



Pancreatitis hipertrigliceridémica durante el embarazo. Comunicación de un caso

Juan Torres Colores,* Manuel Vadillo Buenfil,** David González Bárcena***

RESUMEN

Si bien la pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente durante el embarazo, su origen más común es la afección de las vías biliares. Las concentraciones de colesterol y triglicéridos se incrementan durante la gestación. La hipertrigliceridemia preexistente, primaria o secundaria, puede exacerbarse y ocasionar la pancreatitis hipertrigliceridémica del embarazo. La oportunidad de la rapidez en su reconocimiento y tratamiento es decisiva en virtud de que implica elevada morbilidad y mortalidad materno-fetal. En esta comunicación se describe el caso de una paciente con diabetes mellitus pregestacional que tuvo un cuadro de cetoacidosis, hipertrigliceridemia extrema de 12,100 mg/dL y pancreatitis aguda durante el tercer trimestre del embarazo y que reaccionó favorablemente al tratamiento conservador. Se comentan los aspectos clínicos, bioquímicos, terapéuticos y de prevención de esta enfermedad.

Palabras clave: embarazo, diabetes mellitus pregestacional, cetoacidosis, pancreatitis aguda, hipertrigliceridemia.

Nivel de evidencia: II-3

ABSTRACT

Acute pancreatitis during pregnancy is an uncommon complication. The usual cause is biliary tract disease. Cholesterol and triglyceride plasma levels physiologically increase during pregnancy. Pregravidic hypertriglyceridemia (as much primary as secondary) may be exacerbated and occasionally act as the trigger. Early diagnosis and treatment are the keys because related morbidity and mortality are high. We report a case of diabetic ketoacidosis and hypertriglyceridemia-induced gestational pancreatitis (tryglicerid level of 12,100 mg/dL) treated successfully with conservative management. The clinical, biochemical and therapeutic aspects comment in addition of this pathology, as well as its prevention

Key words: pregnancy, pre gestational diabetes mellitus, ketoacidosis, acute pancreatitis, hypertriglyceridemia.

Level of evidence: II-3

RÉSUMÉ

Bien que la pancréatite aiguë soit une complication peu fréquente pendant la grossesse, son origine la plus commune est l'affection des voies biliaires. Les concentrations de cholestérol et triglycérides augmentent pendant la gestation. L'hypertriglycéridémie préexistante, primaire ou secondaire, peut s'exacerber et occasionner la pancréatite hypertriglycéridémique de la grossesse. L'opportunité de la rapidité dans sa reconnaissance et traitement est décisive, vu qu'elle engage une haute morbidité et mortalité materno-fœtale. Dans ce communiqué on décrit le cas d'une patiente avec diabète mellite pré gestatoire qui a présenté un tableau de cétoacidose, hypertriglycéridémie extrême de 12, 100 mg/dL et pancréatite aiguë pendant le troisième trimestre de la grossesse et qui a réagi favorablement au traitement conservateur. On commente les aspects cliniques, biochimiques, thérapeutiques et de prévention de cette maladie.

Mots-clé: grossesse, diabète mellite pré gestatoire, cétoacidose, pancréatite aiguë, hypertriglycéridémie.

Niveau d'évidence: II-3

RESUMO

Se bem é verdade que a pancreatite aguda é uma complicação pouco frequente durante a gravidez, sua origem mais comum é a afeção das vias biliares. As concentrações de colesterol e triglicéridos incrementam-se durante a gestação. A hipertrigliceridemia pré-existente, primária ou secundária, pode se exacerbar e causar a pancreatite hipertrigliceridémica da gravidez. A oportunidade da rapidez no seu reconhecimento e tratamento é decisiva em virtude de que implica elevada morbidade e mortalidade materno-fetal. Neste relatório descreve-se o caso dum paciente com diabete mellitus pré-gestacional que apresentou um quadro de cetoacidose, hipertriglyceridemia extrema de 12,100 mg/dL e pancreatite aguda durante o terceiro trimestre da gravidez e que reagiu favoravelmente ao tratamento conservador. Comentam-se os aspectos clínicos, bioquímicos, terapéuticos e de prevenção desta doença.

Palavras chave: gravidez, diabete mellitus pré-gestacional, cetoacidose, pancreatite aguda, hipertriglyceridemia.

Nível de evidencia: II-3

Mujer de 27 años de edad en su segundo embarazo. Sin antecedentes familiares de pancreatitis, muerte prematura por enfermedad coronaria o dislipidemia. La evolución del embarazo previo fue normal y concluyó en parto eutóxico. El hijo de la paciente nació vivo y pesó 3.5 kg. Puesto que a la mujer se le había diagnosticado recientemente diabetes mellitus tipo 2, desde antes de que se embarazara comenzó a tratarse con glibenclamida y metformina. La paciente no siguió debidamente el régimen de dieta que se le indicó, y su ingestión de carbohidratos fue abundante. En la primera consulta médica prenatal se le indicó el cambio a insulina intermedia. Era evidente el insuficiente control metabólico previo al embarazo. Además, la paciente no acudió a los controles prenatales subsecuentes. No tuvo complicaciones tardías. Tenía dislipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) que sólo fue tratada con dieta. No se identificó alguna otra causa secundaria de hipertrigliceridemia, como ingestión previa de alcohol o fármacos. En la semana 32 del embarazo tuvo un cuadro clínico de inicio agudo, con datos sobresalientes de dolor abdominal difuso, de intensidad moderada-severa, náuseas, vómito de contenido gástrico y fiebre de 38.5°C. Se agregó poliuria y polidipsia, posteriormente somnolencia y deterioro del estado general de salud.

Durante la exploración física se la encontró con actitud fetal, taquicardia de 120 latidos por minuto, presión arterial de 120/70 mmHg, polipnea, signos clínicos de deshidratación y respiración de Kussmaul. En el abdomen se encontraron: datos de hipersensibilidad al tacto, dolor a la palpación de manera generalizada, actividad uterina muy irregular, con

* Residente del cuarto año de Endocrinología.

** Endocrinólogo-Investigador, IMSS. Titular A de la Clínica de Tumores Hormono-dependientes, Departamento Clínico de Endocrinología.

*** Jefe del Departamento Clínico de Endocrinología. Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico La Raza, IMSS.

Correspondencia: Dr. Manuel Vadillo Buenfil. Departamento Clínico de Endocrinología, Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza. Dr. Seris y Zaachila s/n, colonia La Raza, México, DF, CP 02990. Tel.: 5724-5900 ext. 23234. E-mail: tkoloress@yahoo.com
Recibido: noviembre, 2005. Aceptado: enero, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

frecuencia cardíaca fetal de 140 latidos por minuto. Al tacto vaginal: borramiento cervical del 70%, con cuatro centímetros de dilatación. La piel de las extremidades se palpó fría y con diaforesis. Sin xantomas.

Los estudios de laboratorio reportaron: hipercolesterolemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia severa de 12,100 mg/dL, hipercolesterolemia y elevación de la amilasa pancreática (cuadros 1 y 2), TP y TPT que no coagulan y acidosis metabólica descompensada (cuadro 3).

El ultrasonido abdominal reveló edema en el páncreas y existencia de líquido peri-pancreático, sin alteraciones en la vía biliar.

Debido a la identificación de sufrimiento fetal fue necesario practicarle una operación cesárea de urgencia. El hijo nació vivo, con APGAR inicial de 3 y final de 7 y pesó 1,950 gramos.

En la tomografía axial computada del abdomen se apreció el páncreas con pérdida de su morfología y edematoso, hallazgos compatibles con el diagnóstico de pancreatitis aguda.

En todo momento la paciente se trató de manera conservadora en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia número 3 del Centro

Cuadro 1. Perfil bioquímico al ingreso donde destaca la hipertrigliceridemia extrema con hipercolesterolemia, hipercolesterolemia y aumento en las concentraciones séricas de amilasa

Glucosa	714 mg/dL (70-100*)
Urea	15 mg/dL (15-38*)
Creatinina	2.0 mg/dL (0.5-1*)
Ácido úrico	14 mg/dL (2.6-6*)
Proteínas totales	7 g/dL (6.4-8.3*)
Albúmina	4 g/dL (3.4-5*)
Fosfatasa alcalina	80 U/L (4-141*)
AST	20 U/L (9-36*)
ALT	40 U/L (10-28*)
Bilirrubina total	0.5 mg/dL (0.2-1.2*)
Bilirrubina directa	0.2 mg/dL (0.0-0.3*)
Colesterol	2020 mg/dL (140-220*)
Triglicéridos	12,100 mg/dL (35-135*)
Amilasa	535 U/L (30-200*)

(*) Rango normal.

Cuadro 2. Electrólitos séricos y examen general de orina

Electrólitos séricos	
Sodio	144 mEq/L (135-145*)
Potasio	3.2 mEq/L (3.5-5.5*)
Cloro	102 mEq/L (90-100*)
Calcio	10 mg/dL (8.5-10.5*)
Fósforo	9 mg/dL (2.5-4.5*)
Magnesio	6.4 mg/dL (1.9-2.5*)
Examen general de orina	
pH	5.0
Densidad	1.010
Glucosa	+++++
Cetonas	+++++
Albúmina	+
Eritrocitos	4-6 por campo
Leucocitos	8-9 por campo
Bacterias	Escasas

(*) Rango normal.

Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF que, en general, consistió en: ayuno, descompresión abdominal mediante sonda nasogástrica, control estricto de líquidos, monitoreo continuo materno-fetal, aplicación de insulina de acción rápida en infusión, hidratación con solución salina al 0.9% (se evitaron soluciones glucosadas o mixtas) y corrección de los trastornos electrolíticos. Cuando el reporte de las cetonas en orina fue negativo, se inició la aplicación de insulina de acción intermedia. Al segundo día de recibir tratamiento las concentraciones de colesterol disminuyeron a 556 mg/dL y las de triglicéridos a 1,156 mg/dL. Una semana después se encontraban en 309 y 512 mg/dL, respectivamente.

DISCUSIÓN

En el caso de esta paciente destaca la importancia de comprender el metabolismo de los lípidos y carbohidratos durante el embarazo. Es importante conocer el curso clínico, bioquímico y los tratamientos utilizados para el control de esta rara enfermedad, así como el pronóstico. Es necesario asimilar este conocimiento para que cuando sea necesario atender un caso similar

Cuadro 3. Perfil bioquímico al ingreso. Destaca la acidosis metabólica descompensada. La alteración en los tiempos de coagulación es un hallazgo frecuente asociada a hipertrigliceridemia extrema

Biometría hemática	
Leucocitos	11,400 K/ μ L
Neutrófilos	85%
Plaquetas	394,000 K/ μ L
Hemoglobina	18.5 g/dL
Hematocrito	43.3%
Pruebas de coagulación	
Tiempo de protrombina	No coagula
Tiempo de tromboplastina	No coagula
Gasometría arterial	
pH	7.034
pCO ₂	4.4 mmHg
pO ₂	90.5 mmHg
HCO ₃	1.2 mmol/L
Déficit de base	-26
Saturación O ₂	94.6%

puedan tomarse las decisiones más acertadas, dirigidas fundamentalmente a su prevención.

Metabolismo de los lípidos y carbohidratos durante el embarazo

Durante el transcurso de la gestación, debido a la acción de diversas hormonas (lactógeno placentario humano, progesterona, prolactina, hormona de crecimiento, cortisol), se produce un estado de resistencia a la insulina que se inicia durante el segundo mes y que se acentúa en el tercer trimestre.¹ Esto se traduce en 50 al 80% de disminución de la sensibilidad a la insulina, sobre todo en los músculos.

Durante el transcurso del primer trimestre del embarazo disminuyen los requerimientos de insulina debido al efecto del aumento de las concentraciones de estrógenos; a partir del segundo mes los requerimientos son cada vez mayores.² Durante el tercer trimestre las concentraciones basales de glucosa disminuyen 10 a 15 mg/dL. En esta etapa existe mayor riesgo de cetoacidosis diabética.³ Ésta sobreviene de manera más abrupta y con concentraciones más bajas de glucosa en comparación con mujeres no embarazadas.⁴ La gestación es un

estado de "ayuno prolongado" con predisposición a la cetosis. Hay menor capacidad de "buffer" debido a la mayor excreción renal de bicarbonato y al aumento de la absorción de carbohidratos en el intestino.

Por lo que se refiere al metabolismo de los lípidos existe un fenómeno paradójico: lipogénesis durante el posprandio y lipólisis incrementada en ayuno.⁵ Todos estos cambios tienen la finalidad de asegurar el aporte adecuado de nutrientes al feto. Durante el tercer trimestre la lipólisis se incrementa y la actividad de la enzima lipoproteinlipasa disminuye. Esto provoca mayor flujo de ácidos grasos libres y glicerol hacia el hígado, que sirven de sustrato para la síntesis incrementada de VLDL ricas en triglicéridos. El contenido de éstos también aumenta en otras lipoproteínas que, normalmente, no lo transportan (LDL, HDL).⁶ El resultado final: cifras de VLDL-colesterol 2.5 veces el valor previo. Las hiperlipidemias preexistentes se exacerbán.

Patogenia de la pancreatitis hipertrigliceridémica del embarazo

La pancreatitis aguda que se manifiesta durante el embarazo es una complicación rara, que afecta a 1 de cada 1,000 a 5,000 embarazos. La causa más frecuente es la enfermedad biliar, aunque también se ha asociado a la preeclampsia-eclampsia y al síndrome de HELLP.⁷ La hipertrigliceridemia es una causa poco frecuente pero bien reconocida de pancreatitis. Ésta, por lo general, se manifiesta cuando coexisten concentraciones de triglicéridos superiores a 1,000 mg/dL y con cifras casi siempre superiores a 2,000 mg/dL en embarazadas.⁸ El mecanismo propuesto es la hidrólisis de triglicéridos por efectos de la lipasa pancreática y acumulación de ácidos grasos libres en las células de los acinos, con efectos citotóxicos directos. El exceso de quilomicrones obstruye los vasos capilares pancreáticos. La isquemia y acidosis resultante activan a las enzimas pancreáticas.⁹

Aspectos clínicos y bioquímicos

La mayoría de las pacientes que durante el embarazo tienen pancreatitis aguda sucede en el transcurso del segundo trimestre, aunque también pueden ocurrir durante el puerperio inmediato.¹⁰ La mayor parte de los episodios de pancreatitis aguda concomitantes con

hipertrigliceridemia suceden en uno de los siguientes dos escenarios clínicos:

1. Hipertrigliceridemia primaria o secundaria, mal controlada y que se exacerba durante el embarazo.

2. Diabetes mellitus mal controlada, más un efecto sinérgico con el embarazo en los triglicéridos.

Al igual que otras causas de pancreatitis aguda, el cuadro clínico es similar y se caracteriza por: inicio agudo, malestar general, náuseas, vómito, fiebre, dolor abdominal difuso o bien localizado en el epigastrio, transfictivo o "en barra". Entre las enfermedades que pueden simular pancreatitis están: preeclampsia, cetoacidosis diabética, obstrucción intestinal, colecistitis, hepatitis y úlcera duodenal perforada.

En el transcurso del embarazo sobrevienen elevaciones normales de las enzimas pancreáticas, aunque por lo general no sobrepasan las 100 unidades en caso de amilasa y 200 en el caso de la lipasa.¹¹ En pacientes con hipertrigliceridemia severa (superiores a 1,000 mg/dL) pueden obtenerse resultados erróneos en las determinaciones de amilasa, misma que puede reportarse, incluso, como normal durante el episodio agudo de pancreatitis en 50% de los casos.¹² Sin embargo, la lipasa sigue siendo confiable. También pueden encontrarse pseudohiponatremias y alteraciones en las pruebas de coagulación. Un suero de aspecto "lechoso" sugiere concentraciones elevadas de triglicéridos.¹³

En 16 a 25% de los casos de cetoacidosis diabética puede haber elevación de las enzimas pancreáticas y de triglicéridos, circunstancia que hace menos confiable el diagnóstico de pancreatitis basado sólo en parámetros bioquímicos.¹⁴

El ultrasonido abdominal es útil para descartar una afección biliar, aunque tiene baja sensibilidad. En el caso que se reporta en este artículo se utilizó la tomografía axial computada para corroborar el diagnóstico (figura 1).

El antecedente familiar de enfermedad coronaria a edad temprana, dislipidemia, pancreatitis, xantomas o lipemia retinalis orientan al diagnóstico de hiperlipidemia primaria.¹⁵ Para establecer el diagnóstico es necesario determinar las diferentes fracciones de lipoproteínas y el estudio familiar (o genético si es el caso). Las hiperlipidemias primarias que con mayor



Figura 1. Tomografía axial computada de abdomen donde se aprecia pérdida de la arquitectura normal del páncreas por edema, que confirma el diagnóstico de pancreatitis.

antibióticos no ha demostrado mejoría del pronóstico; por ello se reservan para casos agudos o complicados.^{17,18} La meperidina es el analgésico de elección porque no produce espasmo del esfínter de Oddi.

Cuando se encuentra asociada la hipertrigliceridemia severa deberán evitarse las soluciones glucosadas o mixtas. Sólo con estas medidas y el ayuno inicial se consigue disminuir las concentraciones de triglicéridos (< 1,000 mg/dL) en un lapso de 24 a 48 horas.

Están reportadas las ventajas que se obtienen con la utilización de heparina no fraccionada, que actúa en la enzima lipoproteinlipasa endotelial y favorece el metabolismo de los triglicéridos. Sus efectos son, incluso, espectaculares, pero no se recomienda el tratamiento a largo plazo en virtud de que puede

Cuadro 4. Principales hiperlipidemias primarias asociadas con pancreatitis según la clasificación de Frederickson

Tipo	Perfil de lípidos	Causa	Frecuencia	Clínica
I	Triglicéridos >1000, HDL y LDL bajos, VLDL normal. Quilomicronemia	Deficiencia de Apo CII, LPL	Muy rara	Desde la infancia, xantomas eruptivos, lipemia retinalis
IV	Triglicéridos 200-1000, VLDL elevado, HDL bajo con LDL normal	?	Común (1/500)	Enfermedad coronaria prematura, factores secundarios como diabetes mellitus
V	Triglicéridos >1000, HDL y LDL bajos, VLDL elevado y quilomicronemia	?	Común	Etapa adulta, xantomas eruptivos

frecuencia se vinculan a la pancreatitis son, por orden de frecuencia, la tipo V, IV y I de la clasificación de Frederickson (cuadro 4).

Consideraciones en torno al tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda durante el embarazo es similar a otros casos no vinculados con este estado y consiste en: reposo intestinal (ayuno inicial, sonda nasogástrica para descompresión, nutrición enteral o parenteral), tratamiento del dolor, corrección de los trastornos electrolíticos e hidratación.

La nutrición enteral es un recurso que cada vez tiene más aceptación sobre la parenteral. Diversos estudios han demostrado que es inocua, de menor costo y que reduce la respuesta inflamatoria sistémica. Las dietas con alto contenido de carbohidratos elevan las concentraciones de triglicéridos; por ello deben evitarse.¹⁶ La indicación sistemática de inhibidores de la bomba de protones y

exacerbar la dislipidemia.¹⁹ También se encuentran reportados en la literatura casos de pancreatitis hipertrigliceridémica tratados con éxito con insulina de acción rápida, sin que los pacientes sea diabéticos.²⁰ Hace falta que se realicen estudios prospectivos que avalen plenamente la aplicación de estas medidas terapéuticas.

Otras alternativas de manejo utilizadas con éxito en esta enfermedad son: hemodiálisis, recambio plasmático, aféresis inmunoespecífica, ácidos grasos omega 3, infusión con triglicéridos de cadena media. Sin embargo, sólo han sido reportes de casos y faltan los estudios prospectivos con mayor cantidad de pacientes.^{21,22} Los hipolipemiantes (estatinas y fibratos) están contraindicados durante el embarazo; sin embargo, en algunos casos se ha recurrido a ellos durante eventos agudos. En situación de un embarazo complicado con diabetes, en el que se requiera uti-

lizar esteroides para maduración pulmonar fetal, se recomienda incrementar la dosis de insulina en 40%, enseguida de iniciar el tratamiento, con la finalidad de evitar mayor descontrol glucémico.²³

Pronóstico

La pancreatitis hiperlipidémica gestacional implica graves riesgos para el binomio materno-fetal: necesidad de operación cesárea, sufrimiento fetal, parto prematuro, recurrencia en embarazos subsecuentes y complicaciones concomitantes con la enfermedad de base: pseudoquiste pancreático, abscesos, sepsis e insuficiencia exocrina y endocrina. Existe correlación entre las concentraciones de lípidos en etapas tempranas del embarazo y el inicio de la preeclampsia.²⁴ La mortalidad materna y fetal, en casos de pancreatitis hiperlipidémica gestacional, oscila entre 20 y 37%.

Prevención

El método más útil para prevenir esta enfermedad es la pronta identificación y tratamiento del trastorno de los lípidos antes del embarazo. En las pacientes diabéticas es indispensable el control glucémico, con dieta como base del tratamiento. La atención por parte de un equipo multidisciplinario (nutriólogo, ginecóloga, endocrinólogo, perinatólogo, internista) es indispensable. Durante las consultas prenatales es necesario vigilar que se estén alcanzando las metas de glucemia de ayuno y postprandial, e incluir siempre el perfil de lípidos como parte de esta evaluación. En las pacientes embarazadas, con cuadro clínico sugerente de pancreatitis, siempre se debe descartar a la hipertrigliceridemia como factor causal.

CONCLUSIONES

En México existe más de un millón de mujeres en edad fértil que padecen diabetes mellitus.²⁵ Debido a la epidemia actual de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, se espera mayor número de casos de diabetes en esta población.²⁶ Las dislipidemias son muy frecuentes en este grupo de pacientes. Uno de los objetivos de los cuidados anticonceptivos en estos grupos de alto riesgo es conservar las concentraciones de glucosa y de lípidos en los parámetros recomendados internacionalmente.

Durante el embarazo ocurren cambios importantes en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos. Las dislipidemias (primarias o secundarias), en especial las que se acompañan de hipertrigliceridemia, pueden exacerbarse y por ello aumentar el riesgo de padecer pancreatitis. Éstas deben reconocerse y tratarse antes o durante etapas tempranas del embarazo. Si bien la pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente durante el embarazo, es indispensable la rápida identificación y tratamiento oportuno que permitan mejorar el pronóstico y disminuir la morbilidad y mortalidad materno fetal.

La planeación del embarazo en grupos de alto riesgo, los cuidados anticonceptivos, y el no omitir el perfil de lípidos en el protocolo de atención prenatal son la clave para prevenir este tipo de enfermedades.

REFERENCIAS

1. Griffith J, Conway DL. Care of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31(2):243-56.
2. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102:857-68.
3. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2000;71(5 Suppl):1256S-61S.
4. Kamalakannan D, Baskar V, Barton DM, Abdu TA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Postgrad Med J* 2003;79(934):454-7.
5. Galerneau F, Inzucchi SE. Diabetes mellitus in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31(4):907-33.
6. Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. *Endocrine* 2002;19(1):43-55.
7. Kyriakidis AV, Karydakis P, Neofytou N, et al. Plasmapheresis in the management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis: report of 5 cases. *Pancreatology* 2005;5(2-3):201-4.
8. Bildirici I, Esinler I, Deren O, Durukan T, et al. Hyperlipidemic pancreatitis during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81(5):468-70.
9. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(1):54-62.
10. Sharp HT. The acute abdomen during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45(2):405-13.
11. Cappell MS, Friedel D. Abdominal pain during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32(1):1-58.
12. Okerberg K, Lee M. Spuriously normal amylase levels in a patient with acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia. *J Am Board Fam Pract* 1999;12(1):68-70.
13. Allen TM, Viera AJ. Milk-like serum suggests markedly elevated triglycerides. *Am Fam Physician* 2004;70(5):821.
14. Nair S, Yadav D, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol* 2000;95(10):2795-800.
15. Rader DJ, Rosas S. Management of selected lipid abnormalities. *Med Clin North Am* 2000;84(1):43-61.

16. Hamaoui E, Hamaoui M. Nutritional assessment and support during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32(1):59-121.
17. Zhou YM, Xue ZL, Li YM, Zhu YQ, Cao N. Antibiotic prophylaxis in patients with severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005;4(1):23-7.
18. Seta T, Noguchi Y, Shimada T, Shikata S, Fukui T. Treatment of acute pancreatitis with protease inhibitors: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16(12):1287-93.
19. Sleth JC, Lafforgue E, Servais R, Saizy C, et al. A case of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy: value of heparin. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23(8):835-7.
20. Monga A, Arora A, Makkar R, Gupta A. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis-treatment with heparin and insulin. *Indian J Gastroenterol* 2003;22:102.
21. Iskandar SB, Olive KE. Plasmapheresis as an adjuvant therapy for hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *Am J Med Sci* 2004;328(5):290-4.
22. Klingel R, Gohlen B, Schwarting A, Himmelsbach F, Straube R. Differential indication of lipoprotein apheresis during pregnancy. *Ther Apher Dial* 2003;7(3):359-64.
23. Mathiesen ER, Christensen AB, Hellmuth E, Hornnes P, et al. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm [correction of an algoritm]. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81(9):835-9.
24. Enquobahrie DA, Williams MA, Butler CL, Frederick IO, Miller RS, Luthy DA. Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Hypertens* 2004;17(7):574-81.
25. Rull JA, Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Rios-Torres JM, et al. Epidemiology of type 2 diabetes in Mexico. *Arch Med Res* 2005;36(3):188-96.
26. Homko CJ, Reece EA. Development of early-onset type 2 diabetes in the young: Implications for child bearing. *Curr Diabetes Rep* 2003;3:313-18.

Huevo del séptimo y octavo mes

Dimensiones. A los siete meses cumplidos, el **feto** mide 40 centímetros y pesa 1,700 gramos; la **placenta** pesa 320 gramos. La altura del fondo uterino encima del pubis es de 24 centímetros. A los ocho meses, el **feto** mide 47 centímetros y pesa 2,400 gramos; la **placenta** pesa 400 gramos. La altura del fondo uterino encima del pubis es de 28 centímetros.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:19.