

14343

PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO

Dr. Enrique Noboa F.⁽¹⁾, Dr. Fernando Vallejo T.⁽²⁾

INTRODUCCION

La Pancreatitis Aguda, por definición y según la clasificación de Marseilles, se refiere a una crisis única de inflamación aguda en una glándula normal hasta el momento de la presentación del cuadro. Es una inflamación aséptica del páncreas, a menudo necroticohemorrágica o simplemente edematosa, ocasionada por la autodigestión de la glándula por sus propios fermentos activados "in situ"

I. PANCREATITIS AGUDA EPIDEMIOLOGIA

En la población general, la pancreatitis aguda constituye una causa relativamente común de ingreso hospitalario de urgencia, aunque no se conoce la proporción real de sus ataques debido a su presentación sumamente variable. Su comienzo es súbito y su curso breve y bien definido, seguido de recuperación funcional de la glándula si el enfermo sobrevive. Provoca la muerte en aproximadamente el 20 por ciento de los casos (1).

La incidencia de esta patología es variable y depende de la frecuencia con que la presentan sus dos principales causas (abuso de alcohol y colelitiasis) en las distintas áreas geográficas. Se estima que entre el 0.5 al 1.5 por ciento de los ingresos hospitalarios es ocasionado por la pancreatitis aguda. Afecta por igual ambos sexos y la edad de máxima incidencia está entre 30 y 70 años, con una edad media de 55 años (2).

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS

Normalmente, la autodigestión del páncreas es evitada por la secreción de la mayoría de las enzimas en forma de precursores inactivos, protección del epitelio canalicular por una capa de mucopolisacáridos, neutralización de pequeños escapes de jugo pancreático desde los canalículos mediante inhibidores contenidos en la sangre y producidos por el páncreas y prevención de la retrodifusión de las enzimas secretadas a través de la actividad metabólica intrínseca de las células acinares. La falla de cualquiera de estos mecanismos permitiría la autodigestión del páncreas (2).

La literatura médica describe ampliamente los esfuerzos para desarrollar una "pancreatitis experimental" y a pesar de los éxitos conseguidos, la etiología de la enfermedad humana es desconocida. No se han dilucidado aún todos los mecanismos por los cuales varios factores etiológicos producen la activación de las proenzimas pancreáticas. En las pancreatitis causadas por litiasis biliar la activación de las enzimas se daría por el reflujo de bilis hacia el páncreas por un cálculo enclavado en la papila o por la migración de un cálculo por la vía biliar (3). Los procesos isquémicos (vasculitis) (4), la sobreestimulación de la secreción pancreática ocasionada por comidas copiosas (5), el ataque a las células acinares por factores como fármacos, sepsis, tóxicos y malnutrición, así como la formación de tapones proteicos intraductales que obstruyen el flujo por cambios cualitativos del jugo pancreático (por ejemplo, en caso de consumo de alcohol) (6) son, entre otros, los activadores de las proenzimas pancreáticas que conducirían a la autodi-

- (1) Médico Residente Universitario de Postgrado en Ginecología y Obstetricia, Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora".
- (2) Médico Residente del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital "Carlos Andrade Marín".

gestión de la glándula.

El papel de la obstrucción o el reflujo a nivel de los conductos no ha sido completamente probado y parece aplicarse a una pequeña parte de los pacientes. Sin embargo, existe consenso general para aceptar que la "causa" de que se inicie el proceso de la pancreatitis aguda es una suerte de combinación de obstrucción de los conductos, con reflujo del contenido duodenal o biliar o sin él, e insuficiencia vascular en un páncreas exócrino estimulado (7).

FACTORES ETIOLÓGICOS Y DESENCADENANTES

Se han identificado más factores desencadenantes que etiológicos. En un 40 a 80 por ciento de casos coexiste la litiasis biliar y en menor frecuencia el alcoholismo. En Estados Unidos, la mayoría de afectados por pancreatitis son alcohólicos crónicos. Se estima que el alcohol produciría irritación de la mucosa duodenal, alteración de la función del esfínter de Oddi y reflujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático, acompañados éstos por otros factores como inhibición del flujo pancreático y acción tóxica directa sobre las células acinosas del páncreas. Por otro lado, los diversos estudios realizados en animales de experimentación, buscando un efecto tóxico directo del alcohol en los acinos pancreáticos, han revelado una producción estimulada de cantidades excesivas de jugo muy alcalino que ocasionaría una alcalinización de la glándula e inestabilidad de las membranas de cimógeno, agregado esto a un espasmo del esfínter de Oddi por irritación duodenal como efecto local del alcohol, acompañados por una interferencia en la producción pancreática del inhibidor de la tripsina que se produce de manera natural (8). Pero, a pesar de lo anotado, se ignoran aún los mecanismos por los cuales este agente produce la pancreatitis. Factores desencadenantes menos importantes son la obesidad, las grandes ingestas de alimentos y sobretodo si son ricos en grasas, el hiperparatiroidismo, embarazo, carcinoide, periarteritis nodosa, hipercalcemia, hiperlipemias, parotiditis endémicas, traumatismos abdominales y los tratamientos con glucocorticoides.

Por otro lado, existen factores predisponentes, ocasionalmente desencadenantes, para la pancreatitis aguda como determinados fármacos (clorotiazida, azatioprina, sulfas, diuréticos tiazídicos, furosemida, estrógenos, tetraciclina y ácido valproico), cirugía abdominal, inyección de contrastes en el conducto pancreático, factores hereditarios, venenos (del escorpión), isquemia (vasculitis), virus (Coxsackie grupo B, citomegalovirus, hepatitis, parotiditis), Mycoplasma, bacterias (Salmonella), parásitos (Ascaris), síndrome de Reye, etc. (1).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

El grado de alteración estructural de la glándula en

el curso de una pancreatitis determinará la gravedad de sus signos y síntomas. En la forma edematosa (grado más leve de la enfermedad) es frecuente un dolor penetrante en la parte alta del abdomen, a menudo irradiado hacia flancos, hombros y dorso. En el examen físico se encuentra sensibilidad epigástrica y fiebre de grado bajo. En el otro extremo de gravedad, está la pancreatitis hemorrágica grave que puede desencadenar cuadros de abdomen agudo y signos de choque con sudación, taquicardia e hipotensión. Son comunes también náuseas, vómitos, distensión abdominal e ictericia, en tanto, son raros los trastornos del color de la piel en los flancos (signo de Gray-Turner) o en la región umbilical (signo de Cullen). Desde 1929 se ha utilizado la dosificación de amilasa sérica para apoyar el diagnóstico de pancreatitis, en razón de que esta enzima está elevada entre 2 y 12 horas después de iniciados los síntomas; sin embargo, cabe señalar que aunque no se puede determinar con certeza la presencia o no de pancreatitis o definir su gravedad mediante la actividad sanguínea de amilasa, cuanto mayor sea ésta más probabilidad hay de pancreatitis aguda (7). Se plantea cierta dificultad en caso de trastornos de las vías biliares, alcoholismo a falta de pancreatitis, úlcera péptica perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica, embarazo ectópico o de uso de meperidina o morfina, situaciones en las que se encontrarán también grados importantes de hiperamilasemia (9). Son de utilidad, también, la cuantificación de la amilasa urinaria que se conserva elevada por períodos más prolongados en caso de pancreatitis, correspondiendo los ritmos menores de excreción de amilasa a otras enfermedades, el cálculo de la razón entre depuración de amilasa y depuración de creatinina y la elevación de las actividades sérica y urinaria de lipasa (con limitaciones similares a las anotadas para la amilasa) (10).

II. PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO

Son usuales durante el embarazo los vómitos, las náuseas y el malestar epigástrico, particularmente en el primer trimestre. Frente a estas molestias gastrointestinales, sobre todo si aparecen repentinamente y acompañadas de sensibilidad epigástrica, se debe considerar la posibilidad diagnóstica de una pancreatitis aguda.

EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en una embarazada en 1818 por Schmitt y Wein (11) y desde esa fecha ha sido notificado un número no menor de 200 casos (12,13). Su incidencia varía entre un caso por cada 1066 partos a uno por cada 11467 partos (13) o, en general, entre el 8.7 y el 30 por ciento (14). En el Departamento de Obstetricia y Gine-

cología del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid se ha anotado un solo caso en 67049 partos, o sea una incidencia de 1.5 por cien mil (1) Es más frecuente en primíparas, durante el tercer trimestre del embarazo y en el puerperio inmediato (15). Wilkinson en 1973, a partir de una revisión de 98 casos, obtuvo una mortalidad materna del 37 por ciento y una mortalidad perinatal del 37.9 por ciento (16).

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Se acepta que la gestación ocasionaría una pancreatitis aguda partiendo de los cambios circulatorios sanguíneos, de los cambios metabólicos lipídicos y de las alteraciones en el tránsito biliar (éstasis) que produce (14). La patogenia sería exactamente la misma que para la población general, es decir que habría una activación in situ de las proenzimas pancreáticas que digieren la propia glándula. Se ha descrito repetidamente la presentación de pancreatitis aguda en embarazadas que cursan con hiperlipidemias (hiperlipemias tipos I, IV y V de Frederickson, sobre todo) (15,17) hipercalcemias e hiperparatiroidismos (18,19) y litiasis biliar (20).

Lo fundamental es aclarar si los cambios fisiológicos del embarazo pueden predisponer directamente a la pancreatitis aguda. Varios de los factores desencadenantes y/o predisponentes para la población general pueden ser más frecuentes durante la gestación. Es probable que la colelitiasis sea la afección asociada con más frecuencia (36 a 90 por ciento) (16,21), relacionada con cambios fisiológicos del embarazo que pueden predisponer a la formación de cálculos, como son la relajación del músculo liso por la progesterona provocando una disminución del vaciamiento vesicular e hipotonía del conducto biliar, aumento en los niveles de colesterol en sangre e incremento de la saturación del colesterol en la bilis, reducción del "pool" de sales biliares, aumento en el tono del esfínter de Oddi debido a la progesterona y éstasis biliar por el aumento de la presión intraabdominal (22).

Diferentes estudios han determinado que la prolactina podría disminuir el volumen de flujo pancreático manteniendo igual la cantidad de enzima secretada, dando lugar a un jugo pancreático más concentrado que facilitaría la precipitación de proteínas y la obstrucción de los pequeños conductos pancreáticos. También, hacia el final del embarazo se ha evidenciado un aumento de la secreción basal pancreática y la estimulada por colecistoquinina, agravado esto, por el hecho de que durante el embarazo habría un incremento de la presión intraabdominal por el útero aumentado de tamaño, así como durante la tos, el vómito o el parto, situaciones que podrían desencadenar la rotura de los conductos pancreáticos más pequeños con la consiguiente salida de sus enzimas que irían a atacar el páncreas. Sin embargo, lo anotado no deja

de ser una teoría por el momento (23, 24, 25).

Se ha descrito una "hiperlipidemia fisiológica del embarazo" por un aumento gradual en el colesterol y los triglicéridos séricos, que comienza alrededor del tercer mes y que llega a duplicar a la 33a semana los valores anteriores al embarazo, constituyendo, en ocasiones, causa de pancreatitis aguda (26).

Respecto del uso de drogas en el embarazo que podrían estar asociadas con la aparición de pancreatitis en éste, deben ser mencionadas las sulfas y los diuréticos tiazídicos (16,27). Más rara es la relación de esta patología con el alcohol, pero al contrario, es frecuente encontrarla asociada con el hígado agudo graso del embarazo por el uso de tetraciclinas (28).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

La presentación clínica de la pancreatitis aguda en el embarazo, obviamente, no ofrece variaciones respecto de la observada en pacientes sin embarazo. Con seguridad hay dolor de localización epigástrica e irradiación "en barra", episodios de náusea y vómito, ictericia y alza térmica. El abdomen puede estar distendido y con defensa muscular. Los cuadros extremos se manifestarán por choque y fallo secuencial multi-orgánico. Es esencial para el diagnóstico, además, la investigación de los factores de riesgo.

Por otra parte, el apoyo brindado por el laboratorio y los exámenes de gabinete no deberá ser desaprovechado, sobre todo en atención a iniciar un tratamiento urgente y óptimo.

Así, la determinación de amilasemia, amilasuria e índice de aclaramiento de amilasa/aclaramiento de creatinina (sugestivo de pancreatitis aguda si es mayor de 4.5) son indispensables para el diagnóstico. La amilasuria desempeña un papel, acaso, más importante que el de la amilasemia, ya que por el incremento fisiológico de los lípidos que ocurre en el embarazo, la amilasemia puede ser normal, en tanto la amilasuria estará francamente aumentada. La lipasa no brinda mayores ventajas frente a la amilasa, puesto que aquélla es menos específica y su determinación es más tardía (1,2,29,30). Menos útiles son leucocitosis con desviación izquierda, hipocalcemia, hipertrigliceridemia, hipoalbuminemia, hipoglucemia, trastornos de la coagulación, entre otros estudios.

La ecozonografía permite evidenciar un páncreas aumentado de volumen y con contornos mal definidos, ecoestructura heterogénea y zonas quísticas de contornos irregulares que miden entre 1 y 1.5 cm de diámetro. Además, contribuye notablemente al diagnóstico de patologías asociadas como colelitiasis y complicaciones como flemones, abscesos, pseudoquistes y ascitis (2). Particular importancia merece el pseudoquiste, cuya existencia deberá sospecharse ante una hiperamilasemia y dolor persistentes. Necesita entre tres y cuatro semanas para desarrollarse des-

pués de una pancreatitis aguda y se caracteriza por una colección de restos hísticos, enzimas pancreáticas y sangre que no dispone de revestimiento epitelial. Puede resolverse espontáneamente o, eventualmente, complicarse con rotura y hemorragia. De esto depende el tratamiento que puede ser expectante o quirúrgico.

COMPLICACIONES Y PRONOSTICO

La pancreatitis aguda materna puede producir efectos negativos sobre el embarazo. Se anotan porcentajes de sobrevivencia fetal del 80 al 89 o/o. La mortalidad fetal se produce en los casos graves de pancreatitis (12,13). Al inicio del embarazo existirá un alto riesgo de aborto espontáneo, en tanto hacia el final del embarazo puede producirse un parto prematuro hasta en el 60 o/o de los casos (31).

En ciertas ocasiones la pancreatitis aguda puede presentarse con dolor bajo abdominal y shock que harían sospechar en la posibilidad de un embarazo ectópico tubárico accidentado. El diagnóstico se ve dificultado por la elevación de la amilasa sérica que la rotura de un embarazo tubárico puede provocar y porque en una pancreatitis la culdocentesis o la paracentesis puede mostrar un líquido no coagulado, serosanguinolento, de color rojo oscuro. En estos casos tendrán valor la determinación de lipasa sérica y la ecografía (29, 32, 33).

La evolución de una pancreatitis aguda puede valorarse mediante la aplicación de los criterios de gravedad de Ranson, posibilitando además la definición de la pancreatitis aguda como leve, moderada o grave. Se consideran graves aquellas pancreatitis agudas que muestren una puntuación igual o superior a tres (34, 35). Detallamos a continuación estos criterios de Ranson.

PANCREATITIS DE ORIGEN ALCOHOLICO

En el momento del ingreso:

Mayores de 55 años
Leucocitosis mayor de 16.000/ml
Glucemia superior a 200 mg/dl (sin antecedentes)
LDH sérica mayor de 350 U/l
GOT mayor de 250 U/l

Durante las primeras 48 horas

Descenso del hematocrito en un 10 o/o
Elevación del BUN
Descenso de la paO₂ por debajo de 60 mmHg
Déficit de bases mayor de 4 mEq/l
Descenso del Ca⁺⁺ sérico por debajo de 8 mg/dl
Secuestro de líquido corporal mayor de 6 litros

PANCREATITIS DE ORIGEN NO ALCOHOLICO

En cualquier momento:

Leucocitosis mayor de 15.000/ml
Glucemia mayor de 180 mg/dl (sin antecedentes)

LDH superior a 600 U/l
GOT o GPT mayores de 200 U/l
BUN mayor de 45 mg/dl
Descenso de la paO₂ por debajo de 60 mmHg
Descenso del Ca⁺⁺ sérico por debajo de 8 mg/dl
Albumina sérica por debajo de 3.2 g/l

La mortalidad se incrementa en relación directamente proporcional con el número de signos positivos, en la siguiente forma:

Número de signos positivos	Mortalidad
1-2	< 1 o/o
3-4	18 o/o
5-6	50 o/o
> 6	90 o/o

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis, que en la mayoría de las pacientes es una enfermedad autolimitada, es de sostén. Se suspenderá la alimentación oral y se colocará una sonda nasogástrica. Se administrarán líquidos parenterales para evitar la depleción del volumen y mantener buenos niveles de diuresis, realizando un adecuado monitoreo de los electrolitos. En casos de evolución prolongada se podría requerir la nutrición parenteral. No podrá dejar de usarse analgésicos potentes para brindar confort físico y psíquico a la paciente. Si la enfermedad fuera fulminante el tratamiento será intensivo para corregir el Fallo Secuencial Multiorgánico (FSMO) en una Unidad de Cuidados Intensivos. La pancreatitis hemorrágica grave ameritará la resección pancreática o el avenamiento quirúrgico del lecho del órgano (36, 37). La interrupción del embarazo no mejora el pronóstico materno (16).

BIBLIOGRAFIA

1. Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. *Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 17(10):407-412, 1990.
2. Iñiguez, JA, Gea, F, Pabón, M, Sevilla, J.: Pancreatitis Aguda. *Medicine*, (8):321-331, 1984.
3. Kelly, TR.: Gallstone pancreatitis: pathophysiology. *Surgery*, (82):680-684, 1976.
4. Moberg, A, Svenhamn, K, Wagermark, J. Acute idiopathic pancreatitis. A postmortem etiological study. *New England Journal of Medicine*, (134):369-372, 1968.
5. Lampel, M, Kern, HF: Acute interstitial pancreatitis in the rat induced by excessive doses of a pancreatic secretagogue. *Virchow's Arch. A. Pathol Anat Hist*, (373): 97-115, 1977. En: Iñiguez, JA, Gea, F, Pabón, M, Sevilla, J.: Pancreatitis Aguda. *Medicine*, (8):321-331, 1984.
6. Sarles, H, Sahel, S.: Pathology of chronic calcifying pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, (66): 117-139, 1976. En: Iñiguez, JA, Gea, F, Pabón, M, Sevilla, J.: Pancreatitis Aguda. *Medicine*, (8):321-331, 1984.
7. Bradley, E, Zeppa, R, Dean Warren W.: Páncreas. En: Sa-

- biston. D: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, undécima edición, Editorial Interamericana, México, 1984, 1265-1294.
8. Opie, EL.: Etiology of acute pancreatitis. Bull, Johns Hopkins Hosp., 12:182, 1976. En: Bradley, E, Zeppa, R, Dean Warren, W.: Páncreas. En: Sabiston, D.: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, undécima edición, Editorial Interamericana, México, 1984, 1265-1294.
 9. Webster, PD, Zieve, L.: Alterations in serum content of pancreatic enzymes. New England Journal of Medicine, 267:604, 1962.
 10. Gambill, EE, Mason, HL: One hour value for urinary amylase in 96 patients with pancreatitis. Annales of Surgery, 162:130, 1963. En: Bradley, E, Zeppa, R, Dean Warren, W.: Páncreas. En: Sabiston, D.: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, undécima edición, Editorial Interamericana, México, 1984, 1265-1294.
 11. Schmitt, WJ, Wien, F.: Sammlung zweifelhafter Schwangerschaftsfaelle best einer kritischen Einleitung. Wimmer, 172-180, 1818. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Pancreatitis Aguda. Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 12. Langmade, CF, Edmondson, HA.: Acute pancreatitis during pregnancy and the postpartum period: A report on nine cases. Surg Gynecol Obstet, (92):43-52, 1951. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Pancreatitis Aguda. Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 13. Corlett, RC, Mishell, DR.: Pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol, (113):281-290, 1972. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Pancreatitis Aguda. Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 14. Fabrin, B, Eldon, K.: Pregnancy complicated by concurrent hyperparathyroidism and pancreatitis. Acta Obstet Gynecol Scand, (65):651-652, 1986. En: Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ, et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia, 17(10):407-412, 1990.
 15. De Chalain, TM, Michell, WL, Berger, GM.: Hyperlipidemia, pregnancy and pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, (167):469-473, 1988.
 16. Wilkinson, EJ. Acute pancreatitis in pregnancy: a review of 98 cases and report of 8 new cases. Obstet Gynecol Sury, (28): 281-303, 1973. En: Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ, et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia, 17(10):407-412, 1990.
 17. Dickson, AP, O'Neil, J, Imrie, CW.: Hyperlipidemia, alcohol abuse and acute pancreatitis. British Journal of Surgery, (71):685-688, 1984.
 18. Soyannawa, AM, McGeown, M.: A case of acute hyperparathyroidism with thyrotoxicosis and pancreatitis, presenting as hyperemesis gravidarum. Postgrad Med J, (44):861-864, 1968. En: Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ, et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia, 17(10):407-412, 1990.
 19. Levine, G, Tsin, D, Risk, A. Acute pancreatitis and hyperparathyroidism in pregnancy. Obstet Gynecol, (54): 246-248, 1979.
 20. Dobbins, JW, Spiro, HM. Complicaciones gastrointestinales. En: Burrow, GN, Ferris, TF: Complicaciones Médicas durante el embarazo, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1982, 303-307.
 21. McKay, AJ, O'Neill, J, Imrie, CW.: Pancreatitis, pregnancy, and gallstones. Br J Obstet Gynaecol, (87):47-50, 1980. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 22. DeVore, GR.: Dolor abdominal agudo en la paciente embarazada debido a pancreatitis, apendicitis aguda, colecistitis o úlcera péptica. Clínicas de Perinatología, (7): 349-369, 1980.
 23. Rosenberg, V, Drieling, DA.: The effect of prolactin on canine pancreatic secretion: Implications on the pathogenesis of the pancreatitis of pregnancy. American Journal of Gastroenterologie, 67:354-361, 1977.
 24. Dreiling, DA, Bordalo, O, Rosenberg, V, et al.: Pregnancy and pancreatitis. American Journal of Gastroenterologie, 64:23-25, 1975. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 25. Rosenberg, V, Rudick, J, Robbiou, M, et al.: Pancreatic exocrine secretion during and after pregnancy. Annales of Surgery, 181:47-50, 1975.
 26. Glueck, CJ, Christopher, C, Michkel, MA, et al.: Pancreatitis, familial hypertriglyceridemia, and pregnancy. American Journal of Obstetric and Gynecologie, (136):755-761, 1980.
 27. Ances, IG, McClain, CA.: Acute pancreatitis following the use of thiazide in pregnancy. South Medical Journal, 64:267-269, 1971.
 28. Schiffer, MA.: Fatty liver associated with administration of tetracycline in pregnant and nonpregnant women. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 86: 326-332, 1966.
 29. Berk, JE, Smith, BH, Akrawi, MM.: Pregnancy pancreatitis. American Journal of Gastroenterology, 56:216-226.
 30. Strikland, DM, Hauth, JC, Widiish, J, et al.: Amylase and isoamylase activities in serum of pregnant woman. Obstetric and Gynecology, 63:389-391, 1984.
 31. Young, KR.: Acute pancreatitis in pregnancy: Two cases reports. Obstetrics and Gynecology, 60:653-657, 1982.
 32. Flege, JB.: Ruptured tubal pregnancy with elevated serum amylase levels. Archive Surgical, 92:397-398, 1966. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 33. Walker, BD, Diddle, AW. Acute pancreatitis in gynecologic and obstetric practice. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 136:747-754, 1980.
 34. Ranson, JH, Rifkind, KM, Roses, DF.: Prognostic signs in the role of operative management in acute pancreatitis. Surgical Gynecology and Obstetrics, 139:69-81, 1974.
 35. Marruecos, I, Roglan, A, Ordóñez, J, et al.: Valoración de la utilidad de los criterios de gravedad de Ranson en las pancreatitis agudas. Medicina Clínica, 89(5):184-187, 1987.
 36. Toskes, PP, Greenberger, NJ.: Acute and chronic pancreatitis. Disease-A-Month, 29:1-81, 1983. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 37. Ranson, JH.: Surgical treatment of acute pancreatitis. Dig Dis Sci, 25:453-459, 1980. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.