

# Estudo clínico-epidemiológico das pancreatites em um hospital de referência terciária entre 2013 e 2014

*Case study of pancreatitis in a tertiary hospital between 2013 and 2014*

Donavan de Souza Lúcio<sup>1</sup>, Ronaldo Antonio Borghesi<sup>1</sup>

## RESUMO

**Introdução:** As manifestações clínicas das pancreatites são tão variadas que se o clínico se ativer somente aos sintomas clássicos, diagnosticará apenas parte dos casos. **Método:** Estudo descritivo de pacientes diagnosticados com pancreatite aguda e crônica no Conjunto Hospitalar de Sorocaba, São Paulo. Foram revisados 39 prontuários, que cobriram todos os casos de pancreatite de junho de 2013 a junho de 2014. **Resultados:** Foram 26 casos de pancreatite aguda e 4 de crônica. A etiologia biliar respondeu por 50,0% dos casos, seguida por alcoólica (26,7%) e idiopática (13,3%). A clássica dor em faixa nos quadrantes superiores foi encontrada em 11 pacientes, e em 3 deles foi referida irradiação para o dorso. Diversas outras manifestações dolorosas foram referidas. Quanto à duração, a dor variou de 6 horas a 5 meses. As etiologias encontradas mostraram distribuição diferente entre os gêneros dos pacientes. A duração da dor foi maior entre os casos de pancreatite crônica (mediana: 70,5 *versus* 2 dias;  $p=0,02$ ) e os valores da amilase nos casos de pancreatite aguda (mediana: 929 *versus* 52,5 U/L;  $p=0,00$ ). **Conclusões:** A pancreatite aguda e crônica agudizada, quando corretamente diagnosticadas, apresentam evolução benigna, resolvendo-se em poucos dias. A caracterização da dor e das outras manifestações clínicas é pouco esmiuçada nos prontuários, talvez pela relativa facilidade em diagnosticar os casos clássicos e pela disponibilidade de avaliação laboratorial.

**Palavras-chave:** pancreatite; epidemiologia; estudos epidemiológicos; centros de atenção terciária.

## ABSTRACT

**Introduction:** Clinical manifestations of pancreatitis are so varied that if the physician only bear the classic symptoms, he will diagnose just part of the cases. **Method:** This is a descriptive study of patients diagnosed with acute or chronic pancreatitis in the Conjunto Hospitalar de Sorocaba, São Paulo, Brazil. We reviewed 39 medical records, which covered all cases of pancreatitis from June 2013 to June 2014. **Results:** We found 26 cases of acute pancreatitis and 4 of chronic pancreatitis. Biliary etiology accounted for 50,0% of cases, followed by alcoholic (26.7%) and idiopathic (13.3%). The classic upper abdominal pain was found in 11 patients, and in 3 of them it irradiates to the back. Several other painful manifestations have been reported. The duration of the pain ranged from 6 hours to 5 months. The etiologies found showed different distribution between genders. The duration of pain was higher among cases of chronic pancreatitis (median 70.5 versus 2 days;  $p=0.02$ ), and the values of amylase were higher in acute pancreatitis (median 929 versus 52.5 U/L;  $p=0.00$ ). **Conclusions:** Acute pancreatitis and chronic acutized pancreatitis, when properly diagnosed, have a benign course, solving in a few days. The characterization of pain and other clinical manifestations are little scrutinized in medical records, perhaps because of the relative ease of classic cases diagnosis and the availability of laboratory tests. **Keywords:** pancreatitis; epidemiology; epidemiologic studies; tertiary care centers.

## INTRODUÇÃO

As manifestações clínicas das pancreatites agudas e crônicas e da insuficiência pancreática são bastante variadas, de forma que se o clínico se ativer somente aos sintomas clá-

sicos (dor epigástrica intensa e constante que irradia para as costas acompanhada de elevação dos níveis séricos de amilase e lipase) diagnosticará corretamente apenas uma pequena parte dos pacientes.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – Sorocaba (SP), Brasil. Contato: donavanlucio@gmail.com

Recebido em 04/11/2015. Aceito para publicação em 15/02/2016.

Dessa forma, revisamos os casos de pancreatite do Conjunto Hospitalar de Sorocaba (CHS), São Paulo, no período de um ano, para conhecer os diversos aspectos epidemiológicos da pancreatite aguda e da pancreatite crônica agudizada, e descrever as diversas manifestações clínicas dos pacientes com pancreatite aguda e crônica agudizada enfocando as características da dor e de sinais clínicos como icterícia e manifestações abdominais.

## METODOLOGIA

### Desenho geral do estudo

Trata-se de um estudo descritivo de pacientes diagnosticados com pancreatite aguda e crônica no Conjunto Hospitalar de Sorocaba. Os dados foram obtidos retrospectivamente nos prontuários hospitalares do Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME).

Foram colhidas informações como gênero, idade, etnia, procedência, profissão, diagnóstico de admissão, diagnóstico final, manifestações clínicas, hábitos e vícios, uso de princípios químicos ilegais, medicamentos utilizados anteriormente à crise pancreática, dados laboratoriais à admissão, tratamentos utilizados, hipóteses diagnósticas, métodos utilizados para confirmação do diagnóstico, etiologia e conduta dos pacientes diagnosticados com pancreatite aguda ou crônica atendidos no CHS no período de junho de 2013 a junho de 2014.

Para possível comparação, os pacientes foram distribuídos em grupos por etiologia (pancreatite biliar, alcoólica, e outras pancreatites), idade, sexo, pancreatite aguda e pancreatite crônica agudizada.

Não há identificação de nenhum desses pacientes nessa pesquisa.

### Sistemática do estudo e análise estatística

A filtragem dos prontuários foi feita pelo sistema de busca por CID do SAME. Foram pesquisados os seguintes CID: K85, K85.0, K85.1, K85.2, K85.3, K85.8, K85.9, K86, K86.0, K86.1 e K86.9.

Posteriormente, fez-se a tabulação no Microsoft Excel® para a execução de pequenos cálculos como máximo, mínimo, média, mediana e desvio padrão. Para a execução dos testes estatísticos foi utilizado o *software* BioEstat 5.0 e realizados os seguintes testes: teste do  $\chi^2$ , Mann-Whitney e Kruskal-Wallis.

Os prontuários que não continham dados clínicos e laboratoriais suficientes para se diagnosticar pancreatite aguda ou crônica agudizada e os que continham diagnóstico final de outra doença foram excluídos do projeto.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

## RESULTADOS

Revisamos 39 prontuários, que cobriram todos os casos de pancreatite de junho de 2013 a junho de 2014.

Noves deles foram excluídos do projeto por não conterem informações clínicas e laboratoriais básicas para o diagnóstico da pancreatite, ou por terem diagnóstico final de outra doença. As principais características demográficas e clínicas encontram-se na Tabela 1.

### Caracterização da dor

A clássica dor em faixa nos quadrantes superiores foi encontrada em 11 pacientes, sempre de caráter intenso, e em 3 deles foi referida irradiação para o dorso. Dos pacientes com dor em faixa, dois apresentaram descompressão brusca positiva, e em um deles foi descrito abdome em tábua ao exame físico. Em um paciente foi encontrado sinal de Murphy positivo. Em dois pacientes a dor também se apresentava em outras regiões abdominais: em um deles em região umbilical e no outro em hipocôndrio esquerdo e fossa ilíaca esquerda.

Diversas outras manifestações dolorosas foram referidas. Oito pacientes referiram dor em hipocôndrio direito, em dois deles a dor irradiava para o dorso. Cinco pacientes referiram dor em epigástrico de diferentes características: um em queimação com sinal de Blumberg positivo, outro em cólica com irradiação para flancos, outro em aperto com irradiação para o dorso com sinal de Murphy e descompressão brusca positivos, outro também com irradiação para o dorso e sinal de descompressão brusca positivo, e o último sem características descritas. Dois pacientes apresentaram dor em mesogástrico e três apresentaram dor difusa. Um paciente chegou intubado e inconsciente.

Tabela 1. Características dos pacientes diagnosticados com pancreatite no Conjunto Hospitalar de Sorocaba no período de junho de 2013 a junho de 2014.

	Geral	Pancreatite aguda	Pancreatite crônica agudizada
Sexo			
Masculino	12 (40%)	10 (38,5%)	2 (50,0%)
Feminino	18 (60%)	16 (61,5%)	2 (50,0%)
Idade (anos)	50,5±24	50,0±24	53±14,5
Tempo de internação (dias)	5±5	5±5	7±11
Fatores de risco			
Tabagismo	5 (16,7%)	5 (19,2%)	–
Etilismo	9 (30,0%)	7 (26,9%)	2 (50,0%)
Pancreatite prévia	9 (30,0%)	5 (19,2%)	4 (100,0%)
Litíase/lama biliar	13 (43,3%)	12 (46,2%)	1 (25,0%)
Duração da dor (dias)*	2,5±4	2,0±2	70,5±110,5

Valores em mediana± amplitude interquartil ou n (%); \*p=0,02.

Três pacientes referiram piora da dor com a alimentação e melhora em jejum. Sete pacientes referiram constipação, um referiu diarreia. Dados como hora, semelhanças e disseminhanças não constavam nos prontuários.

### Outros sinais e sintomas

Náuseas foram referidas por 17 pacientes, 25 apresentaram ao menos 1 episódio de vômito. Nove pacientes referiram inapetência e apenas quatro pacientes referiram febre.

Apenas um paciente apresentou sinais de acometimento pulmonar ao exame físico. À admissão apresentava sibilos difusos, diminuição de murmúrio vesicular em bases e ruídos sugestivos de atrito pleural. Ao exame de radiografia de tórax evidenciou-se infiltrado difuso e derrame pleural.

Doze pacientes apresentavam icterícia à admissão. Nove com icterícia leve, dois com moderada e um com icterícia severa.

### Diagnósticos e etiologias

Quanto aos diagnósticos iniciais, 12 pacientes foram classificados com pancreatite aguda idiopática, 6 com pancreatite aguda biliar, 2 com outras pancreatites agudas, 2 com pancreatite aguda não especificada, 1 com pancreatite crônica induzida por álcool, 1 com cisto do pâncreas, 1 com pseudocisto do pâncreas e 5 com abdome agudo.

Ao diagnóstico final, entre os 30 pacientes, a etiologia biliar respondeu por 50,0% dos casos; a alcoólica, com 8 casos, respondeu por 26,7%; e a idiopática, com 4 casos, correspondeu a 13,3%. Outros casos foram: um paciente com cistoadenoma mucinoso, um caso de pseudocisto do pâncreas e uma paciente com provável pancreatite secundária a hipertrigliceridemia (triglicérides > 2.100 mg/dL).

Ao verificar a relação entre as etiologias encontradas e o sexo dos pacientes, a distribuição mostrou diferença significativa (Tabela 2). As etiologias foram agrupadas em três grupos: biliar, alcoólica, e idiopática e outras. Esse último grupo compreende os casos de pseudocisto, cistoadenoma mucinoso e hipertrigliceridemia.

Verificando a relação das distribuições dos tempos de internação (em dias) de cada paciente com os sexos e com as

etiologias, não foi observada diferença significativa nas distribuições.

O tempo de duração da dor (em dias) até a procura do nosso serviço não variou significativamente entre as etiologias encontradas. Entretanto, a duração da dor foi maior entre os pacientes com pancreatite aguda quando comparados àqueles com pancreatite crônica (Tabela 1).

Os valores de amilase à admissão, quando comparados entre os grupos pancreatite aguda e pancreatite crônica agudizada mostraram distribuição significativamente diferente entre os grupos (mediana: 929 versus 52,5 U/L; p=0,002).

### Exames complementares e manejo

Vinte e um pacientes foram submetidos a exames de imagem diagnósticos. Em nove pacientes foram encontrados, ao ultrassom de abdome total, sinais de litíase biliar, em dois desses a morfologia pancreática era sugestiva de pancreatite aguda, sendo um com dilatação de vias biliares. Em um paciente, à ultrassonografia, notou-se a presença de cisto pancreático, em outro paciente foi descrito bile espessa e dilatação de vias biliares, e noutro vesícula e pâncreas aumentados de tamanho. Sete pacientes tiveram achados positivos na tomografia computadorizada, 2 com necrose menor do que 30%, 2 com pancreatite necro-hemorrágica, sendo 1 com necrose de 30 a 50%, outro com presença de necrose e gases. Em uma paciente foi identificada imagem cística em cauda pancreática medindo 9,9x8,5 cm rechaçando a suprarrenal esquerda. Em um paciente a tomografia apenas descreveu "sinais de pancreatite aguda".

Quanto ao tratamento, todos receberam jejum, hidratação, analgesia e antagonistas de receptores H2. Cinco foram submetidos à colecistectomia, quatro pacientes receberam carbapenêmicos devido ao achado, à tomografia computadorizada, de necrose associada à hemorragia ou gases.

### Evolução

Dos 30 pacientes estudados, 3 evoluíram para óbito, 2 evadiram e os demais evoluíram para alta hospitalar. Dos três óbitos, um teve como *causa mortis* o infarto agudo do miocárdio e dois evoluíram com choque séptico com foco abdominal, um decorrente de uma pancreatite necro-hemorrágica em paciente com pseudocisto do pâncreas e outro em razão de complicação de cirurgia de remoção de cistoadenoma mucinoso que evoluiu com abscesso pancreático.

### DISCUSSÃO

Embora um número cada vez maior de etiologias tenha sido descoberto, a litíase biliar e o etilismo correspondem a 75% dos casos de pancreatite aguda nos Estados Unidos.<sup>2</sup> Essas etiologias somadas corresponderam ao total de 77% dos casos neste estudo.

Litíase e barro biliar, que foram classificados como causa de 50% dos casos neste estudo, são, de acordo com a Associação Americana de Gastroenterologia, as principais causas de pancreatites agudas em diversas regiões do planeta, respondendo por 35 a 40% dos casos.<sup>3</sup> Apenas 3 a 7% dos pa-

Tabela 2. Distribuição das etiologias por sexo dos 30 pacientes diagnosticados com pancreatite no Conjunto Hospitalar de Sorocaba no período de junho de 2013 a junho de 2014.

Etiologia	Sexo		Total	% (n=30)
	Masculino	Feminino		
Biliar	4	11	15	50,0
Alcoólica	7	1	8	26,7
Idiopática	0	4	4	13,3
Outras	1	2	3	10,0

Teste do  $\chi^2$  4x2; p=0,01.

cientes com litíase biliar desenvolvem pancreatite.<sup>4</sup> Embora o risco de desenvolver pancreatite biliar seja maior em homens, a incidência é maior em mulheres devido à maior prevalência de litíase biliar.<sup>4</sup> Neste estudo, dos 15 casos de pancreatite biliar, 11 (73%) ocorreram no sexo feminino. A colecistectomia costuma ser resolutiva, evitando recorrências e reduzindo, ao nível da população geral, o risco de desenvolver pancreatites, confirmando a relação causa-efeito.<sup>5</sup>

Dos cinco pacientes que realizaram colecistectomia no decorrer da internação, dois já haviam tido episódio de pancreatite e quatro relataram ter alguma manifestação clínica de litíase biliar.

De acordo com uma metanálise estadunidense, o valor da alanina aminotransferase (ALT) é o principal preditor clínico de pancreatite biliar. Quando acima de 150 U/L contém valor preditivo positivo de 95% para o diagnóstico de pancreatite biliar.<sup>6</sup> Dos 11 pacientes que tiveram valor de aspartato aminotransferase (AST) maior ou igual a 150 U/L, 8 foram classificados como pancreatite biliar, 2 como alcoólica e 1 como idiopática, esse último talvez erroneamente.

O consumo de álcool é responsável por aproximadamente 30% dos casos de pancreatite aguda e por 45% dos casos de pancreatite crônica nos estados unidos.<sup>7,8</sup> Dos oito pacientes com pancreatite alcoólica neste estudo, apenas dois foram classificadas como crônica. Sabe-se que aproximadamente 10% das pessoas com pancreatite crônica desenvolvem ataques de pancreatite clinicamente aguda indistinguíveis de outras formas de pancreatite aguda.<sup>2</sup>

A hipertrigliceridemia é considerada um risco quando em níveis acima de 1.000 mg/dL,<sup>9</sup> e parece ter sido responsável por um caso deste estudo cuja paciente encontrava-se com valor superior a 2.100 mg/dL, acima do limite máximo do aparelho do laboratório. Essa etiologia responde por 1 a 4% dos casos de pancreatite aguda e por 56% dos casos de pancreatites durante a gestação.<sup>10,11</sup> Duas das pacientes deste estudo eram gestantes, entretanto nenhuma possuía exames de triglicérides, sendo a etiologia biliar a cogitada em ambos os casos. A pancreatite aguda durante a gestação é um evento raro. Em coorte retrospectivo de 16 mil partos, apenas 8 casos de pancreatite aguda foram encontrados.<sup>12</sup>

Quando comparadas entre os sexos, as etiologias mostram distribuição significativamente diferente. Tal fato pode ser explicado pela maior prevalência de etilismo entre homens.<sup>13</sup> Neste estudo, dentre aqueles com pancreatite de etiologia alcoólica, 87,5% eram do sexo masculino.

A dor se mostrou significativamente mais prolongada entre os pacientes com pancreatite crônica agudizada. Em um coorte prospectivo com 207 pacientes com pancreatite crônica alcoólica, 2 padrões de dor foram identificados.<sup>14</sup> O primeiro padrão foi caracterizado por episódios de dor com duração mínima de dez dias, com intervalos livres de dor com duração de meses a anos. O segundo padrão foi caracterizado por períodos de dor diária com episódios de exacerbações graves, muitas vezes requerendo hospitalizações.

Na pancreatite aguda biliar o padrão de dor é bem localizado, de aparecimento súbito, atingindo seu pico de

intensidade em 10 a 20 minutos. Nos pacientes com etiologia hereditária ou alcoólica, a dor pode ser menos abrupta e pouco localizada.<sup>15</sup>

Neste estudo, 80% dos pacientes com pancreatite aguda e 75% dos pacientes com pancreatite crônica tiveram ao menos 1 episódio de vômito. Náuseas e vômitos são frequentemente associados aos casos de pancreatite, ocorrendo em 90% dos pacientes com pancreatite aguda, podendo persistir por muitas horas.<sup>16,17</sup>

A amilase sérica, apesar de ser um importante fator diagnóstico na pancreatite aguda,<sup>18</sup> não deve ser valorizada no diagnóstico da pancreatite crônica, pois, embora possa estar ligeiramente elevada, é frequentemente normal devido à fibrose pancreática e ao caráter focal e irregular da pancreatite crônica, levando a um aumento mínimo de enzimas pancreáticas no soro.<sup>17</sup>

Dos 30 pacientes estudados, 3 evoluíram a óbito, sendo 2 do sexo feminino e 1 do sexo masculino. Dois deles foram classificados como pancreatite crônica e um como aguda. Dos pacientes com caráter crônico, um apresentou diagnóstico de cistoadenoma mucinoso e o outro de pseudocisto do pâncreas com pancreatite necro-hemorragica.

O paciente classificado como pancreatite aguda chegou transferido em vaga zero como hipótese diagnóstica de pancreatite aguda idiopática com amilase de origem de 1.148 U/L, hemoglobina de 12,3 mg/dL, hematócrito de 39%, AST de 556, ALT de 205, bilirrubinas totais de 8,78 e leucócitos de 21 mil. Faleceu três horas após dar entrada neste serviço. No atestado de óbito constava apenas infarto do miocárdio como causa.

A mortalidade na pancreatite aguda é de aproximadamente 5%, sendo menor naqueles com pancreatite intersticial e maior naqueles com pancreatite necrotizante (3 *versus* 17%).<sup>16</sup> Geralmente, ocorre devido à síndrome da resposta inflamatória sistêmica e falência orgânica nas primeiras duas semanas e, após esse período, costuma ser decorrente de sepse e suas complicações.<sup>19</sup>

O cistoadenoma mucinoso pancreático neoplásico é sugerido após a aferição do marcador tumoral antígeno carcinoembriogênico (CEA) colhido por punção. Valores acima de 110 ng/mL têm sensibilidade de 81% e especificidade de 98% no diagnóstico. Essa paciente apresentou CEA de 38.755 ng/mL, além de CA 19.9 maior que 10 mil, entretanto o exame anatomopatológico não sugeriu neoplasia. A evolução do paciente em questão se deveu à complicação do procedimento e não da doença em questão.

Pseudocistos se desenvolvem em aproximadamente 10% dos pacientes com pancreatite crônica. Embora geralmente assintomáticos, podem se expandir causando dor abdominal e compressão vascular ou formar fístulas, além de ser causa de infecção espontânea com formação de abscessos.<sup>20</sup> No atestado de óbito desse paciente constava pseudocisto pancreático, pancreatite necro-hemorragica evoluindo para choque séptico de foco abdominal.

Os dados apresentados e estudados se mostram consistentes quando comparados aos dados da literatura, apesar da pequena casuística e da descrição pouco detalhada dos dados clínicos, laboratoriais e de imagem nos prontuários.

## CONCLUSÃO

A pancreatite aguda e a pancreatite crônica agudizada, quando corretamente diagnosticadas, apresentam evolução benigna, resolvendo-se em poucos dias. Os escores de prognóstico podem auxiliar na filtragem dos casos graves, entretanto raramente constam nos prontuários deste serviço. A caracterização da dor e das outras manifestações clínicas são pouco esmiuçadas nos prontuários, talvez pela relativa facilidade em diagnosticar os casos clássicos e pela disponibilidade de avaliação laboratorial.

## REFERÊNCIAS

1. Greenberger NJ, Toskes PP. Acute and chronic pancreatitis. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
2. Vege SS. Etiology of acute pancreatitis. UpToDate. Waltham: UpToDate; 2014.
3. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2022-44.
4. Riela A, Zinsmeister A, Melton L, DiMagno E. Etiology, incidence, and survival of acute pancreatitis in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 1991;100:A296.
5. Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ, DiMagno EP. Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc*. 1988;63(5):466-73.
6. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 1994;89(10):1863-6.
7. Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the United States. *Arch Intern Med*. 2008;168(6):649-56.
8. Coté GA, Yadav D, Slivka A, Hawes RH, Anderson MA, Burton FR, et al. Alcohol and smoking as risk factors in an epidemiology study of patients with chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(3):266-73.
9. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(9):2969-89.
10. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(12):2134-9.
11. Chang CC, Hsieh YY, Tsai HD, Yang TC, Yeh LS, Hsu TY. Acute pancreatitis in pregnancy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 1998;61(2):85-92.
12. Jouppila P, Mokka R, Larmi TK. Acute pancreatitis in pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*. 1974;139(6):879-82.
13. Gold MS, Aronson MD. Alcohol use disorder: epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, adverse consequences, and diagnosis. Waltham: UpToDate; 2014.
14. Ammann RW, Muellhaupt B. The natural history of pain in alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1999;116(5):1132-40.
15. Vege SS. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Waltham: UpToDate; 2014.
16. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(10):2379-400.
17. Freedman SD. Clinical manifestations and diagnosis of chronic pancreatitis in adults. Waltham: UpToDate; 2014.
18. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(6):1309-18.
19. Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? *Int J Pancreatol*. 2000;28(2):91-5.
20. Freedman SD. Complications of chronic pancreatitis. Waltham: UpToDate; 2014.