



Iatreia

ISSN: 0121-0793

revistaiatreia@udea.edu.co

Universidad de Antioquia

Colombia

Gutiérrez Restrepo, Johnayro; Muñoz Ortiz, Édison; Arango Toro, Clara María; Vásquez Mejía, Esdras
Martín; Montoya Escobar, Julián Felipe; Villa Franco, Juan Pablo

Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y tratamiento con plasmaféresis: reporte de un
caso

Iatreia, vol. 25, núm. 4, octubre-diciembre, 2012, pp. 391-397

Universidad de Antioquia

Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180524364009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y tratamiento con plasmaféresis: reporte de un caso

Johnayro Gutiérrez Restrepo¹, Édison Muñoz Ortiz², Clara María Arango Toro³, Esdras Martín Vásquez Mejía⁴,
Julián Felipe Montoya Escobar⁵, Juan Pablo Villa Franco⁶

RESUMEN

La hipertrigliceridemia (HTG) es una causa potencial de pancreatitis aguda (PA), especialmente cuando su valor es mayor de 1.000 mg/dL. Se han propuesto diferentes medidas para el tratamiento de pacientes con PA secundaria a HTG, entre ellas la que parece ser más efectiva: la plasmaféresis. Se reporta el caso de un paciente con HTG grave (triglicéridos de 6.480 mg/dL) que presentó una PA y cuya evolución fue favorable con la plasmaféresis.

PALABRAS CLAVE

Hipertrigliceridemia; Plasmaféresis; Pancreatitis

SUMMARY

Acute pancreatitis induced by hypertriglyceridemia and treatment with plasmapheresis: case report

Hypertriglyceridemia (HTG) is a potential cause of acute pancreatitis (AP), especially when its value is higher than 1.000 mg/dL. Different therapeutic measures have been proposed for patients with AP secondary to HTG, including the one that seems to be more effective: plasmapheresis. We report the case of a patient with severe HTG (triglycerides 6.480 mg/dL) that suffered from AP and had favorable evolution with plasmapheresis.

¹ Médico Endocrinólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

³ Jefa y profesora del Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Endocrinóloga, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

⁴ Médico Endocrinólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁵ Residente de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁶ Residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Johnayro Gutiérrez Restrepo; johnayro@hotmail.com

Recibido: noviembre 27 de 2011

Aceptado: diciembre 05 de 2011

KEY WORDS

Hypertriglyceridemia; Plasmapheresis; Pancreatitis

INTRODUCCIÓN

La hipertrigliceridemia (HTG) es la tercera causa de pancreatitis aguda (PA), después del alcohol y la litiasis biliar (1). Representa aproximadamente de 1% a 4% de todas las pancreatitis agudas (2) y puede ser la responsable hasta del 56% de las PA en el embarazo (3).

La PA secundaria a HTG se define por la presencia de un nivel alto de triglicéridos (por encima de 1.000 mg/dL), asociado a un cuadro clínico de pancreatitis sin otras causas identificables (4). En este tipo de pancreatitis, además del tratamiento usual de la enfermedad, se ha informado desde 1978 que el uso de plasmaféresis es efectivo para mejorar los síntomas, los parámetros de laboratorio y los resultados clínicos (5-16).

Se presenta el caso de un paciente con PA secundaria a HTG grave y su evolución tras el tratamiento con plasmaféresis y otras medidas.

Reporte del caso

Paciente de sexo masculino de 27 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus (DM) 2, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia mixta, síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño con requerimiento de dispositivo de suministro de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP por la sigla en inglés de *continuous positive airway pressure*) y obesidad mórbida (IMC: 40 kg/m²), sin ninguna adherencia a las medidas terapéuticas, por lo cual venía sin ninguna medicación. Consultó al servicio de urgencias del Hospital Pablo Tobón Uribe en Medellín, Colombia, por dolor abdominal en el mesogastrio acompañado de náuseas, vómito, poliuria y polidipsia, de dos días de evolución. En los exámenes de laboratorio de ingreso se encontraron glucosa sérica de 470 mg/dL, acidosis metabólica con anión Gap aumentado y cuerpos cetónicos positivos. Con los resultados anteriores se hizo el diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD) y se inició el tratamiento con líquidos endovenosos e infusión de insulina.

Durante su evolución en el servicio de urgencias persistió el dolor abdominal, por lo cual se hizo una tomografía contrastada de abdomen, en la que se encontró una pancreatitis aguda Baltazar C (figura 1), con amilasa sérica de 38 U/L (rango de referencia 25-125 U/L), y lipasa sérica de 396 U/L (rango de referencia 5-51 U/L), por lo cual se dejó sin alimentos por vía oral y se trasladó a la unidad de cuidados especiales para el tratamiento de la pancreatitis y la CAD.



Figura 1. Pancreatitis aguda Baltazar C

Como parte del estudio de la etiología de la pancreatitis se descartó inicialmente el compromiso litiásico o alcohólico. Posteriormente, teniendo en cuenta sus antecedentes, se hizo un estudio del perfil lipídico que mostró: triglicéridos: 6.480 mg/dL, colesterol total: 879 mg/dL, HDL: 18 mg/dL. Se confirmó la HTG como etiología de la PA y se decidió adicionar rosuvastatina y ciprofibrato con lo que disminuyó el valor de TG hasta 4.428 mg/dL; sin embargo, por persistir marcadamente elevados, se decidió hacer plasmaféresis de una volemia con reposición con plasma fresco congelado como medida adicional de tratamiento, la cual se llevó a cabo sin complicaciones. Después del procedimiento los triglicéridos de control fueron de 595 mg/dL, desapareció el dolor abdominal y para ese momento la CAD ya se había resuelto.

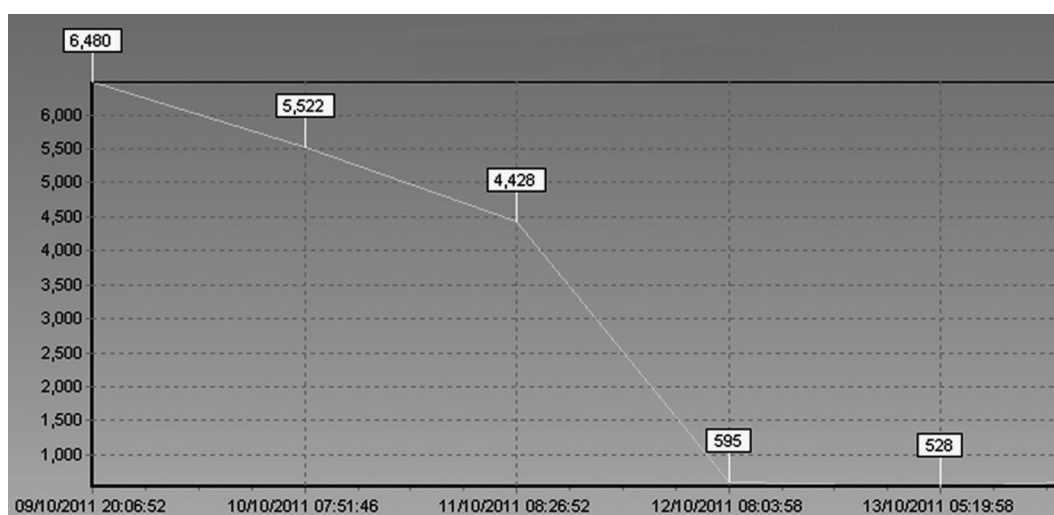


Figura 2. Evolución de los triglicéridos durante la hospitalización

Ante la buena evolución y el descenso de un 76,6% en el valor de los TG, se decidió continuar solo con tratamiento médico sin nuevas sesiones de plasmaféresis; se logró el descenso progresivo de los TG hasta 528 mg/dL en el momento del alta (figura 2). Se continuó tratamiento ambulatorio con rosuvastatina y ciprofibrato, además de insistir en la adherencia a los tratamientos de sus enfermedades concomitantes.

DISCUSIÓN

La PA asociada a HTG generalmente se presenta cuando el nivel de triglicéridos (TG) en el suero es de 1.000 mg/dL o más; sin embargo, se han propuesto casos con niveles más bajos, aunque es improbable que ocurra cuando los TG están por debajo de 500 mg/dL (1).

Las bases fisiopatológicas de la PA por HTG no están completamente claras, pero se han propuesto tres mecanismos principales: 1) el primero es el daño directo por los ácidos grasos, cuando se supera la capacidad de transporte de estos por parte de la albúmina y aumenta su toxicidad, lo que lleva a una respuesta enzimática en el páncreas, tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolectina en el tejido acinar (17,18). 2) El segundo mecanismo parece ser mediado

por los quilomicrones, que generan una obstrucción de la circulación distal del páncreas causando isquemia que puede alterar la arquitectura acinar. Lo anterior expone el tejido pancreático a los triglicéridos, activando la lipasa pancreática que desencadena la respuesta inflamatoria. Igualmente, los ácidos grasos libres en altas concentraciones crean un medio ácido que puede favorecer la activación del tripsinógeno y el consecuente desarrollo de la PA. 3) Un tercer mecanismo propuesto es la disminución de la lipoproteína lipasa, una alteración genética de carácter autosómico recesivo. Tras su liberación, esta enzima se transporta al endotelio capilar, donde actúa sobre los quilomicrones (ricos en triglicéridos), hidrolizándolos a remanentes de quilomicrones. También transforma las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ácidos grasos y glicerol, productos que son transportados al hígado, músculo esquelético, miocardio y adipocitos para su utilización. Su déficit produce una alteración en la degradación plasmática de los quilomicrones en el suero de estos pacientes con respecto a los controles (18).

La PA secundaria a HTG se puede presentar tanto por trastornos primarios (genéticos) como secundarios del metabolismo de las lipoproteínas (tabla 1). En general, los pacientes con HTG grave (TG por encima de

500 mg/dL) se deben evaluar en busca de alteraciones genéticas, especialmente la hiperlipidemia tipo I o quilomicronemia familiar, que se presenta a menudo en la infancia y se debe a un rasgo autosómico recesivo, pudiendo presentar PA en la primera infancia. La hiperlipidemia tipo IV, conocida como HTG familiar, es un trastorno autosómico dominante que se presenta en la edad adulta y se puede acompañar de una PA (19).

Tabla 1. Etiología de la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia

Trastorno primario	Trastorno secundario
Hiperlipidemia tipo I	Diabetes mellitus 1 y 2
Hiperlipidemia tipo IV	Cetoacidosis diabética
	Alcoholismo
	Hipotiroidismo
	Medicamentos

Entre las causas secundarias, hay varias que podrían causar HTG grave y llevar a PA, entre las cuales se destacan:

- La DM tipo 1 y tipo 2 y la cetoacidosis diabética, que puede generar un nivel muy alto de TG (20,21).
- El alcohol, que aumenta la concentración sérica de TG de una forma dependiente de la dosis, y que en muchos casos cursa con elevaciones transitorias de los TG (22).
- El hipotiroidismo también puede ser una causa de HTG e incluso causar PA (23).
- Medicamentos: especialmente los estrógenos, tamoxifeno, clomifeno, inhibidores de proteasa, propofol, olanzapina, mirtazapina e isotretinoína.

La presentación clínica de la PA inducida por HTG es similar a la de cualquier otra PA, independientemente de la causa, incluyendo dolor abdominal, náuseas y vómito, pero la sospecha de HTG como causante del cuadro clínico se sustenta en la presencia de factores de riesgo como DM mal controlada, antecedente de alcoholismo, obesidad, embarazo, antecedente de PA por HTG o una historia personal o familiar de dislipidemia (1,3,17). Al examen físico, la presencia de

xantomas en el dorso y en las superficies extensoras de los brazos, piernas y glúteos, la lipemia retinalis y la hepatomegalia por infiltración grasa también hacen sospechar la HTG (24,25).

Para el diagnóstico se debe tener presente, tal como se había mencionado previamente, que el riesgo de PA secundaria a HTG aparece con un nivel mayor de 500 mg/dL y que es particularmente alto cuando el nivel es mayor de 1.000 mg/dL, mientras que se debería buscar otra etiología si los TG están por debajo de 500 mg/dL (1), teniendo presente que no hay una correlación directa entre la gravedad de la pancreatitis o sus complicaciones y el nivel de TG (26).

La HTG también puede producir alteraciones en algunas pruebas de laboratorio como el sodio, llevando a pseudohiponatremia, niveles no confiables de LDL por la fórmula de Friedwald y niveles de amilasa falsamente normales cuando los TG son mayores de 500 mg/dL, por la interferencia en la lectura colorimétrica como ocurrió en nuestro caso (27,28).

En cuanto al tratamiento de la PA secundaria a HTG, además del manejo convencional con analgesia, reposo intestinal e hidratación, se debe tratar de que disminuyan los TG hasta valores menores de 500 mg/dL, los cuales se consideran seguros y se asocian con mejoría clínica (1).

Se han propuesto varias modalidades de tratamiento para conseguir tal objetivo, como la plasmaféresis, la terapia con insulina y el uso de heparina; sin embargo, no hay ensayos clínicos con asignación aleatoria que comparen estas medidas terapéuticas; por lo tanto, el uso de las mismas se basa en series pequeñas no controladas, reportes de casos y recomendaciones de expertos.

La plasmaféresis se ha propuesto como una medida eficaz y rápida para eliminar los TG del suero, si el paciente no tiene hiperglucemia asociada y no existen contraindicaciones tales como inestabilidad hemodinámica o la incapacidad de lograr un acceso venoso central. Muchas series pequeñas y reportes de casos han descrito tratamientos exitosos con plasmaféresis de pacientes con PA secundaria a HTG (5-16). En una serie de siete pacientes con nivel medio de TG de 1.406 mg/dL, se reportó disminución del 41% de los TG luego de una sesión de plasmaféresis (15). En otro

reporte, los TG bajaron de 2.410 mg/dL hasta 138 mg/dL después de tres días de plasmaféresis (16); y en un informe adicional de cuatro pacientes con los niveles más altos publicados de TG, que en promedio fueron de 9.990,3 mg/dL (rango de 7.652 a 13.959 mg/dL), y que recibieron entre 1 y 3 sesiones de plasmaféresis con recambio promedio de una volemia y uso concomitante en tres de ellos de insulina y medicación hipolipemiente y de heparina en el cuarto, se logró una disminución de los TG del 89,3%, con niveles totales por debajo o cercanos a 500 mg/dL en los cuatro pacientes (2). En nuestro caso se logró una disminución del 76,4%, con una sola sesión de plasmaféresis de una volemia, con TG de 595 mg/dL, lo que permitió que con el manejo médico los TG disminuyeran a un valor cercano a 500 mg/dL sin nuevas sesiones de plasmaféresis. Este procedimiento también puede ser útil al remover de la circulación múltiples citocinas, proteasas, otras enzimas activadas y mediadores proinflamatorios que tienen que ver con el proceso agudo de la pancreatitis, y por el aporte de lipoproteína lipasa en el plasma fresco suministrado (4).

No está claro cómo se debe hacer la reposición de fluidos en la plasmaféresis (plasma fresco congelado o albúmina), ni el número de sesiones necesarias para lograr que los TG estén por debajo de 500 mg/dL, además de ser una terapia costosa y disponible solo en centros especializados. En general, se ha visto que una sesión única de plasmaféresis, con verificación posterior del nivel de TG para definir la necesidad de sesiones adicionales, puede ser una buena estrategia, hasta lograr la meta de TG por debajo de 500 mg/dL. Tampoco hay claridad con respecto al impacto en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con PA secundaria a HTG tratados con plasmaféresis, pues los diferentes reportes muestran resultados muy diversos (5-16). Este procedimiento no está exento de efectos adversos, desde los más leves hasta los más graves como fenómenos alérgicos (incluyendo choque anafiláctico), náuseas, vómito, trombosis aguda venosa, tromboembolia pulmonar, disnea y dolor torácico, lo cual se debe tener en cuenta a la hora de hacerlo (5-16).

Cuando la plasmaféresis no está disponible o hay contraindicaciones para hacerla, o si el paciente tiene la glucosa sérica muy elevada (por ejemplo, mayor de

500 mg/dL), la insulina intravenosa es una alternativa de tratamiento, pues disminuye el nivel sérico de TG al mejorar la actividad de la lipoproteína lipasa, que acelera el metabolismo de los quilomicrones a glicero y ácidos grasos libres (29). Además, la relación frecuente de HTG con DM mal controlada hace más viable este tipo de tratamiento.

Se han usado diferentes esquemas de insulina para bajar los TG (30-32), pero, en general, se usa una infusión de 0,1 a 0,2 unidades/kg/hora para mantener el nivel de glucosa sérica entre 150 y 200 mg/dL; la infusión se mantiene hasta lograr un nivel de TG menor de 500 mg/dL.

Por otro lado, es más discutido el uso de heparina como medida para disminuir los TG por su capacidad de activar la lipoproteína lipasa. Hay reportes del uso de heparina sola (33) o en combinación con insulina (30-32), por diferentes vías y en distintas dosis, para disminuir el nivel de TG en pacientes con PA secundaria a HTG. Sin embargo, si bien se ha encontrado que la heparina produce un aumento inicial del nivel de lipoproteína lipasa, rápidamente hay una degradación hepática de la heparina, lo que lleva a una disminución de la lipoproteína lipasa en el plasma y al aumento del nivel de quilomicrones (34,35), por lo cual hay muchas dudas acerca de si estos efectos transitorios son realmente útiles.

Además de lo mencionado, se deberían iniciar medicamentos hipolipemiantes como tratamiento coadyuvante, con restricción de grasas en la dieta, lo cual es especialmente útil en el manejo a largo plazo para prevenir las recurrencias de la PA y otras complicaciones de la HTG, especialmente las cardiovasculares. También se han usado las plasmaféresis periódicas, como tratamiento de sostén, en pacientes con PA recurrente y sin un cumplimiento apropiado de las modificaciones de los hábitos de vida, la dieta y la medicación (36).

CONCLUSIÓN

La PA asociada a HTG es una entidad rara, pero se asocia a una morbilidad importante, por su presentación en pacientes que probablemente tienen varios componentes del síndrome metabólico, principalmente diabetes mellitus. Debido a que usualmente se asocia

a un nivel muy elevado de TG, la plasmaféresis es una estrategia eficaz para lograr una disminución rápida de estas fracciones lipídicas, lo que permite una recuperación más rápida y ayuda a prevenir desenlaces adversos por la persistencia del nivel elevado de TG.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Toskes PP Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 1990 Dec;19(4):783–91.
2. Syed H, Bilusic M, Rhondla C, Tavaría A. Plasmapheresis in the treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A community hospital's experience. *J Clin Apher*. 2010 Jan;25(4):229–34.
3. Chang CC, Hsieh YY, Tsai HD, Yang TC, Yeh LS, Hsu TY. Acute pancreatitis in pregnancy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 1998 Feb;61(2):85–92.
4. Yeh J-H, Chen J-H, Chiu H-C. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apher*. 2003 Jan;18(4):181–5.
5. Betteridge DJ, Bakowski M, Taylor KG, Reckless JP, de Silva SR, Galton DJ. Treatment of severe diabetic hypertriglyceridaemia by plasma exchange. *Lancet*. 1978 Jun 24;1(8078):1368.
6. Lennertz A, Parhofer KG, Samtleben W, Bosch T. Therapeutic plasma exchange in patients with chylomicronemia syndrome complicated by acute pancreatitis. *Ther Apher*. 1999 Aug;3(3):227–33.
7. Bolan C, Oral EA, Gorden P, Taylor S, Leitman SF. Intensive, long-term plasma exchange therapy for severe hypertriglyceridemia in acquired generalized lipodystrophy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Jan;87(1):380–4.
8. Furuya T, Komatsu M, Takahashi K, Hashimoto N, Hashizume T, Wajima N, et al. Plasma exchange for hypertriglyceridemic acute necrotizing pancreatitis: report of two cases. *Ther Apher*. 2002 Dec;6(6):454–8.
9. Mao E-Q, Tang Y-Q, Zhang S-D. Formalized therapeutic guideline for hyperlipidemic severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2003 Nov;9(11):2622–6.
10. Iskandar SB, Olive KE. Plasmapheresis as an adjunct therapy for hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *Am J Med Sci*. 2004 Nov;328(5):290–4.
11. Chen J-H, Yeh J-H, Lai H-W, Liao C-S. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2004 Aug 1;10(15):2272–4.
12. Kyriakidis AV, Karydakis P, Neofytou N, Pyrgioti M, Vasilakakis D, Digenis P, et al. Plasmapheresis in the management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis: report of 5 cases. *Pancreatol*. 2005 Jan;5(2-3):201–4.
13. Bae JH, Baek SH, Choi HS, Cho KR, Lee HL, Lee OY, et al. Acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia: report of 2 cases. *Korean J Gastroenterol*. 2005 Dec;46(6):475–80.
14. Kyriakidis AV, Raitsiou B, Sakagianni A, Harisopoulou V, Pyrgioti M, Panagopoulou A, et al. Management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis. *Digestion*. 2006 Jan;73(4):259–64.
15. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z. Plasma exchange in severe hypertriglyceridemia a clinical study. *Transfus Apher Sci*. 2006 Jun;34(3):253–7.
16. Kohli RS, Bleibel W, Shetty A, Dhanjal U. Plasmapheresis in the treatment of hypertriglyceridemic pancreatitis with ARDS. *Dig Dis Sci*. 2006 Dec;51(12):2287–91.
17. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003 Jan;36(1):54–62.
18. Khan AS, Latif SU, Eloubeidi MA. Controversies in the etiologies of acute pancreatitis. *JOP*. 2010 Jan;11(6):545–52.
19. Fredrickson DS. An international classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias. *Ann Intern Med*. 1971 Sep;75(3):471–2.
20. Rivellese AA, De Natale C, Di Marino L, Patti L, Iovine C, Coppola S, et al. Exogenous and endogenous postprandial lipid abnormalities in type 2 diabetic patients with optimal blood glucose control and optimal fasting triglyceride levels. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 May;89(5):2153–9.
21. Nair S, Yadav D, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol*. 2000 Oct;95(10):2795–800.
22. Whitfield JB, Hensley WJ, Bryden D, Gallagher H. Some laboratory correlates of drinking habits. *Ann Clin Biochem*. 1978 Nov;15(6):297–303.

23. O'Brien T, Dinneen SF, O'Brien PC, Palumbo PJ. Hyperlipidemia in patients with primary and secondary hypothyroidism. *Mayo Clin Proc.* 1993 Sep;68(9):860–6.
24. Durrington P. Dyslipidaemia. *Lancet.* 2003 Aug 30;362(9385):717–31.
25. Nayak KR, Daly RG. Images in clinical medicine. Eruptive xanthomas associated with hypertriglyceridemia and new-onset diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2004 Mar 18;350(12):1235.
26. Balachandra S, Virlos IT, King NKK, Siriwardana HPP, France MW, Siriwardena AK. Hyperlipidaemia and outcome in acute pancreatitis. *Int J Clin Pract.* 2006 Feb;60(2):156–9.
27. Howard JM, Reed J. Pseudohyponatremia in acute hyperlipemic pancreatitis. A potential pitfall in therapy. *Arch Surg.* 1985 Sep;120(9):1053–5.
28. Fallat RW, Vester JW, Glueck CJ. Suppression of amylase activity by hypertriglyceridemia. *JAMA.* 1973 Sep 10;225(11):1331–4.
29. Goldberg IJ. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res.* 1996 Apr;37(4):693–707.
30. Alagözlü H, Cindoruk M, Karakan T, Unal S. Heparin and insulin in the treatment of hypertriglyceridemia-induced severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2006 May;51(5):931–3.
31. Jain D, Zimmerschied J. Heparin and insulin for hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: case report. *ScientificWorldJournal.* 2009 Jan;9:1230–2.
32. Jain P, Rai R-R, Udawat H, Nijhawan S, Mathur A. Insulin and heparin in treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2007 May 14;13(18):2642–3.
33. Loo C-C, Tan JY I. Decreasing the plasma triglyceride level in hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy: a case report. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 Jul;187(1):241–2.
34. Näsström B, Olivecrona G, Olivecrona T, Stegmayr BG. Lipoprotein lipase during continuous heparin infusion: tissue stores become partially depleted. *J Lab Clin Med.* 2001 Sep;138(3):206–13.
35. Weintraub M, Rassin T, Eisenberg S, Ringel Y, Grosskopf I, Iaina A, et al. Continuous intravenous heparin administration in humans causes a decrease in serum lipolytic activity and accumulation of chylomicrons in circulation. *J Lipid Res.* 1994 Feb;35(2):229–38.
36. Piolot A, Nadler F, Cavallero E, Coquard JL, Jacotot B. Prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with severe hypertriglyceridemia: value of regular plasmapheresis. *Pancreas.* 1996 Jul;13(1):96–9.