

CASO CLÍNICO

PANCREATITIS AGUDA

PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Darwin López* José Antonio Samra**

INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis aguda (PA) ha sido denominada como "la mas temible calamidad intrabdominal". Al inicio, fue manejada en forma agresiva, a través de la intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulaban en la cavidad peritoneal. Esta modalidad fue aceptada por mas de 20 años, presentando una mortalidad mucho mayor que la tratada médicamente. Es por eso que se adopto la modalidad de manejo medico conservador, fundamentada en la descompresión nasogástrica de la cavidad gástrica, líquidos intravenosos, analgésicos opiáceos y el uso de protectores gástricos y la vigilancia hemodinámica estricta. De esto ya hace más de medio siglo y continúa siendo el manejo más vigente en el manejo de esta patología.(1)

La mortalidad ha disminuido en las últimas décadas, no debido al descubrimiento de nuevos manejos, sino a la mejoría en los cuidados críticos de estos pacientes. La fisiopatología de la PA es poco conocida debido probablemente a: La inaccesibilidad del tejido pancreático, particularmente en los estadios tempranos de la enfermedad.

La falta de un modelo animal, inducido por las condiciones etiológicas mas comunes como son La litiasis y el consumo excesivo de alcohol. (1)

El diagnóstico de la PA se fundamenta en la anamnesis, examen físico y pruebas bioquímicas que evidencian el perfil sérico alterado de estas, también se apoya en la ayuda de algunas pruebas diagnósticas de imagenología,

implementadas de acuerdo a la evolución clínica del paciente, así como su grado de severidad esta clasificado según los parámetros de Ramsay, es de aclarar, que la mayoría de los conceptos del manejo de niños es extrapolado de manejo realizado en adultos, ya que como lo mencionamos anteriormente carecemos de modelos inducidos para el estudio de esta patología sobre todo en niños. A pesar de que su incidencia en pediatría es menor a la de adultos y no se registran numerosos casos como suele suceder en las emergencias de medicina interna, la falta de uniformidad de criterios para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento en niños nos motivó a hacer una revisión bibliográfica del tema con las referencias mas actualizadas que aparecen en medicina basada en evidencia. En esta continuación presentaremos un caso presentado en la Sala de Emergencia de Pediatría del Hospital Escuela en enero de 2004, por lo que decidimos traer esta revisión y tratar de ahondar un poco sobre todo en el manejo de niños, ya que sabemos que la presentación en estos no es frecuente en nuestro medio.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de siete años de edad procedente del Tegucigalpa, con historia de dolor abdominal en epigastrio con irradiación a mesogastrio y fosa iliaca (FID) derecha el cual se agravaba con la deambulacion, acompañándose de vomito en 3 ocasiones de contenido alimentario, presentando lipotimias en 2 ocasiones, sin perdida de conciencia, y agregado a ello una historia de trauma abdominal de siete días de evolución a caer de un árbol de altura no especificada. A su ingreso a la sala de observación con un peso de 28kg, FC 80x', FR28x', T° 37°C. Se encontró en examen físico de abdomen dolor a la palpación de mesogastrio y

*Residente de Segundo Año de Pediatría.-
Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela.

**Medico Pediatra.- Sala de Lactantes.-
Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela

de FID, rebote positivo y ruidos intestinales disminuidos; sus exámenes de laboratorio de ingreso reportaban un Hemograma: Hto: 38vol% Leucocitos: 10,400/mm, neutro filios: 8,4007mm, líinfocitos: 1,000/mm, monocitos: 1,0007mm, plaquetas.23, 4000/mm, glicemia. 131mg/dl, amilasa sérica. 3,100ui/l (NV: hasta 115ui/l), Examen general de orina fue normal.

El USG abdominal reporto páncreas aumentado de tamaño a expensas de la cabeza, con cambios inflamatorios peri pancreático. La rayos x de abdomen de pie y acostado sin hallazgos sugestivos de íleo generalizado, no se observa asa centinela, y las líneas del psoas están conservadas, no hay signos de ascitis, ni calcificaciones en área pancreática.

Su manejo clínico inicial consistió en: reposo gástrico, SNG abierta, líquidos intravenosos de mantenimiento y analgésicos opiáceos (Meperidina 1mg/kg/dosis c/6horas). Se comenzó a vigilar parámetros de gravedad según los criterios de Ramson (más de tres criterios para considerarlo como de gravedad).

Con estos datos se presentó al Servicio de Cirugía Pediátrica quien de acuerdo con diagnóstico descartó la necesidad de una intervención quirúrgica, se ordena tomar Tomografía Axial Computarizada de abdomen para valorar grado de severidad y continuar plan según establecido, igualmente valorado por Servicio de Endocrinología quien concluye se trata de cuadro de pancreatitis aguda.

Se realizaron controles de estos exámenes 24 horas después: Hemograma con Hto: 37.1vol%(descenso de 2.3%), Leucocitos: 8200/mm, Neutrofilos : 7027/mm, Linfocitos:533/mm, TSG:33UI/L, TGO:8UI/L,Bun: 12mg/dl, creat:0.73mg/dl,Gluc:112mg/dl, Amilasa serica:2215UI/L, Gasometría: estado ácido-base: normal, evidenciando a este momento no criterios de gravedad según Ramson, si bien la LDH estaba en valores aumentados para su edad {ni:150-300UI/L},necesitábamos mas de tres criterios para considerarlo como de gravedad, agregado la condición clínica del paciente estable sin sintomatología agregada.

A las 48 horas de iniciado cuadro es valorado por Servicio de Cirugía y Endocrinología con exámenes de control reportando: Hemograma: Hto: 33vol%, Leucocitos: 4041 /mm, Neutrofilos: 2962/mm, Linfocitos: 545/mm, Gasometría: estado ácido-base normal, amilauria. Negativa, LDH: 722UI/L, amilasa serica:1259UI/L, transaminasas dentro de parámetros, USG abdominal: páncreas normal, con presencia de liquido en correderas parietocólicas, TAC abdominal: reporto moderada cantidad de liquido peritoneal (grado A según clasificación tomografica de inflamación pancreática, criterios de balthazar). Si bien hay un descenso en su Hto de 13% con valores de LDH aumentados para su edad, todavía no tenemos criterios de gravedad según Ramson (más de tres criterios), la condición clínica del paciente es hacia la mejoría, por lo que se decide traslado a sala para continuar manejo. En sala, se inició la vía oral a las 72 de su ingreso, sin presentar complicaciones y se le realizó una amilasa sérica control con resultado de 515 UI/L, sin otros hallazgos laboratoriales anormales agregados, por lo que se consideró su alta médica y seguir su manejo y monitoreo bioquímico por La consulta externa.

DISCUSIÓN DEL TEMA

DEFINICIÓN

La terminología utilizada para describir la Pancreatitis Aguda y sus complicaciones frecuentemente es confusa y genera conflictos que dificultan aun más el manejo clínico de los pacientes. Con la idea de homologar la terminología se han adoptado los términos recomendados por un simposiun de expertos congregados en Atlanta 92. Estos términos están basándose en hallazgos clínicos importantes para diagnóstico de PA, definiéndola como: Proceso inflamatorio del parénquima pancreático, con compromiso variable de otros tejidos o de órganos remotos. Este proceso comienza cuando un estímulo causa la Liberación de enzimas digestivas provenientes de las células acinares las cuales son enviadas hacia el intersticio resultando en la auto digestión del páncreas y del tejido adyacente. Subsecuentemente los mediadores inflamatorios juegan un papel importante en convertir un proceso inflamatorio local en un proceso inflamatorio sistémico.

Basándose en las recomendaciones de la reunión de Atlanta 92, clínicamente la PA se clasifica en leve o enfermedad autolimitada y grave la que presenta complicaciones catastróficas como son el pseudo quiste pancreático, absceso pancreático y necrosis pancreática. (1,2)

EPIDEMIOLOGÍA

En forma general la pancreatitis aguda se presenta en el 5% de la población mundial; sin embargo, en niños su incidencia es de de 2.7 casos por cada 100,000 nacidos vivos. La principal causa conocida es el trauma abdominal cerrado con disfunción del esfínter de oddi, seguido por las infecciones agudas {virus de parotiditis, coksakie tipo B, rubéola, influenza tipo A y virus de varicela) y la exposición a drogas (azatriopina, arabinosido de citosina, estrógenos, isoniacida, metronidazol, pentamidina, trimetropin-sulfametoxazol y ácido valproico) sin embargo estadísticamente en los censos mundiales la principal causa de PA es idiopática.

Esto nos da pauta de lo complicado que puede ser el diagnóstico en niños. A pesar de que la mayoría de los niños con PA tienen un curso autolimitado 15-25% suelen evolucionar hacia una pancreatitis severa presentando las complicaciones antes mencionadas y una mortalidad de hasta el 5%.(2,3).

En los casos de infección en la PA esta se suele presentar en estadios complicados con necrosis pancreática, probablemente se inicia la primera semana de la enfermedad. La pancreatitis necrotizante se caracteriza por la liberación de varios mediadores que determinan el síndrome de shock tóxico, que ocasiona falla de órgano, pulmón, renal o cardíaco. Las secuelas sépticas de la PA son las responsables de todo lo que ocurre a estos pacientes, que mueren por una complicación séptica tardía luego de cuatro a seis semanas. Las bacterias halladas en la necrosis pancreática infectada fueron las siguientes: E. cotí (26%), Pseudomonas spp (16%), Staph. Aureus (15%), Klebsiella spp (10%), Proteus spp (10%), Streptococos faecalis (4%), Enterobacter spp (3 %), Anaerobios (16%).(2,3)

PATOGENIA

Histológicamente se presenta con edema intersticial y necrosis grasa del parénquima pancreático, evolucionando hacia áreas microscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y peri pancreática, ocupando el edema intersticial el escalón más temprano y la necrosis microscópica la presentación más tardía. (3)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debido a que la pancreatitis aguda se puede presentar como un proceso inflamatorio localizado o sistémico su cuadro clínico de manifestación clínica puede ser muy variado. Generalmente suele presentarse clínicamente de la siguiente manera: dolor abdominal agudo de instalación rápida de intensidad de moderado a severo, inicialmente localizado en epigastrio con irradiación en forma de cinturón hacia la región de la espalda, puede asociarse con signos clínicos desde hipersensibilidad abdominal hasta la presencia de un franco peritonismo. Este dolor abdominal es frecuente acompañado de fiebre ,con escalofríos vomito de contenido alimentario que en las primeras 48 horas puede ser continuo con incapacidad para la vía oral por lo cual de presentan en estados de deshidratación de moderados a severos, con signos de choque hipovolemico como ser taquicardia, taquipnea , aumento de la sed, oliguria y piel fría y sudorosa , suele acompañarse de importante anorexia y en algunas ocasiones de signos característicos, como ser el signo de Cullen(equimosis peri umbilical) y de Gray Turner (equimosis de los flancos) los cuales suelen aparecer cuando existe la complicación de pancreatitis hemorrágica, estos signos sirven para sospechar la hemorragia retroperitoneales.(4,5)

Para determinar su gravedad el Dr. Ramson pionero en los estudios de pancreatitis aguda, diseño hace muchos años criterios de gravedad los cuales son conocidos en la actualidad como criterios de Ramson, los cuales fueron diseñados para poblaciones adultas.

En la actualidad son de escaso valor predictivo positivo para la población pediátrica y un mejor valor negativo.

Con fines de determinar la gravedad del diagnóstico en niños se adoptaron los criterios de Ramson modificados que incluye:

Al ingreso:

- a) Glicemia >200mg/dl
- b) Leucocitosis > 16,000/mm
- c) LDH >700u/l
- d) TGO >250u/l

A las 48 horas

- a. Descenso del Hto > 10%
- b. Calcemia < 8 mg/dl
- c Déficit de base > 4
- d. Bun > 50mg/dl
- e. Hipoxia
- f. Perdidas elevadas en el tercer espacio ; (PA hemorrágica).(4,5)

DIAGNÓSTICO

Ei diagnóstico presuntivo de hace en base a la historia clínica, las pruebas laboratoriales nos ayudan a que nuestro diagnóstico pase a la categoría de probable, dentro de las pruebas laboratoriales los hallazgos más contribuyentes son:

Hemograma.

Se suele hallar leucocitosis que puede ir desde los 15,000 hasta los 30,000 glóbulos blancos y en algunas ocasiones asociados a complicaciones hasta 50,000/mm, con predominio del porcentaje de Neutrófilos. El hematocrito puede estar aumentado en caso de hemoconcentración por deshidratación o puede disminuir por hemorragia de más de 12 horas.

Química sanguínea

La glicemia puede aumentar hasta en un 50%, el calcio puede disminuir como consecuencia del secuestro de este ion en el proceso de saponificación y precipitación de jabones de calcio, que generalmente se da entre el cuarto y quinto día, y a veces puede llegar a tener

valores muy bajos que se consideran de riesgo cuando son inferiores a 7.5mg/dl, la hipocalcemia puede persistir hasta por dos semanas.

La amilasa sérica continua siendo la prueba laboratorialmente mas ampliamente aceptada para el diagnóstico de PA, en especial cuando su valor aumenta tres veces por encima del valor máximo normal, sin embargo su sensibilidad no supera el 85%, ya que su valor puede ser altamente normal en las siguientes condiciones:

1. Cuando el intervalo entre el comienzo y la medición sea de mas de 48 horas,
2. cuando el suero sea lechoso,
3. hasta en un 30% de los pacientes con PA por alcoholismo. Además es muy inespecífica ya que puede aumentar en otras patologías como ser ulcera péptica perforada, isquemia mesentérica y embarazo ectópico. También debido a un cambio benigno en el procesamiento péptico en el aparato golgi tienen moléculas de amilasa grandes que son difíciles de filtrar a través de los riñones, esto da como resultado un incremento leve en los niveles de amilasa sérica, condición benigna conocida como macroamilasemia, también se pueden ver niveles elevados durante la insuficiencia renal.- Existen las denominadas isoamilasas que sumándolas constituyen la amilasa sérica total, una es la amilasa pancreática (P) y la otra la amilasa salival(S). La isoamilasa (P) es específica del páncreas, mientras que la (S) puede estar presente en otros órganos.

La amilasa urinaria presenta una elevación mas persistente que la amilasa sérica (7-10 días), se pueden hacer mediciones en orina de 24 horas y esta prueba es mas sensible que la amilasa sérica, para fines diagnósticos sobre todo en casos de hiperlipidemias importantes en los que la amilasa y lipasa sérica suelen ser normales.

La lipasa sérica es mas útil que la amilasa sérica, ya que es ligeramente más sensible y específica, tiene la ventaja que no se eleva en algunas situaciones de patología abdominal como ocurre con la amilasa sérica. Persiste mas tiempo elevado que la amilasa lo cual facilita el diagnóstico en casos que se presentan tardíamente, sin embargo acompaña a la amilasa sérica en la detección de falsos positivos en alcoholismo (5,6,7,8).

Para fines diagnósticos de pancreatitis aguda esta internacionalmente aceptado que se hará el diagnóstico probable de PA cuando la amilasa y al lipasa sérica presenten valores mayores de tres veces por encima de su valor normal. (5,6,9)

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Los Rayos X simple de abdomen.

En la actualidad son de poco valor para confirmar el diagnóstico de PA y solamente se recomienda su utilidad cuando se desea excluir otras causas de dolor abdominal.

En ocasiones puede demostrar signos sugestivos de PA como son: asa distendida (asa del campo), íleo paralítico generalizado, borramiento de la línea del psoas, ascitis y presencia de calcificaciones en le área pancreática o renal.(9)

El Ultrasonido Abdominal

Es actualmente el método inicial de elección para confirmar la sospecha clínica de PA. La presencia de signos pancreáticos o extrapancreáticos: el agrandamiento de la Glándula y los cambios en ecogenicidad, son signos frecuentes pero de valor relativo. En una situación clínica apropiada un páncreas, aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación del páncreas con respecto a los tejidos circundantes ya sea por diferencias macadas en la ecogenicidad o por interposición de una lámina líquida. (9)

La Tomografía Axial Computarizada

Es el método estándar para evaluar La PA y sus complicaciones.

El grado de inflamación pancreática se clasifica según la escala de grados de Balthazar.(8,9)

Balthazar et al desarrolló un sistema en el cual los pacientes con PA se clasifican en cinco grados:

- Grado A Páncreas con apariencia normal.
- Grado B Aumento focal o difuso del páncreas.
- Grado C Anormalidades de glándula pancreática relacionados con infiltración grasa.

Grado D Colección líquida única intra o extrapancreática

Grado E Dos o más colecciones líquidas con o sin presencia de gas retroperitoneal

Pacientes con pancreatitis grado A y B sonj considerados con un proceso leve de evolución clínica benigna, mientras que la mayoría de ías; complicaciones de la(PA) se presentan en los grados D y E.

Posteriormente se realizó un índice tomografico de severidad (CTSI por siglas en ingles) en la PA, que combina el grado de pancreatitis con la extensión de necrosis pancreática, asignando puntos al paciente de acuerdo al grado de pancreatitis así como el de necrosis pancreática. El puntaje más alto sería para los pacientes con grado importante de pancreatitis y zonas más extensas de necrosis. Pacientes con CTSI de 0-3 tienen una mortalidad de 3% y un rango de complicaciones de 8%. Pacientes con CTSI de 4-6 tienen una mortalidad de 6% y un rango de complicaciones de 35%. Pacientes con un CTSI de 7-10 tienen una mortalidad de 17% y un rango de complicaciones de 92%. (9)

Grados de PAy puntos asignados por grad

Grado A 0 puntos.

Grado B 1 puntos.

Grado C 2 puntos.

Grado D 3 puntos.

Grado E 4 puntos

Grado de necrosis y puntos asignados por grado

Ninguno 0 puntos

< 30 2 puntos

30-50 4 puntos

>50 6 puntos

CRITERIOS TOPOGRÁFICOS DE INFLAMACIÓN PANCREÁTICA DE BALTHAZAR

	TAC SIN CONTRASTE		TAC CON CONTRASTE	
GRADO	HALLAZGOS	PUNTAJE	% NECROSIS	PUNTAJE
A	páncreas normal	0	0	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1	<30	2
C	Páncreas anormal con inflamación peri pancreática	2	30-50	4
D	Una colección intra o extrapancreática	3	>50	6
E	Dos o mas colecciones con o sin presencia de gas retroperitoneal			

La clasificación de Balthazar, en estudios prospectivos realizados por Gavien et al en 202 pacientes con PA, su valor predictivo fue de un a sensibilidad de un 92% y una especificidad de un 100% con Tac contrastado. Balthazar et al reportó una seguridad de un 80-90% en la detección de necrosis pancreática. En otro estudio realizado por Block et al, se reportó un valor predictivo de un 92%.

TRATAMIENTO

1. Hospitalización del paciente: según el criterio de gravedad la interacción será en sala de observación o en UCI. Una vez definido esto, el tratamiento será médico, al menos que exista una duda diagnóstica justificada junto a signos de obstrucción intestinal o peritonitis.

2. Hidratación parenteral: se indicará una solución salina o lactato de ringer en caso de shock y luego líquidos de mantenimiento con soluciones mixtas, dependiendo de los niveles de glicemia y además se dejará aporte de calcio en las soluciones de mantenimiento para prevenir las complicaciones

severas asociadas a la hipocalcemia. El volumen de líquidos de mantenimiento deberá ser de 2 a 2.5 veces los de mantenimiento según Holiday Segar y así asegurarnos mantener un adecuado volumen urinario de por lo menos 1ml/kg/día.

3. Se colocará al paciente sondanoso gástrica aspirativa abierta para producir reposo gástrico, además se colocará sonda vesical para control de diuresis horaria. Se dejará nada por boca y se realizará monitoreo de signos vitales y control de balance hidroelectrolítico cada turno como mínimo y en los casos graves cada hora, así como el monitoreo de presión venosa central hidroelectrolítico.

4. Analgesia: Se deberá utilizar Meperidina: 1-2mg/Kg./3-4hrs o Meta mizo 1: 0.1ml/Kg./6h para evitar shock neurogénico siempre y cuando el paciente no se encuentre en shock hipovolémico.

5. Se valorara la administración de insulina, calcio y potasio según los resultados de los niveles séricos cada 4-6 horas en los casos graves y cada turno en los menos graves.

6. Se indicarán protectores gástricos del tipo de los bloqueadores H2: Ranitidina(1mg/kg/dosis cada 6 horas)
7. Administración de antibióticos: No hay evidencia de que el uso profiláctico de los antibióticos prevenga la aparición de complicaciones sépticas, algunos autores los recomiendan en casos de necrosis pancreática severas extensas (alto índice de Ramson)(10).

Los aminoglucósidos no penetran al páncreas humano. La penicilina, céfalosporinas, quinolonas, así como los imipenen, muestran ser eficaces en el tratamiento de La pancreatitis aguda severa. Claudio Bassi en 1991 randomizo a los pacientes que presentan pancreatitis necrotizante severa aguda y trató a la mitad de ellos con imipenen y a la otra mitad fueron randomizados para formar un grupo control sin tratamiento antibiótico. Se demostró, que el tratamiento con antibióticos de pacientes con pancreatitis necrotizante permite bajar la incidencia de sepsis pancreática en un 30% en los controles(10). En 1995 Lancet publicó un artículo donde se randomizaron pacientes con (PA) severa, dividiéndolos en un grupo control y otro con tratamiento antibiótico. Este último recibió una cefalosporina de segunda generación y se pudo demostrar que la mortalidad disminuyó en forma significativa en el grupo que recibió antibióticos(Siete de 30 murieron en el grupo sin antibióticos, contra uno de 30 en el grupo con antibióticos).(8,10).

8. Nutrición parenteral. Se deberá instaurar la misma cuando aparezcan complicaciones como la persistencia de íleo por más de 5 días, hipoproteinemia menor de 2.9mg/dl, disminución de la hemoglobina e hipocalcemia.

9. Tratamiento quirúrgico. La cirugía solamente esta indicada por duda diagnóstica justificada o en forma temprana para actuar sobre las vías biliares. La cirugía tardía se reserva solamente para la resolución de un pseudo quiste o de una obstrucción intestinal. {10}

BIBLIOGRAFÍA

1. Sierra, F. MD; Torres, D. MD; Pancreatitis aguda: Una propuesta clínica basada en la "mejor" evidencia disponible. Tomado de la revista gastro, publicado en www.encolombia.com/gastro14399/pancreatitis.htm, 31 enero 2004. Pág. 1-8.
2. Ruiz, J. MD; Montero, R. MD; Guerrero, J. MD; Galán, J. MD; Romero, A. MD; López, G. MD; Manual de diagnóstico terapéutica en pediatría 4.a edición, Hospital Infantil "La Paz" Universidad Autónoma de Madrid. Pág. 65.
3. Martines, J. MD; Pancreatitis aguda, actualizada el 05 dic/2003, tomado de <http://escuela.med.puc.cl>, el 31/01/2004, Pág. 1-7.
4. Gutiérrez, C. MD; Aguilera, G. MD; Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda. Rev. Cubana de MED. Intensiva y emergencia, tomado de la pagina Web, www.infomed.sld.cu/revistas/mie/vol1-1:29, el 02/02/2004.
5. Martines, C. MD; Generalidades de pancreatitis aguda, tomado de la página web. [www.monografias.com/trabajos / pancreatitis aguda/pancreatitis aguda: shtml](http://www.monografias.com/trabajos/pancreatitis_aguda/pancreatitis_aguda.shtml), Pág. 1-17.
6. Patino, J. MD, FACS; Pancreatitis aguda, departamento de cirugía, fundación Santa Fe de Bogotá, tomado de la pagina Web, <http://www.AIBARRA.org/guías/default/htm>, Pág. 1-11.
7. Behrman, R. MD; Kliegman, R. MD; Jonson, H. MD; TRATADO DE PEDIATRÍA, 16 edición 2001, pag 1302-1307.
8. Tarrío, Francisco et al; Manual de cuidados intensivos pediátricos, 3ra edición 2003 Pág. 119.
9. Romero, Glenda MD. et al; Pancreatitis Acute, Department of radiology, Harbor Medical Center, University of California at Los Angeles. Marzo 25 2002, pag. 1- 12.
10. Vlodov, Jane; MD. Scott, Turner; MPH. Primary care, Revista clinics in office Practice, vol.28, N° 3, September 2001, Front the división of gastroenterology, Maimonides Medical Center, Brooklyn, New York.