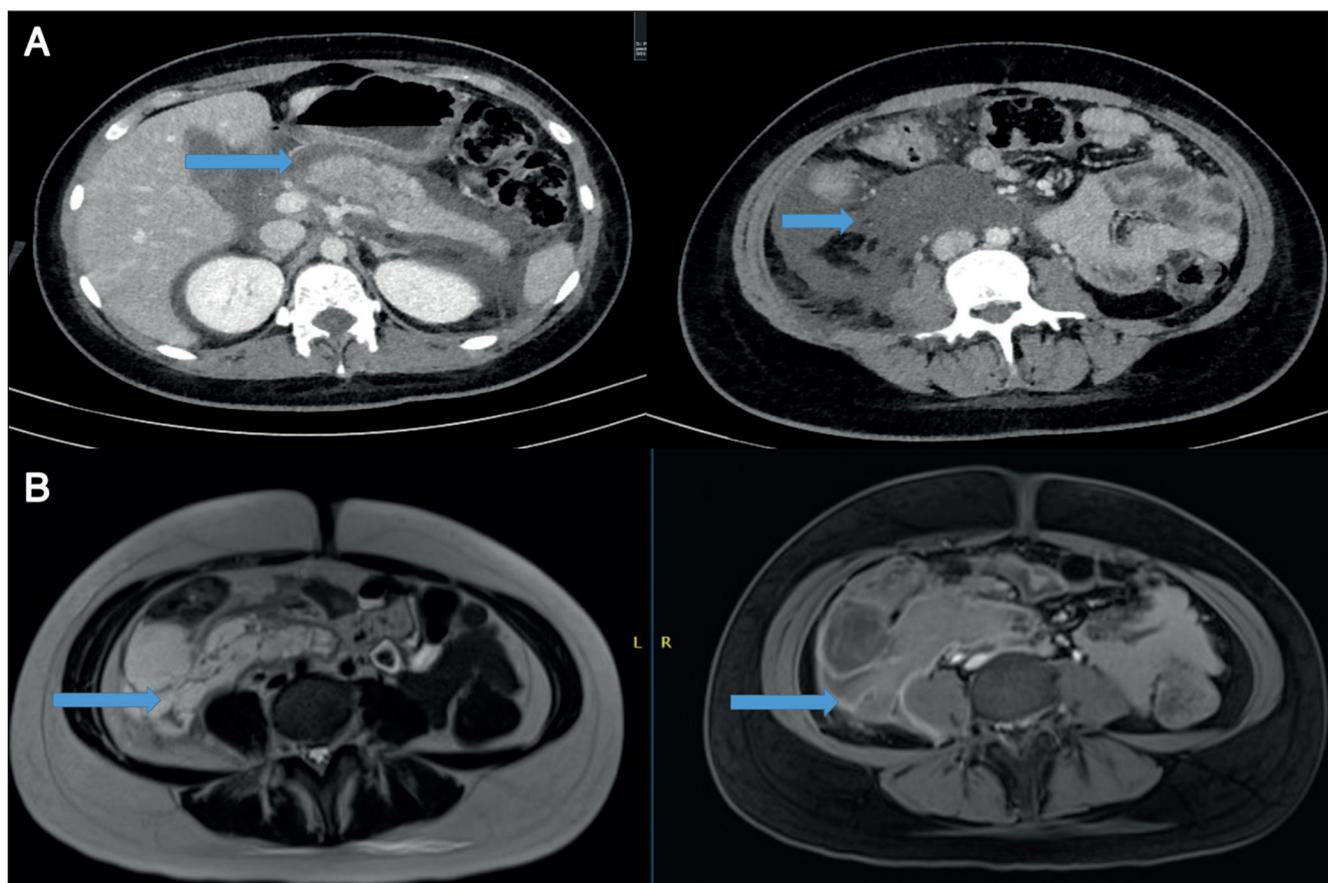


Figura 1. (A) Tomografía computarizada (TC) de ingreso, que mostró un páncreas aumentado de tamaño y edematoso, sin colecciones peripancreáticas (flechas). **(B)** Resonancia magnética nuclear (RM) de control a los 10 días de evolución, que mostró PA con una colección necrohemorrágica aguda pararenal anterior derecha y otra en el mesocolon transverso, sin signos de necrosis pancreática ni cálculos biliares (flechas).

anterior derecha. La ecografía abdominal realizada al año siguiente del alta mostró una resolución anatómica completa de las anomalías pancreáticas.

Discusión

El diagnóstico de PA es poco frecuente en la población pediátrica, con una incidencia de 13 casos por 100.000 niños⁸. La etiología es diversa tanto en la edad adulta como en la pediátrica, predominando las causas infecciosas y traumáticas en esta última, sin embargo, la patología biliar se ha hecho más prevalente⁹. Aunque la HTG y la DM1 se describen como causas metabólicas de PA, son etiologías poco frecuentes, por lo que se desconoce la incidencia real de la PA como complicación de la DM1. Sin embargo, un estudio en adultos demostró que el 4% de los episodios de CAD presentaban PA asociada a HTG¹⁰. Habitualmente la PA ocurre cuando los niveles plasmáticos de TG exceden los 1.000 a 1.500 mg/dL, con un riesgo de 5% con TG so-

bre 1.000 mg/dL ($> 11,2$ mmol/L), aumentando a 20% cuando el valor se eleva a 2.000 mg/dL (22,4 mmol/L)⁷.

Los mecanismos de lesión pancreática por HTG propuestos incluyen la liberación de ácidos grasos libres inducida por la lipasa intrapancreática con la subsiguiente lesión por radicales libres de las células pancreáticas, edema e isquemia, así como isquemia pancreática directamente inducida por hiperviscosidad capilar por hiperquilomicronemia. La tríada de HTG, PA y CAD se ha descrito con poca frecuencia y tiene una fisiopatología compleja. Queda por determinar el papel exacto de la CAD en la tríada, ya que no está claro si es la causa de la PA o más bien una complicación. Hay varios mecanismos implicados: la lipólisis del tejido adiposo se acelera por la deficiencia de insulina; la inhibición de la lipoproteinlipasa en los tejidos periféricos conduce a una disminución del aclaramiento de VLDL, lo que da lugar a HTG y esto también podría conducir a una disfunción aguda de las células β , aumentando la deficiencia transitoria de insulina y favoreciendo así la CAD¹¹. En el caso presenta-

do, el CT y los TG se normalizaron tras un mes y medio de tratamiento con insulina, lo que indica que la HTG severa y la PA resultante se debían a la deficiencia de insulina y no a una dislipidemia primaria, la que con alta probabilidad hubiese persistido a pesar del uso de insulina¹².

La DM1 y la consiguiente deficiencia de insulina, tanto en condiciones basales como en situaciones críticas como la CAD, están asociadas a niveles elevados de TG y colesterol. En este contexto, resulta de suma importancia mejorar la capacidad diagnóstica de los profesionales de la salud y educar a la población en general, ya que el retraso en el diagnóstico de la DM1 no se atribuye a la dificultad intrínseca para identificar la enfermedad, sino más bien a la claridad y facilidad de reconocer los síntomas, los que en general son notables y fácilmente identificables¹³. La detección temprana de la DM1 en niños facilitará el proceso diagnóstico y evitará la aparición de complicaciones.

Una de las opciones terapéuticas para la HTG aguda asociada a dolor abdominal o pancreatitis es el ayuno, que reduce significativamente los TG en 24-48 horas⁶. Cuando los TG alcanzan 1.000 mg/dL (> 11,2 mmol/L), puede iniciarse una dieta sin grasa si no hay dolor abdominal, aumentando gradualmente la ingesta de grasa hasta < 10-15% de las calorías totales⁶. Junto con el ayuno, la insulino terapia es una medida eficaz y segura para disminuir más rápidamente los TG. La insulina puede aumentar la activación de la lipoproteína lipasa, lo que incrementa la eliminación de quilomicrones, disminuyendo los niveles plasmáticos de TG¹⁴. Se ha utilizado con éxito tanto la administración intravenosa (IV) como subcutánea¹⁵, pero la infusión continua de insulina IV tiene la ventaja de una titulación más sencilla. Se recomienda utilizar infusión intravenosa continua de insulina (0,1-0,3 UI/kg/h) junto con suero glucosado en pacientes no diabéticos para mantener la euglicemia. La infusión intravenosa continua de insulina puede disminuir los TG en un 40% y en combinación con el ayuno hasta un 80% en 24 hrs⁶. En una investigación retrospectiva realizada por Ippisch et al. en una cohorte pediátrica con PA-HTG que incluyó a 17 pacientes, mostró una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0339$) en la reducción media de TG del 40% con insulina frente al 17% sin insulina¹⁶.

En casos refractarios, la plasmaféresis puede ser una alternativa, ya que en pacientes adultos con PA-HTG ha demostrado reducir rápidamente los TG hasta un 70% con sólo una dosis⁶. Se recomienda principalmente en casos de PA-HTG grave que presenta falla multiorgánica, exacerbación de la inflamación sistémica o presencia de acidosis láctica¹⁷. En población pediátrica existe una escasez de estudios sobre la utilidad de la plasmaféresis en estos casos, debido principalmente a la escasa disponibilidad de equipos, protocolos y

profesionales necesarios para llevar a cabo de manera efectiva la plasmaféresis terapéutica con el objetivo de reducir los niveles elevados de TG. Aunque la plasmaféresis puede utilizarse para tratar la HTG grave, los pacientes con diabetes, como el presentado en este caso clínico, por la fisiopatología de la enfermedad en general responden rápidamente a un tratamiento adecuado con insulina.

En adultos, los fibratos como el Gemfibrozilo, pueden reducir los niveles de TG en un ~45%, a través de la estimulación de la lipólisis periférica de las lipoproteínas ricas en triglicéridos como las VLDL y los quilomicrones estimulando la lipoprotein lipasa¹⁸. Debido principalmente a su lento mecanismo de acción, no se utilizan regularmente como monoterapia en el manejo agudo de la PA-HTG, aunque existen reportes que muestran que la terapia combinada con heparina, insulina y gemfibrozilo es segura y eficaz para reducir rápidamente las concentraciones séricas de triglicéridos en la pancreatitis aguda asociada a hipertrigliceridemia¹⁹. En el caso aquí presentado, no fue necesario el uso de heparina, ya que la paciente presentó una buena respuesta a la terapia con insulina y fibratos.

Conclusiones

La presencia de HTG grave en la población pediátrica demanda una consideración cuidadosa no solo de sus causas primarias, como defectos genéticos en la síntesis o metabolismo de los TG, sino también de las causas secundarias, entre las que se incluyen patologías endocrinas, uso de medicamentos, enfermedad hepática y renal, así como DM1 y DM2 descompensadas.

Es crucial destacar la necesidad de mejorar la habilidad en el diagnóstico precoz de la DM, que puede presentarse con formas de debut menos frecuentes y de alto riesgo para el paciente. La demora en el diagnóstico, como ilustra el caso presentado, puede llevar a complicaciones severas, resaltando la importancia de reconocer diversas formas de presentación y la necesidad de educación continua para profesionales de la salud en el reconocimiento temprano y manejo oportuno de asociaciones poco comunes en la población pediátrica.

Responsabilidades Éticas

Protección de personas y animales: Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22(8):1313-6. doi: 10.1111/j.1440-1746.2007.04936.x.
- Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2969-89. doi: 10.1210/jc.2011-3213.
- Christensen B, Glueck C, Kwiterovich P, et al. Plasma Cholesterol and Triglyceride Distributions in 13,665 Children and Adolescents: the Prevalence Study of the Lipid Research Clinics Program. *Pediatr Res.* 1980;14:194-202. doi: 10.1203/00006450-198003000-00004.
- Valaiyapathi B, Sunil B, Ashraf AP. Approach to Hypertriglyceridemia in the Pediatric Population. *Pediatr Rev.* 2017;38:424-98. doi: 10.1542/pir.2016-0138.
- Barja Yáñez S, Arnaiz Gómez P, Villarroel Del Pino L, et al. Dislipidemias en escolares chilenos: Prevalencia y factores asociados. *Nutr Hosp.* 2015;31:2079-87. doi: 10.3305/nh.2015.31.5.8672.
- Grisham JM, Tran AH, Ellery K. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis in children: A mini-review. *Front Pediatr.* 2022;10:931336. doi: 10.3389/fped.2022.931336.
- Scherer J, Singh V, Pitchumoni CS, et al. Issues in Hypertriglyceridemic Pancreatitis: An Update. *J Clin Gastroenterol.* 2014;48:195-203. doi: 10.1097/01.mcg.0000436438.60145.
- Uc A, Fishman DS. Pancreatic disorders. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(3):685-706. doi: 10.1016/j.pcl.2017.01.010.
- Shukla-Udawatta M, Madani S, Kamat D. An update on pediatric pancreatitis. *Pediatr Ann.* 2017;46:e207-11. doi: 10.3928/19382359-20170420-01.
- Nair S, Yadav D, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: Observations in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:2795-800. doi: 10.1111/j.1572-0241.2000.03188.x.
- Simons-Linares CR, Jang S, Sanaka M, et al. The triad of diabetes ketoacidosis, hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. How does it affect mortality and morbidity?: A 10-year analysis of the National Inpatient Sample. *Med (United States).* 2019;98:e14378. doi: 10.1097/MD.00000000000014378.
- Wolfgram PM, MacDonald MJ. Severe hypertriglyceridemia causing acute pancreatitis in a child with new onset type I diabetes mellitus presenting in ketoacidosis. *J Pediatr Intensive Care.* 2013;77-80. doi: 10.3233/PIC-13053.
- Hodgson MI, Ossa JC, Velasco N, et al. Cuadro clínico de inicio de la diabetes tipo 1 en el niño. *Rev Méd Chile.* 2006; 134: 1535-40. doi: 10.4067/s0034-98872006001200007.
- Eckel RH. Lipoprotein lipase. A multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. *N Engl J Med.* 1989;320(16):1060-8. doi: 10.1056/NEJM198904203201607.
- Mikhail N, Trivedi K, Page C, et al. Treatment of severe hypertriglyceridemia in nondiabetic patients with insulin. *Am J Emerg Med.* 2005;23(3):415-7. doi: 10.1016/j.ajem.2005.02.036.
- Ippisch HM, Alfaro-Cruz L, Fei L, et al. Hypertriglyceridemia Induced Pancreatitis: Inpatient Management at a Single Pediatric Institution. *Pancreas.* 2020;49(3):429-34. doi: 10.1097/MPA.0000000000001505.
- Garg R, Rustagi T. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. *Biomed Res Int.* 2018;2018:4721357. doi: 10.1155/2018/4721357.
- Ewald N, Hardt PD, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: presentation and management. *Curr Opin Lipidol.* 2009;20(6):497-504. doi: 10.1097/MOL.0b013e3283319a1d.
- Hammond DA, Finlay L. Treatment of Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis With Insulin, Heparin, and Gemfibrozil: A Case Series. *Hosp Pharm.* 2017;52(10):675-8. doi: 10.1177/0018578717725168.