

## PANCREATITE AGUDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA: RELATO DE UM CASO COMPLICADO

Maria Clara Fajardo Lima<sup>1</sup>, Allysson Lucas Martins<sup>1</sup>, Aléxia Patrício Matoszko<sup>1</sup>,  
Marcos Taveira Moura<sup>2</sup>, Joaquim Ferreira de Paula<sup>3</sup> e  
Carlos Augusto Marques Batista<sup>3</sup>

### RESUMO

**Introdução:** Pancreatite aguda por hipertrigliceridemia ocorre em aproximadamente 1-4% dos casos, sendo a terceira causa de pancreatite após etiologia biliar e alcoólica. De acordo com a literatura, valores de triglicérides acima de 1000 mg/dl já podem induzir pancreatite. A hipertrigliceridemia pode ser produzida por causas primárias associadas a distúrbios genéticos no metabolismo lipídico e por causas secundárias. Portanto, realizar uma história clínica adequada, associada a testes de laboratório, exame físico e de imagem são importantes para manter em mente a hipertrigliceridemia como parte da etiologia da pancreatite aguda. **Objetivo:** Este relato tem o objetivo de descrever um caso raro de pancreatite por hipertrigliceridemia e sua complicação, enfatizando os seus aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e o resultado obtido no pós-operatório. **Relato de Caso:** Homem de 48 anos, com quadro de dor abdominal em região epigástrica e hipocôndrio direito há um dia, de forte intensidade, sem irradiação, associada a náuseas e vômitos. História patológica pregressa de dislipidemia. Exame clínico, valor da amilase, achados nos exames de imagens, ato cirúrgico e o anatomopatológico corroboraram o diagnóstico de pancreatite aguda e a hipertrigliceridemia foi caracterizada como sendo a causa, mediante aos elevados níveis plasmáticos de triglicérides. **Conclusão:** Patologia considerada incomum na sociedade médica para a qual as abordagens cirúrgica e farmacológica foram eficazes.

**Palavras-chave:** Hipertrigliceridemia, pancreatite, necrose pancreática, cirurgia.

1Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Valença, UNIFAA

2 Residente (R2) do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Escola de Valença (HEV)

3 Preceptor do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Escola de Valença e Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Valença, UNIFAA

\*Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Escola de Valença, Valença/RJ

## ACUTE HYPERTRYGLICERIDEMIC PANCREATITIS: A COMPLICATED CASE REPORT

### ABSTRACT

**Introduction:** Acute hypertriglyceridemic pancreatitis occurs in approximately 1-4% of cases, being the third cause of pancreatitis after bile and alcoholic etiology. According to the literature, triglyceride values above 1000 mg / dl may already induce pancreatitis. Hypertriglyceridemia can be produced by primary causes associated with genetic disorders in lipid metabolism and by secondary causes. Therefore, an adequate clinical history associated with laboratory tests, physical examination and imaging are important to keep hypertriglyceridemia in mind as part of the etiology of acute pancreatitis. **Objective:** This report aims to describe a rare case of pancreatitis caused by hypertriglyceridemia and its complication, emphasizing its clinical, diagnostic, therapeutic and postoperative results; **Case report:** Forty eight year old man, with abdominal pain in the epigastric region and right hypochondrium one day, of high intensity, without irradiation, associated with nausea and vomiting. Previous pathological history of dyslipidemia. Physical examination, surgical and anatomopathological examination corroborated the diagnosis of acute hypertriglyceridemic pancreatitis. **Conclusion:** Pathology considered uncommon in the medical society where the surgical and pharmacological approach were effective.

**Keywords:** Hypertriglyceridemia, pancreatitis, peripancreatic necrosis, surgery.

### INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma patologia com um impacto relevante na saúde da população, com significativa morbidade e mortalidade. É uma doença inflamatória que atualmente se apresenta como uma das causas de hospitalização mais comum entre as patologias digestivas (ROBERTS et al., 2013). Possui uma incidência crescente a nível mundial, variando em diferentes países e é dependente dos seus múltiplos fatores etiológicos. Estima-se que ocorram 5 a 35 novos casos por 100.000 indivíduos em todo o mundo com uma taxa de mortalidade global de cerca de 3% (LONGO; HARRISON, 2016).

A PA ocorre através de um processo decorrente da ação de enzimas inadequadamente ativadas, traduzido por edema, hemorragia, necrose pancreática e peripancreática, acompanhado de repercussão sistêmica como hipovolemia até comprometimento de múltiplos órgãos e, por fim, óbito (GUIMARÃES FILHO et al., 2009).

Sua etiologia é muito variada. No entanto, as principais causas incluem o consumo de álcool, colelitíase, hipertrigliceridemia (HTG), pós-CPRE, drogas e traumas (CAROLL et al., 2007).

A HTG é definida como uma concentração anormal de triglicéridos no sangue, acima de 150 mg/dl. Os níveis elevados de triglicérides são classificados como primário ou secundário, sendo que a primária é resultante de defeitos genéticos no metabolismo lipídico e a secundária por causas adquiridas (FUNG et al., 2002; PEJIC; LEE, 2006).

A pancreatite por hipertrigliceridemia (PHTG) surge habitualmente a partir de um fator precipitante agudo, como consumo de álcool ou um mau controle glicêmico em diabéticos, além dos fatores predisponentes tais como a gravidez, o uso de contraceptivos orais, hipotireoidismo e a obesidade (WANG et al., 2016).

O risco de PA é de aproximadamente 5% em doentes com triglicérides (TG) séricos > 1000mg/dl e 10-20% quando > 2000 mg/dl (SCHERER et al., 2014). O nível de TG está diretamente associado à severidade da doença, sendo que maiores níveis estão associados a uma doença mais grave com pior prognóstico (WANG et al., 2016).

Torna-se fundamental realizar um diagnóstico no tempo adequado e um tratamento correto desta situação, o que permite reduzir drasticamente a morbidade e prevenir novos episódios de PA. Para o seu diagnóstico, são fundamentais uma história clínica detalhada e um exame físico completo. O principal sintoma é dor abdominal, geralmente aguda, de instalação súbita, sem pródromos, localizada na porção superior do abdome – em barra, com irradiação lateral e posterior e de intensidade moderada a forte, apresentando piora com a alimentação ou uso de álcool, podendo ser acompanhada de náuseas e vômitos (Lucena de Castro et al., 2012). Algumas equimoses que podem também ser observadas, devido à hemorragia retroperitoneal, são pouco frequentes e correlacionam-se com a gravidade da doença, produzindo dois sinais característicos o sinal de Grey-Turner (equimose nos flancos) e o sinal de Cullen (equimose peri-umbilical) (RANSON, 1997).

Os principais achados laboratoriais gerais são leucocitose com desvio à esquerda, velocidade de sedimentação aumentada, trombocitopenia, alargamento do Tempo de ativação da Protrombina (TAP) e proteína C reactiva (PCR) e pró-calcitonina (PCT) também aumentadas, devido resposta à reação inflamatória. Há também elevação discreta das transaminases. Como achados específicos da doença

tem-se a hiperamilasemia e o aumento da lipase. Normalmente são elevações discretas, não ultrapassando três vezes o valor normal. Ressalta-se que a amilase é um exame de baixa especificidade e sem correlação com a gravidade da doença. A lipase sérica, apesar de menos sensível, apresenta maior especificidade para o diagnóstico, sendo considerada o exame laboratorial primário para o diagnóstico de PA. O nível de ambas se eleva em paralelo, com os valores da lipase persistindo altos por um tempo maior, o que nos auxilia no diagnóstico de PA em pacientes que se apresentam após 72 horas de início do quadro ao Pronto-Socorro (TENNER, 2014).

A PA considerada grave está associada à disfunção orgânica importante e/ou presença de complicações locais como necrose, abscesso ou pseudocisto. São usados como critérios de pancreatite grave a presença de três ou mais critérios de Ranson (Tabela 1) ou ainda o escore APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) maior que 8. Nestes casos deve-se manter o paciente sob cuidados intensivos, devido a sua alta taxa de mortalidade, que gira em torno de 20 a 30% (GUIMARÃES-FILHO et al., 2009).

O diagnóstico é realizado por meio de sintomas clínicos, imagens e dados laboratoriais, requerendo dois dos três critérios: dor abdominal consistente com pancreatite; níveis séricos de lipase ou amilase pancreática no mínimo três vezes acima do valor de referência e achados radiológicos na tomografia computadorizada com contraste ou ressonância magnética (TENNER, 2014).

A base do tratamento da PA é o suporte clínico e restrição dietética, já que ainda não há tratamento específico para a pancreatite. O uso profilático de antibiótico ainda é muito controverso, já que diversos estudos foram desenvolvidos com resultados conflitantes em relação à eficácia na prevenção da necrose infectada. A abordagem cirúrgica está indicada nos casos de necrose pancreática infectada.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso incomum de pancreatite por hipertrigliceridemia, diagnosticada e tratada no HEV. Procedeu-se para complementação do estudo e discussão, a busca de artigos científicos publicados em periódicos indexados ao PubMed, LILACS e Scielo. Este trabalho obteve a aprovação do Comitê de Ética de Pesquisa da Faculdade de Medicina de Valença/RJ.

## RELATO DE CASO

M.O., 48 anos, deu entrada no Pronto Socorro Adulto do Hospital Escola de Valença com quadro de dor abdominal em região epigástrica e hipocôndrio direito, de forte intensidade e sem irradiação, iniciado há um dia, associado a náuseas, dois episódios de vômitos e dispneia. Ao exame: obeso, hidratado, corado, anictérico, acianótico, afebril; FC= 81bpm, PA= 120x80 mmHg, FR= 24irpm; abdome globoso, doloroso à palpação em região epigástrica e hipocôndrio direito, sem sinais de irrritação peritoneal.

Referiu dislipidemia e internação hospitalar prévia devido a um quadro de pancreatite aguda por hipertrigliceridemia. Negou outras comorbidades e alergia medicamentosa. Etilista social. Mãe hipertensa e com história de IAM prévio; pai falecido com história de IAM, AVC e DM. Dois filhos com dislipidemia.

Os exames laboratoriais demonstraram amilase aumentada em mais de dez vezes o valor de referência (100 UI), leucograma sem leucocitose e outras alterações. A TC de abdome realizada na admissão mostrou pâncreas com dimensões discretamente aumentadas e contornos indistintos, especialmente na cabeça, associado à densificação e heterogeneidade da gordura peripancreática, com lâminas líquidas de permeio sugerindo pancreatite aguda.

O paciente foi internado na Clínica Médica para tratamento clínico e investigação da causa da pancreatite aguda. Novos exames laboratoriais mostraram hipertrigliceridemia (triglicérides de 2.040 mg/dL), sendo a provável causa, já que a ultrassonografia (USG) realizada afastou colelitíase. Foi então iniciado ciprofibrato. Devido a quadro febril iniciado no D8 de internação e piora progressiva dos exames laboratoriais, foi introduzido antibioticoterapia com ciprofloxacino e metronidazol no D14, sendo substituídos por Meropenem um dia depois, após a realização nova TC que evidenciou áreas sugestivas de necrose comprometendo menos de 30% do parênquima, associada a coleções necróticas peripancreáticas em topografia de cauda (Figura 1).

Em função da falta de resposta à antibioticoterapia, da leucocitose progressiva e dos achados tomográficos, foi realizado um parecer para a Cirurgia Geral que decidiu pela abordagem cirúrgica através de incisão subcostal à esquerda, norteadada pela presença de abaulamento visível em flanco esquerdo, massa dolorosa palpável

nesta mesma topografia e achados na TC de necrose e coleções peripancreáticas em topografia da cauda pancreática.

O achado operatório consistiu da presença de tecido celular subcutâneo espesso, assim como omentos e mesos, múltiplas aderências inflamatórias firmes em todo o abdome superior, impedindo o inventário da cavidade abdominal. Após punção cuidadosa com jelco nº 14 na topografia da cauda pancreática, que se revelou positiva para secreção purulenta (material enviado para estudo bacteriológico), realizou-se a abertura do omento gastrocólico e dissecação dirigida até atingir o tecido necrótico infectado que foi desbridado (necrosectomia) e encaminhado para estudo histopatológico, seguida da limpeza com SF 0,9% morno e drenagem por contra abertura da cavidade peripancreática usando um sistema de dreno misto.

No 11º dia de pós-operatório, foi realizado uma TC de controle (Figura 2), que demonstrou acentuada redução das dimensões da coleção líquida e no 15º dia de uso o Meropenem foi suspenso. Quatro dias depois (D33) foi retomada a antibioticoterapia com Piperacilina + Tazobactam, por orientação da infectologia, devido a picos febris de até 38,3 °C, saída de secreção purulenta pelo dreno, infecção da ferida operatória e a cultura da coleção peripancreática ter revelado o crescimento de *Stenotrophomonas maltophilia* e *Serratiamarcescens*.

A histopatologia dos fragmentos peripancreáticos evidenciou tecido com necrose gordurosa, material fibrino-leucocitário e focos de calcificação. No D54 de internação recebeu alta hospitalar sem o uso de antibiótico e ficou em acompanhamento ambulatorial para curativos diários, tendo resultado satisfatório. No momento está assintomático, com ferida operatória totalmente cicatrizada, porém com sinais de hérnia incisional. Faz também acompanhamento no ambulatório de Nutrição e Endocrinologia.

Figura 1. Tomografia computadorizada evidenciando áreas sugestivas de necrose comprometendo menos de 30% do parênquima, associada a coleções necróticas peripancreáticas em topografia de cauda.

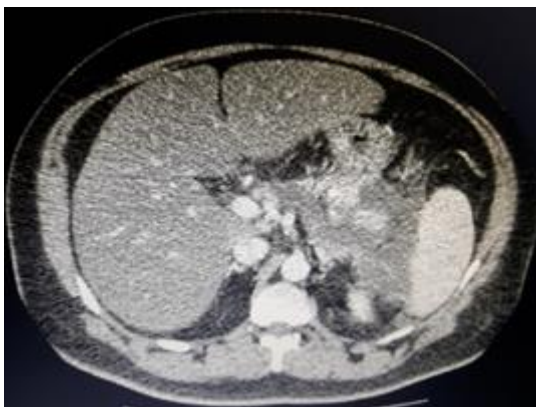


Figura 2. Tomografia computadorizada de controle evidenciando acentuada redução das dimensões da coleção líquida.



## DISCUSSÃO

A pancreatite aguda é uma enfermidade cuja morbimortalidade é elevada, sendo desencadeada na maioria das vezes pelo uso do álcool e por litíase biliar. Outras causas menos frequentes são hipertrigliceridemia, doenças hereditárias do metabolismo, trauma (principalmente em crianças), após a realização de pancreatografia endoscópica retrógrada, tumores, hiperparatireoidismo, infecções e alguns medicamentos (GUARITA et al., 1999).

A pancreatite por hipertrigliceridemia (PHTG) surge habitualmente a partir de um fator precipitante agudo, como consumo de álcool ou um mau controle glicêmico em diabéticos, além dos fatores predisponentes tais como a gravidez, o uso de contraceptivos orais, hipotireoidismo e a obesidade (WANG et al., 2016).

De acordo com a literatura, o mecanismo fisiopatológico ainda não está bem definido. No entanto, algumas teorias tentam explicar a lesão pancreática causada pela hipertrigliceridemia. Assim, dentro das lipoproteínas, parecem ser os quilomícrons os principais responsáveis pelo desenvolvimento da doença. São partículas de lipoproteínas ricas em triglicérides e geralmente estão presentes na circulação quando os níveis de triglicérides séricos excedem 10 mmol/l, podendo provocar a obstrução dos capilares e isquemia da estrutura acinar, expondo as partículas ricas em triglicérides à lipase pancreática. Conseqüentemente, o aumento da liberação dos mediadores inflamatórios séricos e radicais livres podem levar a um edema, necrose e inflamação do pâncreas (GAN et al., 2006). Não existe um limite claro para o qual a HTG causa PA, no entanto, são necessárias grandes concentrações de quilomícrons. A HTG severa é definida como níveis de triglicérides superiores a 1000 mg/dl (11,3 mmol/l), sendo este o valor de referência necessário para considerá-lo como causa (Valdivielso; Ramírez-Bueno; Ewald, 2014).

A apresentação clínica da PA secundária à HTG não difere da pancreatite por outras etiologias, sendo caracterizada por dor aguda e constante na região epigástrica e/ou quadrante superior direito abdominal, irradiando para o dorso. A dor pode durar dias e estar associada a náuseas e vômitos. No caso em cena, as características da dor, exceto pela falta de irradiação, eram sugestivas da PA, além da presença de náuseas e vômitos associados.

Os principais exames laboratoriais no diagnóstico da pancreatite são as dosagens de amilase e lipase séricas (TENNER; DUBNER; STEINBERG, 1994). A hiperamilasemia é o marcador clássico da pancreatite, como aconteceu no presente caso, confirmando o diagnóstico de PA, sem, no entanto, estar ainda definida a etiologia. O diagnóstico por imagem tem um papel crucial na avaliação dos casos de PA em todas as faixas etárias. A USG e a TC de abdome continuam como as modalidades mais utilizadas; entretanto, o papel da ressonância magnética (RM) associada à colangiopancreatografia vem sendo cada vez mais discutido como exame de eleição na suspeita diagnóstica, pela ausência de radiação e de invasividade,



substituindo gradativamente a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE) (DARGE; ANUPINDI, 2009). No caso relatado, foi a TC de abdome que mostrou alterações sugerindo pancreatite aguda. A amilase aumentada e a TC alterada, confirmou o diagnóstico de pancreatite aguda, sem, no entanto, se ter conhecimento da etiologia. Com o relato de dislipidemia e internação hospitalar prévia por um quadro de pancreatite aguda por hipertrigliceridemia, foi solicitada dosagem de triglicerídeos que revelou valor de 2.040 mg/dl, bem acima de 1000 mg/dl, confirmando a provável causa, além de a USG realizada ter afastado a possibilidade de colelitíase.

A PA considerada grave está associada à disfunção orgânica importante e/ou presença de complicações locais como necrose, abscesso ou pseudocisto. São usados como critérios de pancreatite grave a presença de três ou mais critérios de Ranson ou ainda o escore APACHE II maior que 8. Nestes casos deve-se manter o paciente sob cuidados intensivos, devido a sua alta taxa de mortalidade, que gira em torno de 20 a 30% (GUIMARÃES-FILHO et al., 2009).

A base do tratamento da PA é o suporte clínico e restrição dietética, já que ainda não há tratamento específico para a pancreatite. Este suporte clínico consiste em manutenção da perfusão tecidual através de reposição volêmica vigorosa, uma vez que esses pacientes apresentam hipovolemia importante secundária ao sequestro de líquido. A hidratação volêmica agressiva melhora a perfusão tecidual pancreática, evitando o desenvolvimento de necrose pancreática e prevenindo a evolução para formas graves. A saturação de oxigenação deve ser mantida acima de 95%, e para analgesia classicamente são utilizados opioides parenterais, como a morfina e a meperidina, sendo ainda controversa qual a melhor opção de droga.

O uso profilático de antibiótico ainda é muito controverso, demonstrado por diversos estudos que foram desenvolvidos com resultados conflitantes em relação à eficácia na prevenção da necrose infectada. Existem dois estudos multicêntricos e duplo-cegos nos quais foram utilizadas profilaxia com Ciprofloxacino e Metronidazol em; e Meropenem no outro (ISENMANN, 2004; DELLINGER, 2007), sendo que ambos não identificaram vantagem no uso profilático de antibióticos. No entanto, uma meta-análise realizada pela Cochrane Collaboration (VILLATORO, 2006) mostrou vantagem na utilização de antibióticos, com diminuição da mortalidade, ainda que não tenha havido diminuição na taxa de necrose pancreática infectada.

Ressalta-se que o tratamento inicial da pancreatite aguda é baseado na rápida hidratação venosa, analgesia e, quando necessária, a nutrição parenteral livre de infusão lipídica. Na PA por hipertrigliceridemia, a intenção primordial de qualquer conduta é reduzir os triglicérides para níveis abaixo de 500 mg/dl.

Devido ao paciente ter iniciado quadro de febre persistente, foi solicitada nova TC, visto que é o melhor exame de imagem para diagnosticar as lesões pancreáticas e estratificar a doença que, associada à condição clínica do paciente, permite diagnosticar complicações, como a necrose, mostrar detalhes anatômicos para orientar punções, aspirações e intervenção cirúrgica, quando indicadas (YOUSAF; MCCALLION; DIAMOND T,2003). No presente caso, a TC evidenciou sinais de pancreatite aguda com áreas sugestivas de necrose comprometendo 30% do parênquima, associada a coleções necróticas peripancreáticas, sendo realizada abordagem cirúrgica com melhora do quadro, possibilitando a alta hospitalar.

## CONCLUSÃO

A pancreatite aguda é uma doença com morbimortalidade considerável, representando uma das principais causas de internação por patologia digestiva. Existem diversas etiologias já definidas, como os cálculos biliares e o álcool, sobre as quais já se realizaram diversos estudos e as suas características são amplamente conhecidas pela comunidade médica. Assim, apesar de ser uma patologia frequente e muito estudada e de terem ocorrido avanços recentes, relativamente a diversas etiologias, é necessária uma constante investigação para definir melhor quais os seus mecanismos fisiopatológicos e a sua representatividade no contexto global da doença.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAROLL, J. et al. Pancreatite aguda: diagnóstico, prognóstico e tratamento. **Am Fam Physician.**, v. 75, n. 10, p. 1513-20, 2007.

DARGE, K.; ANUPINDI, S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP. **Pediatr Radiol.** v. 39, p. 153-7, 2009.

FUNG, M.; FROHLICH, J. Common problems in the management of hypertriglyceridemia. **Canadian Medical Association Journal**, v. 167, n. 11, p. 1261-1266, 2002.

GAN, S. I. et al. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A case-based review. **World J Gastroenterol.**, v. 12, n. 44, p. 7197-202, 2006

GUARITA, D. R. et al. Pancreatopatias na infância. **Revista Brasileira de Pancreas**, Brasil, v. 4, n.12, p. 54-58, 2000.

GUIMARÃES-FILHO, A. C. et al. Pancreatite aguda: etiologia, apresentação clínica e tratamento. **Rev Hosp Univ Pedro Hernesto**. v. 8, n. 1, p. 61-9, 2009.

ISENMANN, R. et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. **Gastroenterology**. v. 126, p. 997-1004, 2004.

DELLINGER, E. P. et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. **Ann Surg.**, v. 245, p. 674-83, 2007.

LONGO, D. L.; HARRISON, T. R. **Harrison's principles of internal medicine**. [citado em 25 junho de 2016] 18th ed. London: McGraw-Hill; 2012 Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/101491250>

LUCENA DE CASTRO, F. S. C. et al. Plasmaférese como modalidade terapêutica na pancreatite aguda por hipertrigliceridemia. **Rev Bras Ter Intensiva**. v. 24, n. 3, p. 302-7, 2012.

PEJIC, R.; LEE, D. (2006). Hypertriglyceridemia. **Journal of the American Board of Family Medicine**, v. 19, n. 3, p. 310-316, 2006.

RANSON, J. H. C. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. **Am J Gastroenterol.**, v. 77, n. 9, p. 633-8, 1997.

ROBERTS, S. et al. The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. **Alimentary Pharmacology & Therapeutics**, v. 38, n. 5, p. 539-548, 2013.

SCHERER, J. et al. Issues in Hypertriglyceridemic Pancreatitis-An Update. **Journal of Clinical Gastroenterology**, v. 48, n. 3, p. 195, 2014.

TENNER, S. et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. **Am J Gastroenterol.**, v. 104, n. 2, 2014.

TENNER, S.; DUBNER, H.; STEINBERG, W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. **Am J Gastroenterol.**, v. 89, p. 1863-6, 1994.

VALDIVIELSO, P.; RAMÍREZ-BUENO, A.; EWALD, N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. **European Journal of Internal Medicine**, v. 25, n. 8, p. 689-694, 2014.

VILLATORO, E.; BASSI, C.; LARVIN, M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. **Cochrane Database Syst Rev.**, v. 18, n. 4, p. 1-22, 2006.

WANG, S. et al. Relationship between Plasma Triglyceride Level and Severity of Hypertriglyceridemic Pancreatitis. **PloS one**, v. 11, n. 10, p. 1-10, 2016.

YOUSAF, M.; MCCALLION, K.; DIAMOND, T. Management of acute pancreatitis. **Br J Surg** v. 90, p. 407-420, 2003.