

https://doi.org/10.24245/rev_hematol.v2i1.33

Pancreatitis por hipertrigliceridemia asociada con linfohistiocitosis hemofagocítica en un paciente con infección por VIH

Pancreatitis due to hypertriglyceridemia associated with hemophagocytic lymphohistiocytosis in a patient with HIV infection.

Enrique Antonio Che Ake,¹ Pedro Álvaro Manzanilla Matu,¹ Heidy Beatriz Cabrera Tamayo,¹ Adriana Concepción Rodríguez Riera,¹ Edward Darielle Domínguez González,¹ Juan Carlos Tun Piste,¹ Juan Pablo Colli Heredia²

Resumen

ANTECEDENTES: La linfohistiocitosis hemofagocítica se distingue por la activación descontrolada de linfocitos T citotóxicos, células NK y macrófagos, lo que resulta en una sobreproducción de citocinas proinflamatorias. Entre los criterios diagnósticos de la linfohistiocitosis hemofagocítica está la hipertrigliceridemia mayor de 300 mg/dL.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 29 años, con diagnóstico reciente de VIH sin tratamiento, que inició con fiebre el 17 de octubre de 2025 y pérdida de peso de 8 kg en un mes. Manifestó un cuadro gastrointestinal con ictericia progresiva, asociada con náuseas, vómitos y dolor abdominal localizado en el hipogastrio; se estableció el diagnóstico de pancreatitis aguda con hepatitis reactiva. Se encontraron citopenias hematológicas no compatibles con VIH, por lo que fue valorado por el servicio de hematología que, ante la alta sospecha de síndrome hemofagocítico, indicó esteroides; posterior a ello, en el curso de 10 días mostró alivio del cuadro con normalización de enzimas pancreáticas y hepáticas, e incremento en los recuentos celulares hemáticos. El paciente recibió el alta hospitalaria y continúa en protocolo diagnóstico por parte de hematología de manera ambulatoria.

CONCLUSIONES: La linfohistiocitosis hemofagocítica con frecuencia es subdiagnosticada. Su reconocimiento clínico es decisivo, especialmente en pacientes que viven con VIH con citopenias no explicadas. El diagnóstico y tratamiento temprano mejoran el pronóstico y la calidad de vida.

PALABRAS CLAVE: Linfohistiocitosis hemofagocítica; pancreatitis; virus de inmunodeficiencia humana; ictericia.

Abstract

BACKGROUND: Hemophagocytic lymphohistiocytosis is characterized by the uncontrolled activation of cytotoxic T lymphocytes, NK cells, and macrophages, resulting in an overproduction of proinflammatory cytokines. Hypertriglyceridemia (> 300 mg/dL) is among the diagnostic criteria for hemophagocytic lymphohistiocytosis.

CLINICAL CASE: A 29-year-old male patient, recently diagnosed with HIV but not receiving treatment, presented on October 17, 2025, with fever and an 8 kg weight loss over one month. He developed gastrointestinal symptoms including progressive

¹ Departamento de Medicina Interna.

² Jefe del Servicio de Medicina Interna. Hospital de Especialidades de Campeche Dr. Javier Buenfil Osorio, Campeche, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-1389-7697>
<https://orcid.org/0009-0008-8716-736X>
<https://orcid.org/0009-0003-3951-2636>
<https://orcid.org/0009-0007-7719-9205>
<https://orcid.org/0009-0000-9462-134X>
<https://orcid.org/0000-0002-1789-6769>

Recibido: 4 de diciembre 2025

Aceptado: 7 de mayo 2026

Correspondencia

Enrique Antonio Che Ake
enrique.che@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Che-Ake EA, Manzanilla-Matu PA, Cabrera-Tamayo HB, Rodríguez-Riera AC, Domínguez-González ED, Tun-Piste JC, Colli-Heredia JP. Pancreatitis por hipertrigliceridemia asociada con linfohistiocitosis hemofagocítica en un paciente con infección por VIH. Hematol Mex 2026; 2: e33.

jaundice, nausea, vomiting, and lower abdominal pain. A diagnosis of acute pancreatitis with reactive hepatitis was made. Hematological cytopenias inconsistent with HIV were found, so he was evaluated by the hematology service. Due to a high suspicion of hemophagocytic syndrome, steroids were prescribed. Over the course of 10 days, his condition was relieved, with normalization of pancreatic and liver enzymes and an increase in red blood cell counts. He was discharged and continued outpatient follow-up by the hematologist.

CONCLUSIONS: Hemophagocytic lymphohistiocytosis is frequently underdiagnosed. Its clinical recognition is crucial, especially in patients living with HIV who have unexplained cytopenias. Early diagnosis and treatment improve prognosis and quality of life.

KEYWORDS: Hemophagocytic lymphohistiocytosis; Pancreatitis; Human immunodeficiency virus; Jaundice.

ANTECEDENTES

La linfohistiocitosis hemofagocítica se distingue por la activación descontrolada de linfocitos T citotóxicos, células *natural killer* (NK) y macrófagos, lo que resulta en una sobreproducción de citocinas proinflamatorias.¹

En 1939 los patólogos Scott y Robb-Smith describieron un cuadro clínico caracterizado por fiebre, hepatoesplenomegalia y citopenias, asociado con proliferación de histiocitos con actividad hemofagocítica en la médula ósea,² con síntomas de inflamación excesiva, resultado de la disfunción de las células NK que lleva a sobreestimulación, proliferación y migración ectópica de células T.³ Los virus están estrechamente vinculados con la linfohistiocitosis hemofagocítica como desencadenantes infecciosos y la ruptura de la tolerancia a los autoantígenos se considera un mecanismo crítico implicado en la aparición de afecciones inmunomediadas desencadenadas por infecciones virales.⁴ Existen muy pocos casos reportados acerca de la linfohistiocitosis hemofagocítica relacionados con VIH y, sobre todo, que produzcan pancreatitis metabólica reactiva,⁵

por lo que consideramos de suma importancia comunicar este caso para contribuir al conocimiento de la enfermedad.

La linfohistiocitosis hemofagocítica, también conocida como síndrome hemofagocítico, es una enfermedad potencialmente mortal, que se caracteriza por la activación excesiva y desregulada por el sistema inmunitario.⁶

Su incidencia mundial es variable. En Suecia la linfohistiocitosis hemofagocítica primaria ocurre en 1 de cada 50,000 nacidos vivos, mientras que la inmunodeficiencia combinada severa en 1 de cada 38,500. Su forma familiar, de herencia autosómica recesiva, aparece entre los 3 y 6 meses y es más frecuente en zonas con alta consanguinidad. La linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria sigue siendo subdiagnosticada en todo el mundo.⁷ En México no hay registros epidemiológicos nacionales, la información obtenida proviene de casos clínicos reportados en revistas médicas como casos aislados.

La respuesta inmunitaria descontrolada e ineficaz es desencadenada por diversas causas:

neoplasias malignas, infecciones o algunos trastornos autoinmunitarios, que conducen a la hiperinflamación grave y a daño multiorgánico potencialmente fatal. En 2016 la Sociedad de Histiocitosis clasificó a la linfohistiocitosis hemofagocítica en tres subtipos: primaria (condiciones mendelianas heredadas), secundaria (aparentemente no mendeliana) y de origen desconocido o incierto.⁸

La linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria se refiere a una respuesta hiperinflamatoria generalmente desencadenada por un estímulo externo sin predisposición genética conocida.⁹ La linfohistiocitosis hemofagocítica sigue siendo una afección difícil de diagnosticar con precisión debido a su superposición con otros trastornos sistémicos, como la sepsis, el síndrome de disfunción orgánica múltiple y otros síndromes asociados con concentraciones elevadas de citocinas.⁹

En los criterios revisados del HLH-2004, también conocidos como criterios diagnósticos del HLH-2024, la Sociedad de Histiocitos sugirió utilizar ensayos de citotoxicidad genética y linfocitaria como dos estrategias diagnósticas distintas, además de cinco de los siete criterios clínicos originales (sin actividad de células NK) del ensayo HLH-2004.⁷ Los criterios del HLH-2004 nunca se han validado completamente en adultos y sirven como guía de predicción más que como un método diagnóstico completo y validado.

El HScore se utiliza como un modelo de estratificación de riesgo que genera una probabilidad para la existencia de linfohistiocitosis hemofagocítica. Publicado en 2014 por Fardet y su grupo,¹⁰ predice la probabilidad de que un paciente tenga linfohistiocitosis hemofagocítica. Los nueve criterios incluidos son: *I)* inmunosupresión subyacente conocida, *II)* temperatura elevada, *III)* organomegalia (bazo, hígado o ambos), *IV)* cantidad de citopenias (1, 2 o 3

líneas celulares), *V)* concentración de ferritina, *VI)* concentraciones de triglicéridos, *VII)* de fibrinógeno, *VIII)* de aspartato aminotransferasa (AST) y *IX)* hemofagocitosis presente en el aspirado de médula ósea. El sistema de puntuación varía de 0 a 337, y una puntuación más alta corresponde a una mayor probabilidad de linfohistiocitosis hemofagocítica.^{9,10} El HScore es más sensible y específico que los criterios HLH-2004 en la manifestación inicial del paciente, pero tiene una precisión diagnóstica similar a medida que el paciente se agrava.

En 1994 se desarrolló el primer protocolo internacional de tratamiento de la linfohistiocitosis hemofagocítica por la Sociedad de Histiocitos, lo que resultó en un aumento importante de la tasa de supervivencia al 55% con una mediana de seguimiento de 3.1 años.²

La linfohistiocitosis hemofagocítica se asocia con infecciones y neoplasias hematológicas principalmente; sin embargo, no hay reportes de pacientes con pancreatitis metabólica reactiva debido al incremento de los triglicéridos, por lo que consideramos de suma importancia dar a conocer que el mismo síndrome hemofagocítico puede generar múltiples complicaciones.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años, originario de la ciudad de Campeche, sin antecedentes de padecimientos crónico-degenerativos. El 17 de octubre de 2025 tuvo fiebre no cuantificada y malestar general asociados con polialtralgias y mialgias. Acudió por atención médica particular y fue tratado por cuadro viral debido a probable chikunguña. Asimismo, se encontró una úlcera dolorosa en la cara ventral del pene, incremento del tamaño de los ganglios inguinales en forma bilateral y exantema maculopapular de alivio espontáneo, por el que se indicó tratamiento antimicrobiano empírico sin mejoría. Ante la persistencia del cuadro febril se decidió iniciar

protocolo diagnóstico; se obtuvo resultado positivo para VIH; sin embargo, el paciente decidió no iniciar tratamiento antirretroviral.

En la siguiente semana tuvo diarrea e ictericia progresiva, asociadas con náuseas, vómitos y dolor abdominal localizado en el hipogastrio y posteriormente difuso, de predominio en el hipocondrio derecho y epigastrio con irradiación en cinturón a la región lumbar. No tuvo alivio con analgésicos, por lo que acudió a urgencias donde se documentó leucocitosis, hiperbilirrubinemia mixta, elevación de AST, ALT, GGT, FA, amilasa, lipasa, creatinina y urea, además de acidosis metabólica severa y anuria. **Cuadro 1** Los estudios de imagen por tomografía de

abdomen revelaron hepatoesplenomegalia importante, vesícula distendida con lodo y litiasis, sin dilatación de las vías biliares, líquido libre abdominal y alteraciones pancreáticas estructurales, por lo que, de acuerdo con sus datos clínicos y estudios de imagen, se estableció el diagnóstico de pancreatitis aguda de origen litiasico al documentarse litiasis vesicular y cumplir los tres criterios diagnósticos de pancreatitis.

Debido a que el paciente tenía hepatitis reactiva y lesión renal aguda, en el contexto de infección por VIH, se decidió su ingreso a la unidad de cuidados intensivos de adultos, donde se llevó a cabo reanimación hídrica y tratamiento del dolor. Durante su estancia en esa unidad tuvo un

Cuadro 1. Control de laboratorio al ingreso y egreso del paciente (continúa en la siguiente página)

	12 de noviembre	24 de noviembre
Grupo sanguíneo	O positivo	
Coombs directo	No reactivo	
Biometría hemática		
Leucocitos (x 10 ³ /μL)	7.03	2.94
Eritrocitos (x 10 ⁶ /μL)	3.86	3.87
Hemoglobina (g/dL)	10.14	10.27
Hematocrito (%)	10.14	29.96
Volumen corpuscular medio (fL)	77.27	77.29
Concentración media de hemoglobina (pg)	26.25	26.49
Rango de distribución eritrocitario (%)	15	15.7
Plaquetas (x 10 ³ /μL)	55.43	161.80
Neutrófilos (x10 ³ /μL)	4.93 (70.1%)	1.74 (59.2%)
Linfocitos (x10 ³ /μL)	1.31 (18.6%)	0.87 (29.8%)
Monocitos (x10 ³ /μL)	0.71 (10.1%)	0.26 (8.9%)
Eosinófilos (x10 ³ /μL)	0.03 (0.4%)	0 (0.11%)
Basófilos (x10 ³ /μL)	0.04 (0.5%)	0.09 (1.9%)
Diferencial manual		
Linfocitos (%)	13	
Segmentados (%)	66	
Bandas (%)	6	
Mielocitos (%)	2	
Ferritina (ng/mL)	4000	

Cuadro 1. Control de laboratorio al ingreso y egreso del paciente (continúa en la siguiente página)

	12 de noviembre	24 de noviembre
Tiempo de coagulación		
Tiempo de protrombina (segundos)	12.80	
INR	1.11	
Porcentaje de actividad	60	
Tiempo de tromboplastina parcial (segundos)	30.20	
Fibrinógeno (mg/dL)	553	
Química sanguínea		
Glucosa sérica (mg/dL)	55	178
Urea (mg/dL)	241.82	66.34
BUN (mg/dL)	113	31
Creatinina sérica (mg/dL)	7.19	0.82
Ácido úrico (mg/dL)	28.0	4.60
Triglicéridos (mg/dL)	1100	262
Colesterol total (mg/dL)	263.00	240
Perfil hepático		
Bilirrubina total (mg/dL)	9.40	
Bilirrubina conjugada (mg/dL)	7.10	
Bilirrubina no conjugada (mg/dL)	2.30	
AST (U/L)	1084	
ALT (U/L)	146	
GGT (U/L)	2198	
DHL (U/L)	7325	
Proteínas totales (g/dL)	4.70	
Albumina (g/dL)	2.70	
Globulina (g/dL)	2	
Relación A/G (mg/dL)	1.35	
Fosfatasa alcalina (U/L)	815	
Lipasa (U/L)	1577	
Amilasa (U/L)	436	
Electrolitos séricos		
Sodio (mmol/dL)	143	138
Potasio (mmol/L)	3.80	3.90
Calcio (mg/dL)	7.60	7.30
Cloro (mmol/dL)	112.00	104
Magnesio (mg/dL)	2.58	1.20
Fósforo (mg/dL)	6.19	4

Cuadro 1. Control de laboratorio al ingreso y egreso del paciente

	12 de noviembre	24 de noviembre
Examen general de orina		
Color	Amarillo	
Aspecto	Turbio	
pH	6.0	
Densidad	1.025	
Glucosa	Negativo	
Proteínas (mg/dL)	100	
Sangre (hem/μL)	80	
Cuerpos cetónicos	Negativo	
Bilirrubinas	Moderadas	
Urobilinógeno (UE/L)	0.20	
Nitritos	Negativo	
Esterasa leucocitaria	Negativo	
Leucocitos por campo	1-2	
Filamentos	Escasos	
Eritrocitos	4-6	
Cilindros	Cilindros granulosos 1-2 por campo	

episodio de hematemesis y drenaje de residuo gástrico en pozos de café por sonda nasogástrica, que ameritó tratamiento con inhibidores de la bomba de protones.

Al cuarto día de evolución el paciente solicitó egreso voluntario por mejoría; sin embargo, durante el mismo día acudió al servicio de urgencias por exacerbación del dolor abdominal. Los estudios paraclínicos mostraron incremento del ácido úrico, bilirrubina y enzimas pancreáticas (**Cuadro 1**), por lo que se otorgó tratamiento, principalmente con hidratación intravenosa. Al volver a analizar el caso para revalorar su ingreso se consideró que, debido a que en los estudios iniciales de imagen el lito vesicular reportaba un tamaño de 2 cm, sin datos de obstrucción de acuerdo con la medición del conducto cístico de 5 mm, era muy poco probable que la pancreatitis fuese de origen biliar. A la reexploración física se detectó hepatoesplenomegalia.

Los estudios de laboratorio adicionales revelaron fibrinógeno elevado, concentraciones de ferritina de más de 4000 ng/mL, incremento de la hipertrigliceridemia (> 1100 mg/dL), disminución del recuento eritrocitario y plaquetario, anisopoiquilocitosis e hipocromía +++. En el frotis de sangre periférica se observaron plaquetas de aspecto normal, displasia en neutrófilos, sin células neoplásicas o ajenas a la médula ósea (**Figura 1**), por lo que ya tenía más de cinco criterios clínico-analíticos para la sospecha de síndrome hemofagocítico.

Se solicitó valoración por el servicio de hematología que, por alta sospecha de síndrome hemofagocítico, inició de manera inmediata la administración de tratamiento empírico, con bolos de dexametasona a dosis de 40 mg diarios durante cuatro días, e indicó el inicio de terapia antirretroviral, con lo que en los siguientes 10 días el paciente mostró alivio del cuadro con normalización de enzimas pancreáticas,

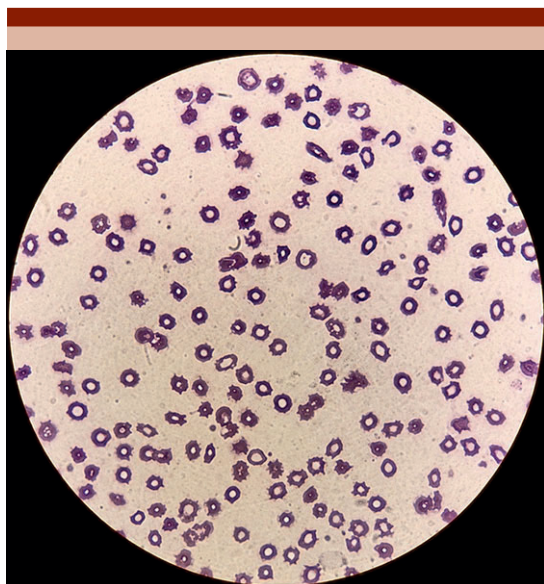


Figura 1. Frotis de sangre periférica que muestra anisopoikilocitosis; hipocromía marcada en serie roja.

hepáticas y disminución de las citopenias. El paciente recibió el alta hospitalaria y continúa en protocolo diagnóstico por parte de los servicios de hematología e infectología para seguir con su tratamiento de la infección por VIH.

DISCUSIÓN

El síndrome hemofagocítico es una enfermedad que se produce por una activación excesiva del sistema inmunológico que resulta ineficaz. Puede ser una enfermedad grave, amenazante para la vida y de difícil diagnóstico para el médico clínico. Su incidencia es baja, aproximadamente se reportan 1.2 casos por cada millón de personas al año, aunque se cree que está infradiagnosticada por no considerarla en los protocolos diagnósticos porque se asume que todo paciente que vive con VIH tiene alteraciones hematológicas, lo que hace su diagnóstico muy difícil.¹¹

Típicamente se divide en dos grupos: primaria y secundaria.¹¹ La forma primaria, conocida

como linfohistiocitosis hemofagocítica familiar autosómica recesiva, es de incidencia desconocida porque todos los estudios epidemiológicos abarcan a los casos secundarios.

En cuanto a la forma secundaria, existe una serie de afecciones que la desencadenan; las infecciones son las responsables del 50% de los casos (la mayor parte se asocia con infecciones virales), seguidas de malignidad, enfermedades reumatológicas y síndrome de inmunodeficiencia.¹² Entre las causas infecciosas es importante descartar infección por el grupo de herpes virus, parvovirus B19 y VIH (como en el paciente del caso). De las causas malignas, las neoplasias hematológicas son las más comunes y en las enfermedades reumatológicas el lupus eritematoso sistémico es el de mayor prevalencia.¹³

Actualmente se desconoce la fisiopatología exacta de la enfermedad; sin embargo, se han identificado ciertas características que podrían explicar sus síntomas: existe una hiperactivación de macrófagos con hipersecreción de citocinas, lo que puede explicar el daño a ciertos órganos. También se cree que hay una eliminación ineficaz de los antígenos, que conlleva a una estimulación inmunitaria y a hemofagocitosis inapropiada. Existe también una activación excesiva de los linfocitos T CD8, que se puede medir a través del CD25 con una actividad disminuida de los linfocitos NK.¹³

Esta enfermedad se caracteriza, principalmente, por fiebre, esplenomegalia y citopenias que pueden asociarse con hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia con coagulopatía, afección hepática caracterizada por elevación de las transaminasas y síntomas neurológicos, como convulsiones, ataxia y alteraciones del estado mental. Hay ciertas características clínicas y paraclínicas que coexisten en los pacientes y no están incluidas entre los criterios diagnósticos, como hepatomegalia, adenopatías, elevación de transaminasas y alteraciones neurológicas, ede-

ma, ictericia, hipoalbuminemia, hiponatremia e hipertrigliceridemia. El paciente del caso inicialmente acudió al hospital por dolor abdominal característico de una pancreatitis con los tres criterios clínicos de su diagnóstico (elevación de las enzimas pancreáticas, imagen sugerente de alteraciones pancreáticas y clínica típica), por lo que se indicó el tratamiento correspondiente, con lo cual se logró disminuir los triglicéridos a menos de 500 mg/dL; después de ello el paciente mostró mejoría clínica importante.

Durante su hospitalización se identificó que cumplía con 5 de 8 puntos para considerar síndrome hemofagocítico y, al asociarse con incremento importante de los triglicéridos, manifestó una pancreatitis metabólica.¹⁴ La elevación de los triglicéridos es un factor principal de riesgo de pancreatitis. Hay dos importantes mecanismos que lo explican: uno, el daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático; por lo general, éstos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero en la hipertrigliceridemia se supera la capacidad de la albúmina para su transporte, lo que aumenta su toxicidad y desencadena la respuesta enzimática en el páncreas tras su degradación por la lipasa endotelial. Un segundo mecanismo se explica por los quilomicrones, que pueden obstruir la circulación distal pancreática causando isquemia (descrito en hiperlipidemia tipo I, en la que se altera la reología sanguínea), lo que modifica la arquitectura acinar.¹⁵

CONCLUSIONES

El síndrome hemofagocítico es una enfermedad hiperinflamatoria grave caracterizada por una activación inmunitaria desregulada que puede afectar múltiples órganos, incluido el páncreas. La pancreatitis, aunque poco frecuente como manifestación del síndrome hemofagocítico, representa una complicación significativa que agrava el pronóstico debido al incremento del daño tisular y del riesgo de insuficiencia orgánica múltiple. La relación entre ambas afecciones

se sustenta en la tormenta de citocinas, que promueve inflamación sistémica, activación de macrófagos y disfunción orgánica progresiva. El reconocimiento temprano del síndrome hemofagocítico es decisivo debido a que su manifestación clínica puede simular infecciones graves o procesos inflamatorios abdominales, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento. La terapia inmunomoduladora dirigida al síndrome hemofagocítico y el soporte intensivo frente a la pancreatitis son determinantes para la supervivencia. En conjunto, la coexistencia de síndrome hemofagocítico y pancreatitis pone de manifiesto la necesidad de un enfoque multidisciplinario, de un diagnóstico oportuno y de tratamientos agresivos que controlen la respuesta inflamatoria sistémica, con el fin de mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Gioia C, Paroli M, Izzo R, et al. Pathogenesis of hemophagocytic lymphohistiocytosis/macrophage activation syndrome: A case report and review of the literature. *Int J Mol Sci* 2024; 25 (11): 5921. <https://doi.org/10.3390/ijms25115921>
2. Scott R, Robb-Smith A. Histiocytic medullary reticulosis. *Lancet* 1939; 234 (6047): 194-8.
3. Salunke B, Savarkar S, Patil VP. Hemophagocytic syndrome-an approach to the management. *Indian J Crit Care Med* 2019; 23 (Suppl 3): S191-S196. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23251>
4. Retamozo S, Brito-Zerón P, Sisó-Almirall A, et al. Haemophagocytic syndrome and COVID-19. *Clin Rheumatol* 2021; 40 (4): 1233-44. <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05569-4>
5. Manji F, Wilson E, Mahe E, et al. Acute HIV infection presenting as hemophagocytic lymphohistiocytosis: case report and review of the literature. *BMC Infect Dis* 2017; 17 (1): 633. <https://doi.org/10.1186/s12879-017-2732-y>
6. Hsu JI, Nikiforow S, Berliner N. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis in Adults. *Blood* 2025; blood.2025031100. <https://doi.org/10.1182/blood.2025031100>
7. Henter JI. Hemophagocytic lymphohistiocytosis. *N Engl J Med* 2025; 392 (6): 584-598. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2314005>
8. Bautista KAE, Fossas PG, Rodríguez EL. Síndrome hemofagocítico. Conceptos actuales. *Gac Méd Méx* 2013; 149 (4): 431-457.
9. Toumeh N, Abu-Zeinah KF, Godby RC. Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH): A narrative review of the pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, treatment, and prognosis. *Ann Blood* 2025; 10: 8.

10. Fardet L, Galicier L, Lambotte O, et al. Development and validation of the HScore, a score for the diagnosis of reactive hemophagocytic syndrome. *Arthritis Rheumatol* 2014; 66 (9): 2613-20. <https://doi.org/10.1002/art.38690>
11. Mayor-Vázquez E, Cuenca Fito E, Marcos-Neira P, et al. Cytokine release syndrome and hemophagocytic syndrome associated with immunotherapy: A narrative review. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2025: 502254. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2025.502254>
12. Konkol S, Killeen RB, Rai M. Hemophagocytic lymphohistiocytosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
13. George MR. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: review of etiologies and management. *J Blood Med* 2014; 5: 69-86. <https://doi.org/10.2147/JBM.S46255>
14. Song K, Wu Z, Meng J, et al. Hypertriglyceridemia as a risk factor for complications of acute pancreatitis and the development of a severity prediction model. *HPB (Oxford)* 2023; 25 (9): 1065-1073. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2023.05.006>
15. Jiménez Forero SJ, Roa Saavedra DX, Villalba MC. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100: 367-371.