

# Pancreatitis aguda

CLAUDIA ALARCÓN O.<sup>1</sup>, MARÍA LORETO ÁVILA B.<sup>2</sup>, VIRGINIA TAJMUCH V.<sup>3</sup>

1. Médico Pediatra, Unidad de Tratamiento Intermedio, Servicio de Pediatría - Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda.
2. Médico Pediatra, Residente Servicio de Pediatría - Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda.
3. Médico Pediatra, Jefe Unidad de Tratamiento Intermedio, Servicio de Pediatría - Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda.

## ABSTRACT

### Acute pancreatitis in pediatric patients

The objective is to review current concepts about acute pancreatitis in children, in terms of etiology, clinical aspects, diagnosis, prognosis and new therapies. Acute pancreatitis (AP) is an inflammatory disease caused by the activation, interstitial liberation and autodigestion of pancreatic tissue by its own enzymes. The etiologies of AP in children are trauma, infections, toxics, biliary tract obstruction, genetic, metabolic, systemic disease and idiopathics. In the majority of cases, they constitute a benign self-limited process with good prognosis. The 1992 Atlanta Classification establishes the categories of mild AP, severe AP, necrosis, acute liquid collection, pseudocyst and pancreatic abscess. The most important symptoms include abdominal pain, vomiting and fever. The hematologic and bioquimics analysis have a prognostic value, while the diagnosis is confirmed by enzymatic and imagenologic study. The treatment is supportive, based on monitorization, enteral rest and appropriate pain analgesia. According to the etiology and severity of the case, other therapies should be used, like endovenous antibiotics, surgical intervention of the biliary pathology or pseudocyst, abscess or necrosis and, finally, the use of new drugs including Octeotride, Lexipafant, antioxidant agents and pancreatic enzymes.

(**Key words:** Acute pancreatitis, children).

Rev Chil Pediatr 2008; 79 (5): 516-521

## RESUMEN

El objetivo de este artículo es actualizar el conocimiento de aspectos etiológicos, clínicos y diagnósticos de la pancreatitis aguda en niños, así como también de factores pronósticos y nuevas terapias disponibles. La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y la autodigestión de la glándula pancreática por sus propias enzimas. La mayoría de los casos en niños son cuadros autolimitados y de buen pronóstico. La clasificación de Atlanta de 1992 define los conceptos de pancreatitis aguda leve, grave, necrosis, colecciones líquidas agudas, pseudoquistes y absceso pancreático. Las etiologías en los casos de pancreatitis aguda infantil son diversas, entre las cuales se cuentan: traumáticas, infecciosas, tóxicas, secundarias a obstrucción de la vía biliar, hereditarias, metabólicas, asociadas a enfermedades sistémicas e idiopáticas. Los síntomas más relevantes son el dolor abdominal, los vómitos y la fiebre. Para confirmar el diagnóstico se requiere de un estudio enzimático e imagenológico.

Trabajo recibido el ....

Correspondencia a:

Claudia Alarcón O.

E-mail: calarcon9@yahoo.com.ar

Los exámenes hematológicos y bioquímicos tienen valor pronóstico. El tratamiento se basa en monitorización, reposo enteral y apoyo analgésico, y dependiendo de la etiología y gravedad del cuadro serán instauradas otras terapias tales como antibióticos, manejo quirúrgico de la patología biliar o de los pseudoquistes, abscesos y necrosis pancreática, y finalmente el empleo de nuevos fármacos tales como octeotride, lexipafant, agentes antioxidantes y enzimas pancreáticas.

(**Palabras clave:** Pancreatitis aguda, páncreas, vía biliar, octeotride, lexipafant).

Rev Chil Pediatr 2008; 79 (5): 516-521

## Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas<sup>1</sup>. Constituye una entidad poco frecuente en niños, aunque algunos estudios internacionales recientemente publicados, hablan sobre un aumento en el número de casos por año<sup>2-4</sup>.

La mayoría de los casos de PA en niños son cuadros leves y tienen un pronóstico excelente. El curso suele ser autolimitado con una tasa de mortalidad del 2%, mientras que los casos severos suelen tener un curso rápidamente progresivo que puede llegar a tener una mortalidad hasta del 50%<sup>1</sup>. Las principales causas de mortalidad precoz son el shock y la falla respiratoria, mientras que las causas de mortalidad tardía generalmente se asocian a necrosis pancreática infectada y falla multiorgánica<sup>3</sup>.

El objetivo de este estudio fue revisar la literatura disponible en medline, pubmed y ovid desde el año 1974, incorporando los más recientes conocimientos en el tema.

## Clasificación de Atlanta

Desde 1992 se utiliza la clasificación de Atlanta, la que permite el uso de una terminología común y clarifica conceptos<sup>5</sup>:

- **Pancreatitis aguda leve:** Existe edema intersticial del páncreas y mínima repercusión sistémica.

- **Pancreatitis aguda grave:** Se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática, aunque ocasionalmen-

te pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad.

- **Necrosis:** Zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que generalmente, se asocian a necrosis de la grasa peripancreática.

- **Colecciones líquidas agudas:** Colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.

- **Pseudoquiste:** Formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granuloso que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis. Constituyen la complicación más frecuente en niños con PA grave (10-17%)<sup>6</sup>.

- **Absceso pancreático:** Colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una PA y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

## Etiología

A diferencia de lo que ocurre en los adultos, en que la mayoría de las veces es producida por alcohol y cálculos biliares, en niños las causas de pancreatitis aguda son muy diversas<sup>1,3,7</sup>. Entre estas se cuentan:

1. Traumática (20%): Golpes (considerar maltrato infantil), ERCP (el riesgo de tener PA después de este procedimiento es 3% si es diagnóstica y 5% si es terapéutica).
2. Infecciosa (15%): Especialmente virales como parotiditis, sarampión, virus hepatitis A y B, varicela Zoster, Epstein Barr, citomegalovirus, influenza A, entre otros. También bacterias como: *E. coli*, *Mycoplasma*, *Salmonella*; y hongos como *cryptosporidium*.

3. Fármacos y toxinas (13%): Ácido valproico (el más frecuente), paracetamol, salicilatos, drogas citotóxicas, tiazidas, furosemina, eritromicina, sulfonamidas y posiblemente los corticoides.
4. Asociada a obstrucción de vía biliar: Congénitas o adquiridas (litiasis, quiste de colédoco, páncreas divisum o anular, ascaris).
5. Hereditaria: Debidas a mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico entre otros<sup>8</sup>. Se sospechan en historia familiar de PA.
6. Metabólicas: Déficit de  $\pm$  -1 antitripsina, hiperlipidemias, hipercalcemia.
7. Enfermedades sistémicas: Fibrosis quística, síndrome hemolítico urémico, Kawasaki, Reye, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritmatoso sistémico, hiperparatiroidismo.
8. Idiopática (20-30%).

## Clínica y estudio

En niños la clínica suele ser muy variable, pudiendo ir desde leve dolor abdominal hasta mostrar signos de compromiso sistémico. Entre los síntomas y signos más frecuentes están: dolor abdominal, generalmente epigástrico y que puede ser de inicio súbito o progresivo, con irradiación a la espalda en un 10-30%; vómitos persistentes y/o náuseas, fiebre, resistencia muscular y ruidos hidroaéreos disminuidos. Los signos de Gray Turner y Cullen son raros de ver en niños<sup>7</sup>. La PA grave puede acompañarse de derrame pleural, ascitis, shock, síndrome de distress respiratorio, coagulación intravascular diseminada, hemorragia digestiva masiva e infección sistémica e intrabdominal.

El estudio persigue confirmar el diagnóstico y descartar las etiologías más probables:

### 1. Laboratorio:

- *Enzimas pancreáticas*: La magnitud de su elevación no se correlaciona con la severidad ni duración del cuadro por ende, no tienen valor pronóstico y tampoco tiene valor el control seriado de las mismas. Se espera un aumento de 3 veces el valor normal<sup>7</sup>.

- Lipasa: Mayor sensibilidad y especificidad (95%) que la amilasa. Se mantiene elevada 8 a 14 días más que la amilasa.

- Amilasa: 10-15% de los pacientes pueden tenerla normal. Tiene una sensibilidad y especificidad que varía entre 80-90%. Se puede elevar en otras patologías tales como: parotiditis, trastornos de la alimentación, peritonitis, apendicitis, obstrucción intestinal, insuficiencia renal, quemaduras, fármacos (morfina), acidosis metabólica (diabetes, shock). La amilasa permanece alta durante 4 a 6 días. La amilasa urinaria se mantiene elevada durante un período mayor que la sérica<sup>9</sup>.

La medición de ambas enzimas aporta una sensibilidad y especificidad entre 90-95%<sup>6</sup>.

- Otras enzimas: La tripsina catiónica inmunoreactiva, la elastasa pancreática I y la fosfolipasa a2 son enzimas séricas que tienen mayor sensibilidad que la amilasa y la lipasa y sus valores sí se correlacionan con la severidad de la enfermedad. Desafortunadamente no están disponibles en la mayoría de los centros<sup>10</sup>.

### 2. Imágenes:

- *Ecografía abdominal*: Sin tener una alta sensibilidad por la mala visualización del páncreas en el 25 a 50% de los casos, puede aportar al diagnóstico inicial al visualizar edema, litiasis, masas, colecciones líquidas y abscesos. El páncreas puede observarse normal en los casos leves<sup>7</sup>. Debe realizarse dentro de las primeras 24- 48 horas<sup>6</sup>. Repetirla al menos una vez, en caso de que el estudio inicial sea negativo.

- *Tac*: Tiene mayor valor en la clasificación de gravedad al permitir evaluar la extensión del proceso inflamatorio y la existencia de necrosis macroscópica o compromiso vascular. Tiene su mayor rendimiento entre el tercer y el décimo día de evolución<sup>7</sup>.

- *ERCP*: Se hará en forma urgente dentro de los primeros 3 días de iniciado el cuadro cuando se demuestre litiasis más criterios de gravedad o exista colangitis, ictericia o dilatación del ducto biliar común. En los casos de pancreatitis recurrente inexplicable o episodios prolongados donde se sospecha un defecto o alteración del ducto crónica se recomienda realizar ERCP en forma diferida, en búsqueda de anomalías ductales y ver anatomía glandular.

Permite realizar en el mismo momento tratamiento ya que se puede realizar esfinterectomía, colocación de stents y remoción de cálculos.

- *Colangiografía resonancia*: Útil para buscar litiasis y anomalías ductales.

- *Ecografía endoscópica*: No es de uso habitual y se recomienda en casos complejos para descartar patología ductal.

### 3. Estudio genético:

Puede tener un rol diagnóstico y predictivo. Indicado en pacientes con PA recurrente (2 ó más casos), pancreatitis crónica, y niños con PA sin causa clara y con historia familiar<sup>7</sup>.

### Criterios de gravedad

Existen múltiples criterios de gravedad, entre los cuales se cuentan: Apache II, Ranson y Glasgow; elaborados con parámetros de adultos y no aplicables a pacientes pediátricos. Sin embargo, existen ciertos parámetros que pueden ser de utilidad a la hora de clasificar la gravedad de un paciente: impresión clínica de severidad, obesidad, signos de respuesta inflamatoria sistémica (leucocitosis, PCR y LDH elevadas), persistencia de déficit de volumen a pesar de una hidratación adecuada, hiperglicemia, falla renal, falla respiratoria, acidosis metabólica persistente e hipocalcemia.

Buscando un score de gravedad que se aplicara a la edad pediátrica, Debanto et al, comparó los criterios de Ranson y Glasgow con un nuevo score desarrollado para niños<sup>7,11</sup>. El estudio consistió en revisar 301 casos de PA entre los años 1976 y 1997, de los cuales a 202 se les aplicaron los criterios y los otros 99 pacientes constituyeron el grupo de validación. Los parámetros utilizados fueron: edad < 7 años, peso < 23 kg, recuento de glóbulos blancos al ingreso > 18 500, ldh al ingreso > 2 000 iu/l, calcemia total a las 48 horas < 8,3 mg/dl, albúmina a las 48 horas < 2,6 g/dl, aumento del nitrógeno ureico a las 48 horas > 5 mg/dl, secuestro de líquido a las 48 horas > 75 ml/kg/48 horas.

Los resultados obtenidos en el estudio de debanto permiten establecer un pronóstico del cuadro, asignándole a cada criterio un punto, tal como se muestra en la tabla 1<sup>7,11</sup>.

El score desarrollado por Debanto mostró una sensibilidad mayor que los de Ranson y Glasgow (70% vs 30% y 35% respectivamente)<sup>11</sup>.

El desarrollo de criterios de gravedad basados en imágenes radiológicas en PA en niños es un campo en el cual faltan estudios<sup>12</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la PA es principalmente de soporte:

#### 1. Hospitalizar:

Ingreso a una unidad crítica de cuidados intermedios o intensivos según la gravedad inicial para observación estricta.

#### 2. Asistencia nutricional:

• *PA leve*: La realimentación oral se producirá en un plazo máximo de 1 semana; no se ha demostrado beneficio de la asistencia nutricional parenteral. Se recomienda iniciar régimen líquido hidrocarbonado a las 48-72 hrs de evolución, pudiendo hacerlo por boca o SNG.

• *PA grave*: En estos casos el reinicio de la alimentación oral no se prevee en el corto plazo, pero de igual forma se debe privilegiar la nutrición enteral precoz por sonda nasoyeyunal, ya que ésta no aumenta la secreción pancreática, es bien tolerada, no presenta efectos adversos y se asocia a una significativa menor incidencia de infecciones y menor estadía hospitalaria. Se aportarán fórmulas altas en proteínas y bajas en grasa hasta que pueda reiniciarse la ingesta oral. Las limitaciones para la nutrición enteral son la presencia de un íleo persistente o la imposibilidad de colocar un sonda nasoyeyunal más allá del ángulo de Treitz, lo que obligará al uso de nutrición parenteral<sup>13</sup>.

**Tabla 1. Relación entre puntaje y gravedad de la pancreatitis aguda**

Puntaje	Severidad	Mortalidad
0-2	8,6%	1,4%
3-4	38,5%	5,8%
5-8	80%	10%

### 3. Analgesia

El dolor es un síntoma importante dentro de esta patología y debe asegurarse un buen manejo. La sonda nasogástrica, en presencia de retención gástrica, reduce el dolor. Los antiinflamatorios no esteroidales son efectivos en el control del dolor pancreático sin embargo, por su costo y las eventuales complicaciones de su uso prolongado, ocupan un lugar secundario. Los opiáceos son altamente eficaces en el control del dolor pancreático, recordando que la petidina y la metadona no producen espasmo del esfínter de oddi, a diferencia de la morfina por lo que está contraindicada<sup>10</sup>.

### 4. Profilaxis y tratamiento antibiótico en PA grave

No hay evidencia que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de la pa leve, edematosa, por lo que en estos pacientes no se recomienda. La reducción en la mortalidad se limita a los pacientes con PA grave con necrosis pancreática o en casos de sospecha o confirmación de infección<sup>7</sup>. Dentro de los agentes etiológicos de la necrosis pancreática infectada están: *E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*, *Pseudomonas spp*, *S. aureus*, *Enterococcus spp*, anaerobios y hongos. El diagnóstico de infección pancreática podemos sospecharlo frente a un paciente con colecciones o necrosis que presenta deterioro clínico; y nos puede ayudar la proteína c reactiva y la procalcitonina. En adultos el gold estándar para su diagnóstico, es la obtención de material infectado a través de una punción percutánea guiada imagenológicamente.

Se recomienda usar de primera línea cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación asociada a metronidazol y de segunda línea sulperazona más metronidazol. En casos seleccionados será necesario el uso de antibióticos de mayor espectro, como vancomicina y meropenem. Recordar no usar ceftriaxona por la probabilidad de generar barro o litiasis biliar. La descontaminación del intestino no se recomienda de manera rutinaria.

### 5. Tratamiento de la patología biliar concomitante

El tratamiento quirúrgico está indicado en los casos de pancreatitis necrótica infectada y en las pancreatitis con patología biliar concomi-

tante<sup>8</sup>. En PA leve asociada a coledocistitis, la colecistectomía laparoscópica o clásica, debe efectuarse cuando la inflamación pancreática ha regresado, pero de preferencia en la misma hospitalización. En PA grave, la colecistectomía debe posponerse el mayor tiempo posible, sin embargo, frente a deterioro clínico o evidencia de complicaciones locales, debe procederse con la colecistectomía o ERCP<sup>7</sup>.

### 6. Manejo de los pseudoquistes

Los pequeños y asintomáticos no requieren tratamiento específico. Los sintomáticos deben ser descomprimidos por vía quirúrgica, radiológica o endoscópica. En los de gran tamaño (> 5 cm) depende de su comunicación con el conducto pancreático principal; los no comunicantes se resuelven con drenaje o aspiración percutánea, mientras que los comunicantes, suelen requerir la cirugía como terapia definitiva<sup>6</sup>.

### 7. Terapias de utilidad potencial en pancreatitis aguda

A. *Inhibidores de proteasas pancreáticas:* El más estudiado es el gabexato mesilato. Estos fármacos antagonizan la tripsina pancreática activada lo que teóricamente podría afectar positivamente la evolución del proceso local de autodigestión y necrosis y reducir la inflamación sistémica. Sin embargo, no existe evidencia que avale su uso rutinario<sup>7</sup>.

B. *Inhibidores de la secreción pancreática:* El uso de somatostatina o su análogo sintético, el octreotide, son los que han recibido la mayor atención y han motivado más estudios experimentales y clínicos. El octeotride inhibe la motilidad gastrointestinal, la secreción de ácidos gástricos, pepsina y factor intrínseco, la secreción de enzimas pancreáticas, el flujo sanguíneo esplácnico y la contractilidad de la vesícula. El octeotride tiene una vida media de alrededor de 90 minutos cuando se administra en forma subcutánea, comparado con los 3 minutos de la somatostatina. En la actualidad no hay evidencias suficientes que avalen su indicación terapéutica o profiláctica para pa. La literatura se limita a reportes de casos en que se ha utilizado, existiendo una falta de estudios controlados respecto a su uso en niños<sup>14,15</sup>.

C. *Antagonistas del factor activador plaquetario (PAF)*: Lexipafant es un potente antagonista del PAF y su administración podría tener efecto beneficioso en pacientes con pancreatitis aguda al evitar la activación de la cascada inflamatoria<sup>7</sup>.

D. *Antioxidantes*: Existe la posibilidad de que la suplementación con agentes antioxidantes podría ser beneficiosa debido a que es conocida la asociación entre el stress oxidativo y la activación del tripsinógeno. Existen estudios en que se ha demostrado déficit de antioxidantes en niños con pancreatitis hereditaria<sup>7</sup>.

E. *Enzimas pancreáticas*: En las PA existe poca evidencia de su uso; no así en las pancreatitis crónicas en que varios estudios han analizado su utilidad en relación al alivio del dolor con distintos resultados<sup>7</sup>. En la actualidad ninguna de las terapias mencionadas en el punto 7 puede ser recomendada sobre la base de una sólida evidencia clínica.

## Conclusión

La PA infantil es un cuadro cuya incidencia va en aumento, lo cual hace necesario reconocer precozmente esta entidad para instaurar un adecuado tratamiento y buscar posibles complicaciones. Si bien el tratamiento de base de la PA es similar para niños y adultos, el desarrollo de nuevas terapias permitirá mejorar el curso de los casos más graves.

Con el objetivo de clarificar los factores pronósticos y terapias orientadas a la población pediátrica es necesario realizar futuras investigaciones con series clínicas más amplias tanto a nivel nacional como internacional.

## Referencias

- 1.- *Vilar P, García J*: Pancreatitis en el niño. Protocolos de Gastroenterología. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/18.pdf>, última visita 20-08-2007.
- 2.- *López J*: The Changing incidence of acute pancreatitis in children: A single institution perspective. *J Pediatr* 2002; 140: 622-4.
- 3.- *Lowe M*: Pancreatitis in Childhood. *Curr Gastroenterol Rep* 2004; 6: 240-6.
- 4.- *Benifla M, Weizman Z*: Acute Pancreatitis in Childhood: Analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37 (2): 169-72.
- 5.- *Bradley EL*: A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11-13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
- 6.- *Vaca C, Harris P, Barriga F, et al*: Pancreatitis aguda grave y pseudoquistes pancreáticos por uso de drogas en niños. Presentación de tres casos clínicos y revisión de la literatura. *Rev Chil Pediatr* 2001; 72: 235-43.
- 7.- *Nydegger A, Couper R, Oliver M*: Childhood Pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21: 499-509.
- 8.- *Werlin S, Kugathasan S, Cowan B*: Pancreatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-5.
- 9.- *Beckingham I, Bornman P*: ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system: Acute pancreatitis. *BMJ* 2001; 322: 595-8.
- 10.- *Pietzak M, Thomas D*: Pancreatitis en la infancia. *Pediatrics in Review en español* 2001; 22: 62-9.
- 11.- *DeBanto J, Goday P, Pedroso M, et al*: Acute Pancreatitis in Children. *AJG* 2002; 97: 1726-31.
- 12.- *Brown A*: Pediatric Acute Pancreatitis-Deciphering the Black Box. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 99-104.
- 13.- *Marik P, Zaloga G*: Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328: 1407-10.
- 14.- *Heikenen J, Pohl J, Werlin S, Bucuvalas J*: Octreotide in Pediatric Patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 600-8.
- 15.- *Alanis B, Medina M, García F, et al*: Empleo de octreotida en niños con pancreatitis aguda en estado crítico. *Rev Mex Pediatr* 2001; 68: 92-5.
- 16.- *Mergener K, Baillie*: Acute Pancreatitis. *BMJ* 1998; 316: 44-8.
- 17.- *Vaughan D, Imrie C, Kelleher J, Drumm B, Osborne H*: Pancreatic Duct Stenting as a treatment for Hereditary Pancreatitis. *Pediatrics* 1999; 104: 1129-33.
- 18.- *López M*: The changing incidence of acute pancreatitis in children: A single-institution perspective. *J Pediatr* 2002; 140: 622-4.
- 19.- *Choi B, Jung Y, Hyun Ch, Ai-Ran E, Seo Y, Mo K*: Acute Pancreatitis Associated With Biliary Disease in Children. *J Gastroenterol Hepatol* 2003; 18: 915-21.
- 20.- *Uretsky G, Goldschmiedt M, James K*: Childhood Pancreatitis. *Am Fam Physician*. 1999; 59: 2507-12.
- 21.- *Molina G, Aguirre J, Guerra C*: Pancreatitis aguda en el niño. *Rev Chil Pediatr* 1976; 47: 143-5.
- 22.- *Ossandon F, Del Río A*: Pancreatitis aguda no traumática. *Rev Chil Pediatr* 1974; 45: 446-50.
- 23.- *Saelzer E, Aldunate G, Almarza I, Alarcón T*: Pancreatitis traumática. *Rev Chil Pediatr* 1986; 57: 70-3.
- 24.- *Maluenda C, Valverde F, Bodas A, Aleo E, Borraz J, Gil C*: Pancreatitis: revisión de nuestra casuística en los últimos 10 años. *An Pediatr* 2003; 58: 438-42.