

Cirugía y Cirujanos

Volumen **71**
Volume

Número **6**
Number

Noviembre-Diciembre **2003**
November-December

Artículo:

Pancreatitis aguda en pediatría. ¿Es lo mismo que en el adulto?

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Mexicana de Cirugía

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Pancreatitis aguda en pediatría. ¿Es lo mismo que en el adulto?*

Acad. Dr. Carlos Baeza-Herrera,** Dr. Luis Velasco-Soria,*** Dr. Francisco Mora-Hernández,****
Dr. Arturo Hermilo Godoy-Esquivel,*** Dra. Cecilia Dinorah Osorio-Agüero****

Resumen

Antecedentes: la pancreatitis aguda en la edad pediátrica es poco conocida y casi nunca diagnosticada. Difiere de la del adulto en la etiología y el manejo.

Material y métodos: fueron estudiados de manera retrospectiva 50 pacientes. Se analizó el curso clínico.

Resultados: se encontró que todos los niños sufrieron dolor abdominal, especialmente del epigastrio, y vómito en más de 80% de los casos. La causa más común fue enfermedad biliar. El traumatismo abdominal fue responsable en 30% de los casos. El diagnóstico fue difícil porque se practicó laparotomía exploradora innecesaria en 32%. Entre las complicaciones destacaron: sepsis, cetoacidosis diabética y pseudoquiste de la glándula. La enfermedad biliar previa es causa frecuente de pancreatitis en los niños y los adultos; el curso clínico y el pronóstico de ésta difiere en ambos grupos. En los niños la enfermedad es frecuentemente confundida con apendicitis.

Palabras clave: pancreatitis, abdomen agudo, pseudoquiste, enfermedad biliar.

Summary

Background: Acute pancreatitis in children is an uncommon, little known, poorly defined disease and thus is rarely considered in diagnosis of pediatric abdominal pain. It is rare but is being recognized more frequently, and differs from the disease in the adult both in etiology and therapeutic approach.

Clinical material: Fifty children with acute pancreatitis were managed. Their history and postoperative course were analyzed in a retrospective study.

Results: The clinical presentation was unremarkable; all patients had abdominal pain, specially in epigastrium, and vomiting was the only other clinical sign exhibited by > 80%. More than 40 biliary diseases were the cause of pancreatitis; trauma was the cause in 30%. Diagnosis could be difficult and unnecessary laparotomy was performed in 16 cases (32.0%) instances of suspected acute abdomen. Morbidity included sepsis, diabetic cetoacidosis, and pancreatic pseudocyst. Biliary disease is a frequent cause of both pediatric and adult pancreatitis. They are differences in clinical course and prognosis. In children, pancreatitis is usually confused with appendicitis.

Key words: Pancreatitis, Acute abdomen, Pseudocyst, Biliary disease.

Introducción

El conocimiento que actualmente se tiene de la pancreatitis es sin duda alguna debido a que las investigacio-

nes realizadas sobre la enfermedad del adulto han tenido con el paso de los años una mayor congruencia y continuidad. Ello ha traído como consecuencia que mucho de lo que hacemos nosotros como pediatras esté fundamentado en los resultados obtenidos en el manejo de las personas mayores. Con relación a la frecuencia, la pancreatitis de la infancia es rara si tomamos en consideración que los reportes que se encuentran publicados en la literatura en comparación con la pancreatitis del adulto, son más bien escasos⁽¹⁾. En México existen series pequeñas⁽²⁾, que probablemente no reflejan de manera fiel la problemática real de la enfermedad.

El objetivo del presente estudio es contrastar la evolución de un grupo de niños manejados por nosotros en comparación con otro previamente referido en la literatura. Un objetivo adicional es poner a su consideración la serie más grande de niños que sufren pancreatitis en nuestro país.

* Trabajo reglamentario presentado el 24 de junio de 2003.

** Académico Titular. Academia Mexicana de Cirugía. Profesor Titular del Curso de Cirugía UNAM y Jefe del Departamento de Cirugía General. Hospital Pediátrico Moctezuma.

*** Cirujano Pediatra y Profesor Ayudante.

**** Residente de Cirugía.

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Carlos Baeza-Herrera, Oriente 158 No. 189
Col. Moctezuma 2ª Sec., Deleg. Venustiano Carranza. C.P. 15500,
México, D.F. Tel: 55 71 40 57 y 55 71 17 37.

Recibido para publicación: 03-10-2003.

Aceptado para publicación: 24-10-2003.

Material y métodos

La revisión se fundamentó en el estudio de los expedientes de individuos menores de 15 años de edad en los que el diagnóstico fue elaborado mediante laparotomía exploradora y con los hallazgos clínicos de laboratorio y gabinete en un número menor de pacientes.

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y no comparativo que consistió en el análisis de todos los expedientes clínicos codificados como pancreatitis aguda y que se manifestaron con evidencias clínicas vagas o sugestivas de inflamación, como pseudoquiste de la glándula, o bien, como una enfermedad aguda que requirió laparotomía exploradora de urgencia. A fin de cumplir con los objetivos, nuestra casuística fue comparada con un estudio nacional en el que se estudiaron individuos mayores de 18 años que padecieron la misma enfermedad⁽³⁾. Para llevar a cabo el estudio fue necesario capturar en una y otra series variables similares como: distribución por género, grupos de edad, etiología de la enfermedad, manifestaciones clínicas, hallazgos físicos (peso particularmente), hallazgos de laboratorio, tomográficos, razón de la operación, hallazgos operatorios así como complicaciones y mortalidad.

Resultados

El grupo correspondiente a la casuística del adulto estuvo constituido por 47 enfermos manejados en un tercer nivel de atención que pertenece al sector salud de nuestro país. Fueron 31 varones y la media de edad fue de 37.8 años. La pancreatitis fue de origen biliar en 20; asociada a ingestión de alcohol en 19 y en el resto fue como consecuencia de traumatismo y posterior a una intervención quirúrgica. Fueron sometidos a operación 42 del total y la mortalidad fue de 28 individuos.

El grupo pediátrico estudiado por nosotros estuvo conformado por 50 pacientes de los cuales 30 (60.0%) fueron del sexo femenino; la edad promedio de presentación de la enfermedad fue de 7.6 años, distribuyéndose en orden decreciente de la manera siguiente: entre los 11 y 14 años de edad con 18 casos (36.0%). Entre los 7 y 10 años hubo 19 (38.0%) y entre uno y seis años de edad solamente 13 (26.0%). Con relación a la etiología, uno fue por maltrato, uno por ingestión masiva de alcohol y otro por la presencia de una hernia diafragmática posterolateral congénita izquierda (6.0%). Fueron consecuencia de la ingestión de ácido valproico 5 (10.0%), por traumatismo abdominal contundente 15 (30%), y en 21 niños (42.0%) fue considerada como de origen biliar. Fueron etiquetadas como idiopáticas 6 (12.0%). La totalidad de los casos tuvieron dolor abdominal (periumbilical, epigástrico o generalizado) y como molestia asociada destacó el vómito en 42 (84.0%). De 25 pacientes en los que se estudió el índice de masa corporal, se demostró que

en ocho había aumento significativo de peso como para considerarlos obesos. Del total, en 44 el diagnóstico fue hecho mediante laparotomía exploradora. En el resto fue con base a la cuantificación de enzimas séricas, ultrasonograma y/o tomografía axial computada (Figuras 1 y 2). El diagnóstico preoperatorio en los intervenidos fue: apendicitis en 16 (36.3%), traumatismo abdominal en 16 (36.3%), pancreatitis en 9 (20.4%), colecistitis en dos (4.5%), y en uno dolor abdominal grave inexplicable (2.5%). A 22 del total se les practicó ultrasonograma pre y postoperatorio encontrándose lesiones quísticas, aumento de tamaño de la glándula en 9 y presencia de irregularidades del órgano en el resto. Mostraron dilatación de las vías biliares extrahepáticas 11 pacientes. La tomografía axial computada se practicó a 25 y los datos más relevantes fueron: aumento en las dimensiones del páncreas y edema en 11 pacientes, colección única en siete y colección múltiple en el resto. Se encontraron imágenes sugestivas de pseudoquiste en cuatro. En dos menores se observó la imagen de "colon cortado" (Figura 3) en el estudio radiológico simple de abdomen. De acuerdo con los hallazgos operatorios, en todos los casos se observaron vacuolas grasas sobrenadantes sobre líquido serohemático o hemático que sólo fue cuantificado en 14 pacientes y la cantidad osciló entre 200 y 1,500 ml. Otros hallazgos fueron: colecistitis en tres casos, hernia diafragmática y necrosis de apéndices epiploicos y del epiplón. La pancreatitis fue clasificada en la nota operatoria en sólo 20 pacientes. De éstos, en 16 la apreciación macroscópica permitió catalogarla como necrótico-hemorrágica y edematosa en el resto. El procedimiento quirúrgico aplicado en los niños operados fue limpieza exhaustiva de la cavidad peritoneal y la colocación de drenajes rígidos periglandulares. Se efectuaron procedimientos adicionales como reparación de la hernia, excisión del pseudoquiste cuando estuvo presente y colecistectomía. La necrosectomía fue practicada sólo en un paciente. Ningún menor fue tributario de pancreatocistomía subtotal. Respecto a la evolución de los enfermos, la mayoría tuvo un curso favorable, pero observamos complicaciones tales como estenosis uretral en un caso, vólvulo gástrico en otro e infección sistémica en 18. En estos últimos la complicación se asoció a derrame pleural, dificultad respiratoria, sepsis, insuficiencia orgánica múltiple, trastornos de la coagulación y la formación de colecciones intraperitoneales. Con relación a la amilasa sérica se cuantificó en 32 niños, observándose un margen de 32 UI hasta 4,340 UI con una media de 496 unidades internacionales sobre una referencia de 150. En cuatro, los niveles fueron menores a la cifra de referencia. La lipasa fue medida en sólo 10 pacientes estando por encima de cifras de referencia en nueve, con oscilaciones de 207 a 921 UI. Hubo cinco defunciones (10.0%) y en todos los casos concurreó sepsis y falla orgánica múltiple. Uno sufrió cetoacidosis diabética. El tipo de pancreatitis que acompañó

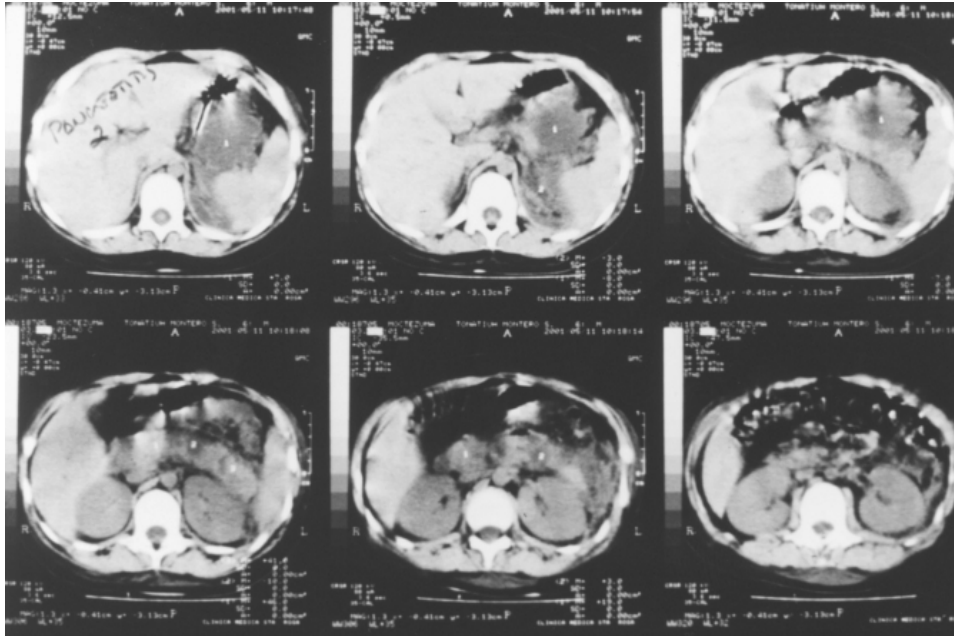


Figura 1. Corte tomográfico que muestra algunas colecciones peripancreáticas, pérdida del contorno de la glándula y aspecto heterogéneo de su superficie.

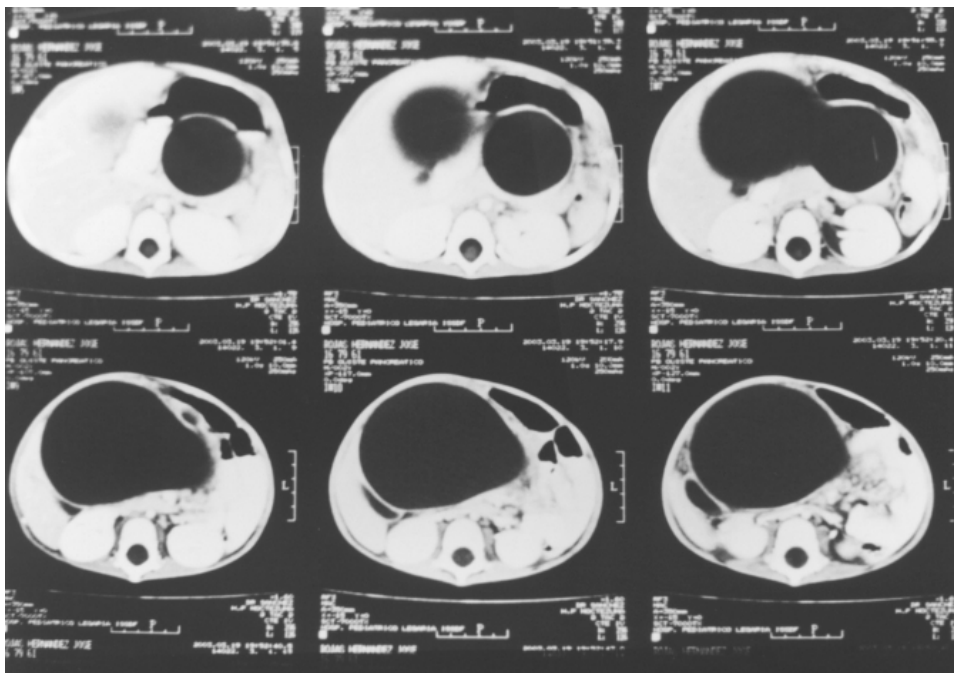


Figura 2. Nótese en este estudio por tomografía axial computada cómo resalta una cavidad en forma de “reloj de arena”, típica de un pseudoquistes del páncreas.

a los decesos fue por ingestión de ácido valproico en dos, enfermedad biliar en dos e idiopática en uno.

Discusión

A diferencia de la pancreatitis crónica, que por lo general se debe a algún defecto estructural y se caracteriza entre otras cosas por ser recurrente y de presentación poco espectacu-

lar⁽⁴⁾, en la pancreatitis aguda, las condiciones clínicas son siempre notorias y en ocasiones dramáticas a extremo tal que la enfermedad ha sido definida por algunos autores como “la más terrible de las calamidades que se puede presentar con relación a una víscera”.

No obstante que la condición en la infancia puede tener como posibles causas la administración de L-asparginasa⁽⁵⁾, la presencia de un divertículo intraduodenal⁽⁶⁾, la adminis-



Figura 3. Estudio radiológico simple de abdomen que revela opacidad mesogástrica, así como la interrupción del trayecto colónico que los cirujanos de adultos conocen como la imagen del "colon cortado".

tracción de esteroides y ácido valproico⁽⁷⁾, ingestión de es-tricnina⁽⁸⁾, después de efectuar trasplante de algún órgano como el hígado⁽⁹⁾, por malformaciones del sistema pancreático-biliar⁽¹⁰⁾, por duplicaciones del duodeno⁽¹¹⁾, en casos de estado de choque hipovolémico profundo⁽¹²⁾, por enfermedades infecciosas como el dengue⁽¹³⁾, como consecuencia de algún traumatismo contundente del abdomen⁽¹⁾ y de otros orígenes⁽¹⁴⁾, poco es lo que se sabe con relación a la génesis, instalación, evolución y manejo de la enfermedad. Con relación a la forma de presentación clínica, puede hacerse manifiesta mediante gran variedad de formas entre las que destacan la presencia de un pseudoquistes⁽¹⁵⁾, dolor abdominal que precipita la laparotomía de urgencia y ascitis⁽¹⁶⁾.

Respecto a su frecuencia se sabe que en 1987 se registraron 108 mil casos de la enfermedad en el adulto y un aumento de 10% en las siguientes dos décadas, con lo que se pudo afirmar que aparecen 750 casos por millón de habitantes. Por otro lado, la frecuencia exacta de la enfermedad en la edad pediátrica se desconoce, sin embargo, es mucho menor que en el adulto. Se ha supuesto que aparece un caso por cada 50 mil ingresos a un hospital⁽¹⁷⁾.

Se sabe con cierto grado de certeza que el sustrato de la enfermedad es la autodigestión de que es objeto el páncreas, pero la fisiopatología de aquellos casos inexplicables es poco lo que con certeza se conoce, pero se han identificado ciertos marcadores de inflamación y de severidad como la proteína C reactiva, la interleucina 2 y la elastasa de los polimorfonucleares séricos, así como mediadores de respuesta como la interleucina 6, el factor de necrosis tumoral alfa, la activación del péptido del tripsinógeno, proteínas urinarias, la fosfolipasa A2 y el factor activador de las plaquetas, methalbumina y ribonucleasa. Se ha experimentado también sobre la posible participación del fenómeno de isquemia-

reperusión y la acción de los radicales libres en el desencadenamiento de la pancreatitis, sin que hasta la fecha se haya reflejado alguna utilidad en la práctica clínica cotidiana^(18,19).

Se acepta que la pancreatitis aguda es una enfermedad sistémica que se caracteriza por inflamación de diversos grados de gravedad de la glándula pancreática, que se acompaña de síntomas generales y por algunos efectos no deletéreos identificables como el absceso intraabdominal, sepsis, derrame pleural, alteraciones de la coagulación y otros efectos no menos graves⁽²⁰⁾, mediante los cuales se puede asignar, particularmente en el adulto, grados de gravedad mediante el uso de criterios como los propuestos por Ranson, Bank e Imrie⁽²⁰⁾.

A diferencia de lo que sucede en el adulto (ingestión de alcohol o enfermedad biliar, dolor terebrante del mesogastrio, imagen de "colon cortado" en el estudio radiológico, etc.), en la edad pediátrica no existen guías establecidas que coadyuven para la elaboración del diagnóstico ni hay criterios de gravedad, sin embargo, se acepta que en 90% de los casos el dolor epigástrico o periumbilical, náusea y vómito están presentes y son pivote elemental del diagnóstico^(21,22). En otras series sobresalen la presencia de una masa y distensión abdominal, fiebre, ictericia, derrame pleural y el signo de Grey-Turner^(23,24). Con relación a los recursos de diagnóstico, el ultrasonograma es una buena opción, no obstante que la visualización de la glándula no se logra o se dificulta en 25% de los casos. La TAC resaltada con bolos de medio de contraste es un instrumento muy valioso porque distingue en ojos de expertos una pancreatitis intersticial de una necrosante o hemorrágica⁽²⁵⁾. Respecto a otros, se sabe que la cuantificación de enzimas séricas como única opción carece de valor, pero cuando se recurre al conocimiento de la tasa de depuración de la amilasa y creatinina urinaria y sérica, proporciones superiores a 5.0% sugieren fuertemente la presencia de pancreatitis⁽²⁶⁾.

Respecto a la intervención quirúrgica una vez que se ha establecido el diagnóstico, se carece de consenso. Mientras que en los adultos se ha navegado entre desacuerdos incluso conceptuales⁽²⁷⁾, en la edad pediátrica, salvo en su forma crónica⁽²⁸⁾, la pancreatitis no debe ser operada, no obstante que bajo determinadas circunstancias eventualmente se puedan identificar algunas complicaciones, antaño tributarias de operación, como la presencia de pus periglandular o necrosis del órgano. Si se llegara a requerir exploración quirúrgica, la laparoscopia puede tener un papel fundamental.

Nuestra casuística en comparación con otras series pediátricas, difiere en muchos aspectos. Así, Haddock et al⁽²⁹⁾ encontraron que la etiología más frecuente es la infecciosa con poco menos de 50% del total de sus casos y en sólo seis niños se efectuó laparotomía exploradora. Synn et al,⁽²²⁾ por otro lado, establecieron que en su serie la etiología fue idiopática y como consecuencia de la ingestión de medicamen-

tos, especialmente esteroides y azatioprina en más de 50.0% del total. Fueron operados 18 niños de un total de 48.

Con relación al número de laparotomías innecesariamente practicadas, solamente se puede argumentar que el dolor suele ser tan intenso que inclina a suponer la existencia de un abdomen agudo de otro origen. Tam et al⁽³⁰⁾ operaron a ocho (27.5%) de sus 29 pacientes bajo condiciones similares, es decir, confundiendo con apendicitis.

Como corolario, creemos que la pancreatitis aguda en la edad pediátrica parece ser distinta a la del adulto, no sólo en lo relacionado con el predominio según el género y la frecuencia sino también en lo concerniente al pronóstico.

A diferencia de lo que sucede en el adulto, la evolución de la pancreatitis en el niño parece ser más predecible y con tendencia más marcada hacia una curación pronta y sin complicaciones. Creemos que es una enfermedad de curso clínico predecible, pero que debe ser manejada en una sala de terapia intensiva, tal como si fuera una enfermedad sistémica y potencialmente grave. Hemos aprendido que no existen fórmulas mediante las cuales se puedan prevenir las complicaciones; es obligado utilizar antimicrobianos como si se tratara de una sepsis generalizada; sustancias vasoactivas como si fuera un estado de choque grave; drenaje pleural porque en ocasiones se requiere; y absoluta disponibilidad y habilidad para identificar imprevistos tales como el derrame pleural, sepsis y trastornos de la coagulación. En la serie de Toronto la mortalidad fue de 21.0% y todos fueron consecuencia de una afectación multisistémica severa⁽²⁴⁾.

Con relación a la intervención quirúrgica una vez que se ha hecho el diagnóstico de certeza, hemos aprendido que no es necesaria. Consideramos que todo lo que haya en su evolución (presencia de colecciones purulentas, inflamación, necrosis del órgano, formación de abscesos únicos, etc.) debe ser inicialmente manejado con tratamiento médico intensivo, tal y como ha sido recientemente propuesto por Sánchez-Lozada et al⁽³¹⁾. Creemos que como en el adulto, se debe poner atención especial a la pancreatitis biliar, porque habrá que efectuar algún procedimiento operatorio después de que los niños hayan sido rescatados de la crisis aguda. Creemos también que si bien los niños con sobrepeso fueron pocos, probablemente la obesidad juega un papel destacado como factor de riesgo para sufrir complicaciones⁽³²⁾.

Para concluir, tenemos la impresión que la enfermedad debe ser dividida en dos variedades clínicas: la constituida por aquellos niños que ingresan relativamente estables, operados o no, que no desarrollan complicaciones inmediatas como el síndrome de dificultad respiratoria y cuyo desenlace es favorable y que hemos denominado pancreatitis de buen pronóstico; y la que se caracteriza por inicio brusco, debida a la ingestión de algún medicamento como ácido valproico, ataque grave al estado general, que se hace acompañar de complicaciones pulmonares primero y de otros órganos y

sistemas después y en la que existe riesgo de perder la vida y que denominamos pancreatitis de mal pronóstico.

Referencias

1. Eichelberger RM, Hoeltzer JD, Koop CE. Acute pancreatitis: the difficulties of diagnosis and therapy. *J Pediatr Surg* 1982;17:244-54.
2. Castillo AAL, Jiménez IE, Thompson-Chagoyán CO, et al. Experiencia en el diagnóstico y manejo de pancreatitis aguda en niños en un hospital general. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995;52:471-75.
3. Mier J, Blanco R, Rodríguez J, et al. Pancreatitis aguda. Clasificación de la severidad con pancreatografía dinámica y resultado del tratamiento. *Gac Med Mex* 1992;128:239-43.
4. Petersen C, Goetz A, Bürger D, et al. Surgical therapy and follow-up of pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:204-209.
5. Sadoff J, Hajang S, Rosenfeld D, Ettinger L, Spingland N. Surgical pancreatic complications induce by L-Asparaginase. *J Pediatr Surg* 1997;32:860-63.
6. Huang, PC, Chuang JH, Ko SF. Intraluminal duodenal diverticulum presenting as obstructive chronic pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:593-95.
7. Levin TL, Berdon WE, Seigle RR, Nash MA. Valproic acid associated pancreatitis and hepatic toxicity in children with end stage renal disease. *Pediatr Radiol* 1997;27:192-93.
8. Fernández AF, Pomares J, Schaffino S, Pla A, Villanueva E. Acute chemical pancreatitis associated with strychnine poisoning. *Clin Toxicol* 1998;36:67-71.
9. Tessieres P, Simon L, Deblay D, et al. Acute pancreatitis after orthotopic liver transplantation in children: incidence, contributing factors and outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:315-320.
10. Sakai K, Abo W, Fukusiki M, et al. Two cases of acute pancreatitis in infants less than one year-old. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:99-101.
11. Mattioli G, Buffa P, Pesce F, et al. Pancreatitis caused by duodenal duplication. *J Pediatr Surg* 1999;34:645-48.
12. Berney T, Belli, Bugman P, et al. Influence of severe underlying pathology and hypovolemic shock on the development of acute pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 1996;31:1256-61.
13. Setawan IM, Samsi TK, Wulur H, et al. Epigastric pain and sonographic assessment of the pancreas in dengue hemorrhagic fever. *J Clin Ultrasound* 1998;20:257-59.
14. Dubay D, Sandler A, Kimura E, et al. The modified procedure for complicated hereditary pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 2000;35:343-48.
15. Patty I, Kalaqui M, Shamali M. Endoscopic drainage for pancreatic pseudocysts in children. *J Pediatr Surg* 2001;36:503-05.
16. Rubin ZR, Ein HS. The unusual presentation of pancreatitis in infancy. *J Pediatr Surg* 1979;14:146-48.
17. Hirohashi S, Hirohashi R, Uchida H, et al. Pancreatitis: evaluation with MR cholangiopancreatography in children. *Radiology* 1997;203:411-415.
18. Steinberg W, Tenner S. Pancreatitis. *New Engl J Med* 1994;330:198-210.
19. Formela JS, Galloway WS, Kingsnorth NA. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995;82:6-13.
20. Buntain WL, Wood JB, Woolley M. Pancreatitis in childhood. *J Pediatr Surg* 1978;13:143-49.
21. Jordan SC, Ament ME. Pancreatitis in children and adolescents. *J Pediatr* 1977;91:211-16.
22. Synn A, Mulvihill JS, Fonkarlsrud WE. Surgical management of pancreatitis in childhood. *J Pediatr Surg* 1987;22:628-32.
23. Ziegler WD, Long AJ, Phillipart AI, Klein DM. Pancreatitis in childhood. *Ann Surg* 1988;207:157-61.
24. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988;113:24-9.

25. Yeung CY, Lee HC, Huang FY, et al. Pancreatitis in children. Experience with 43 cases. *Eur J Pediatr* 1996;155:458-63.
26. García-Aranda AJ, Luna EC. Pancreatitis en el niño. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999;56:136-42.
27. Frey CF, Bradley EL. Progress in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:282-88.
28. O'Neil AJ, Greene H, Grisham KF. Surgical implications of chronic pancreatitis. *J Pediatr Surg* 1982;17:920-26.
29. Haddock G, Coupar G, Youngson GG, et al. Acute pancreatitis in children: a 15-year review. *J Pediatr Surg* 1994;29:719-22.
30. Tam PKH, Saing H, Irving IM, Lister J. Acute pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 1985;20:58-60.
31. Sánchez-Lozada R, Chapa AO, Gutiérrez VR, Fernández HE. Utilidad del déficit de base como factor pronóstico en la pancreatitis. *Gac Med Mex* 2003;139:108-111.
32. Tsai CJ. Is obesity a significant prognostic factor in acute pancreatitis? *Dig Dis Sci* 1998;43:2251-54.

