



ISSN (O): 2320-5407
ISSN (P): 3107-4928

Journal Homepage: www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/23724
DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/23724>



RESEARCH ARTICLE

PANCRÉATITE AIGÛE GRAVIDIQUE ; UNE SÉRIE DE 24 CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

Yassine Belhaj, Othmane El Hammoumi, Zineb Tazi, Sofia Jayi, Fatima Zahra Fdili Alaoui, Hikmat Chaara and Mly Abdelilah Melhouf

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 16 April 2026

Final Accepted: 18 May 2026

Published: June 2026

Key words:-

Pregnancy; Acute pancreatitis;

Diagnosis; Complications

Abstract

Introduction:- The association between acute pancreatitis and pregnancy is a rare condition, with an estimated incidence of 1.6 per 10,000 pregnancies. Establishing the diagnosis remains challenging and requires a combination of biological and radiological investigations, followed by prompt and appropriate management. Maternal prognosis is generally favorable, whereas fetal complications are mainly related to preterm delivery and acute fetal distress.

Materials and Methods:- This retrospective study was conducted over a five-year period (2019–2023) in the Department of Obstetrics and Gynecology II at the University Hospital of Fez, Morocco. The study included a cohort of 24 pregnant women diagnosed with acute pancreatitis during pregnancy.

Results:- The mean age of the patients was 29 years. Fifty percent were nulliparous, and most cases were diagnosed during the first trimester of pregnancy (54%). The most common presenting symptoms were vomiting (87%) and abdominal pain (78%). The diagnosis was established based on clinical findings and elevated serum lipase levels, with a mean value approximately 16 times the upper limit of normal. The most frequent laboratory abnormalities included hypokalemia (75%), hyponatremia (58%), and thyroid dysfunction (72%). Abdominal ultrasonography identified gallstones in 37% of patients and pancreatic abnormalities in 18%. Biliary disease was the leading etiology, accounting for 50% of cases. Early complications included hypokalemia, sepsis, and acute kidney injury, whereas late complications, such as recurrent pancreatitis and preeclampsia, were uncommon. Management primarily consisted of intravenous fluid resuscitation, targeted antibiotic therapy, prophylactic anticoagulation, nutritional support, and adequate pain control.

"© 2026 by the Author(s). Published by IJAR under CC BY 4.0. Unrestricted use allowed with credit to the author."

Regarding maternal complications, nine patients developed hypokalemia, 13 presented with thyroid dysfunction, and one patient developed preeclampsia requiring cesarean delivery. Concerning pregnancy outcomes, 13 women delivered vaginally, including two preterm births, and one intrauterine fetal death was recorded.

Discussion:-The estimated incidence of pregnancy-associated acute pancreatitis (PAP) is approximately 1 in 2,000 pregnancies, with nearly half of the cases occurring during the first trimester. Abdominal pain has been reported in approximately 78% of cases, whereas intractable vomiting was the predominant symptom in our cohort. Excessive weight loss, observed in 41% of patients, has been identified as a risk factor for gallbladder microlithiasis. Asthenia was also a prominent symptom in our series, although it is rarely described in the literature. Serum lipase is a reliable biomarker for the diagnosis of acute pancreatitis, with diagnostic accuracy achieved when levels exceed three times the upper limit of normal. Imaging modalities, particularly abdominal ultrasonography and magnetic resonance imaging (MRI), play a pivotal role in confirming the diagnosis and assessing disease severity, with ultrasonography remaining the first-line imaging modality during pregnancy. Electrolyte disturbances are common in pregnant women with acute pancreatitis and require close monitoring to prevent severe metabolic complications. Accurate assessment of disease severity is essential to predict complications and guide management. Several prognostic scoring systems, including the Ranson, BISAP, and Balthazar scores, are widely used, each with specific strengths and limitations. The etiological profile of pregnancy-associated acute pancreatitis varies across geographical regions. In Morocco, gallstone disease remains the predominant cause. Complications of pregnancy-associated acute pancreatitis include severe organ dysfunction, such as respiratory, renal, and hemodynamic failure, abdominal compartment syndrome, and early surgical complications including hemorrhage. Late complications include infected pancreatic necrosis, pancreatic pseudocysts, and abscess formation, which are major contributors to mortality. Long-term sequelae include diabetes mellitus, which may become permanent depending on the extent of pancreatic necrosis, and chronic kidney disease in severe cases. Pregnancy-associated acute pancreatitis has also been associated with hyperemesis gravidarum, thyrotoxicosis, preeclampsia, and increased cesarean section rates. Maternal mortality has markedly decreased owing to advances in critical care and therapeutic management. However, fetal mortality remains substantial, particularly in severe forms of acute pancreatitis, with spontaneous miscarriage and preterm birth representing the most frequent adverse fetal outcomes.

Conclusion:-Pregnancy-associated acute pancreatitis is a severe condition that remains difficult to diagnose because of the physiological changes associated with pregnancy and carries significant maternal and fetal morbidity. Although several pathophysiological mechanisms have been proposed, the exact relationship between pregnancy and acute pancreatitis remains incompletely understood. Gallstone disease and hyperlipidemia are the leading etiological factors. Early diagnosis based on pancreatic enzyme measurements and appropriate imaging studies is crucial to ensure prompt multidisciplinary management. Maternal and fetal outcomes primarily depend on the anatomical extent and clinical severity of pancreatitis. Early recognition, intensive supportive care, and timely multidisciplinary intervention are essential to improve both maternal and fetal prognosis.

Introduction:-

L'association pancréatite aiguë et grossesse est rare avec une incidence estimée à 1.6/10.000 [1]. En raison de la non spécificité de la symptomatologie, le diagnostic positif reste difficile nécessitant une exploration biologique et radiologique puis une prise en charge rapide et adaptée. Le pronostic maternel est généralement bon. Les complications fœtales sont dominées par le risque d'accouchement prématuré et la souffrance fœtale aiguë [2].

A travers nos 24 cas et une revue de la littérature nous tenons à rappeler les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de la pancréatite aiguë gravidique.

Méthodes:-

Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une cohorte de 24 parturientes ayant présenté une pancréatite aiguë gravidique, prises en charge au service de gynécologie-obstétrique II du CHU HASSAN II, Fès, sur une période de cinq ans (2019-2023)

Résultats:-

Caractéristiques démographiques et cliniques des patientes:-

L'âge moyen est 29 ans [20 – 40 ans], la moitié des patientes étaient des multipares. Seulement 3 de nos patientes (12.5%) ont été sous contraception dont deux sont sous contraceptions orale et une sous dispositif intra-utérin.

Facteurs de risques:-

Les facteurs de risque principaux de la pancréatite gravidiques dans notre population ont été évalués et résumés dans le tableau 1

Tableau1 : Antécédents médicaux et chirurgicaux des patientes

Facteurs de risque	N
Lithiase biliaire	1
Trouble métabolique	
Diabète gestationnelle	2
Hyper TG	0
Alcool	0
Chirurgie	0

Diagnostic:-

54% des patientes ont été diagnostiqués au 1er trimestre, 29% au 2ème trimestre et 17% au 3ème trimestre.

Les signes cliniques évocateurs d'une pancréatite gravidique sont

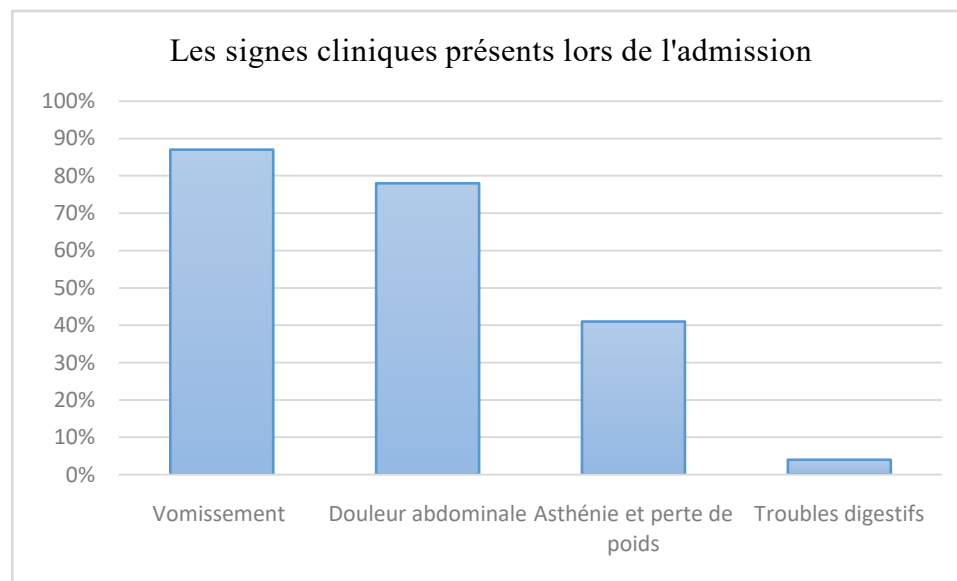


Figure 1 : Signes cliniques présentés par nos patientes 100% des patientes ont présentées une sensibilité épigastrique à l'examen physique.

Examen biologiques:-

Nous avons recensé une augmentation des taux sériques de la lipasémie en moyenne à 16 fois la normale chez 100% des patientes. Avec plus des deux tiers des patientes ayant présentés une CRP > 6 et 67% des patientes ont eu un taux de glycémie normale. L'anémie est peu fréquente chez nos patientes, seulement deux patientes soit 8% ont eu des valeurs d'HB <10 g/dL. 75% des patientes ont une hypokaliémie dont la moitié était une hypokaliémie sévère. Pour le bilan hépatique ; seulement 37% ont des valeurs de transaminases > 3 N et 1 seule patiente avec une valeur >10N. Les taux de Bilirubine et bilirubine conjuguée étaient normaux dans 63% des cas et sans dépasser 6 fois la normale pour le reste des patientes. Le bilan thyroïdien : réalisé chez 75% des patientes dont 72% présente une TSH diminuée et FT4 augmentée ou normale.

Imagerie:-**Echographie abdominale:-**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 67 % de nos patientes, avec la découverte d'une vésicule multilithiasique chez 6 patientes, une patiente a présenté une cholécystite et une patiente avait une voie biliaire principale dilatée. A noter qu'un pancréas tuméfié a été découvert chez 3 patientes.

IRM abdominale:-

Une IRM abdominale a été réalisée chez 17 patientes (70%) dans l'objectif de déterminer le stade de la pancréatite en utilisant le score Balthazar :

47% des patientes ont été diagnostiquées au stade A, 47% au stade B et 6% au stade C. Aucune patiente n'a été évaluée au stade D ou E.



Figure 2 : Coupe transversale en d'une IRM abdominale montrant une pancréatite stade B avec présence de sludge vésiculaire

TDM abdominal:-

Une TDM abdominale a été réalisée chez une seule patiente qui a avorté au cours de son hospitalisation et a montré chez elle une pancréatite stade C.

Etiologies retenues:-

Dans notre étude, aucune étiologie atypique n'a été formellement identifiée. Toutefois, en raison d'un recours insuffisant aux examens diagnostiques nécessaires pour une investigation étiologique exhaustive, ces causes n'ont pas été systématiquement explorées ni clarifiées, ce qui explique que l'étiologie n'ait été retrouvée que dans 50 % des cas.

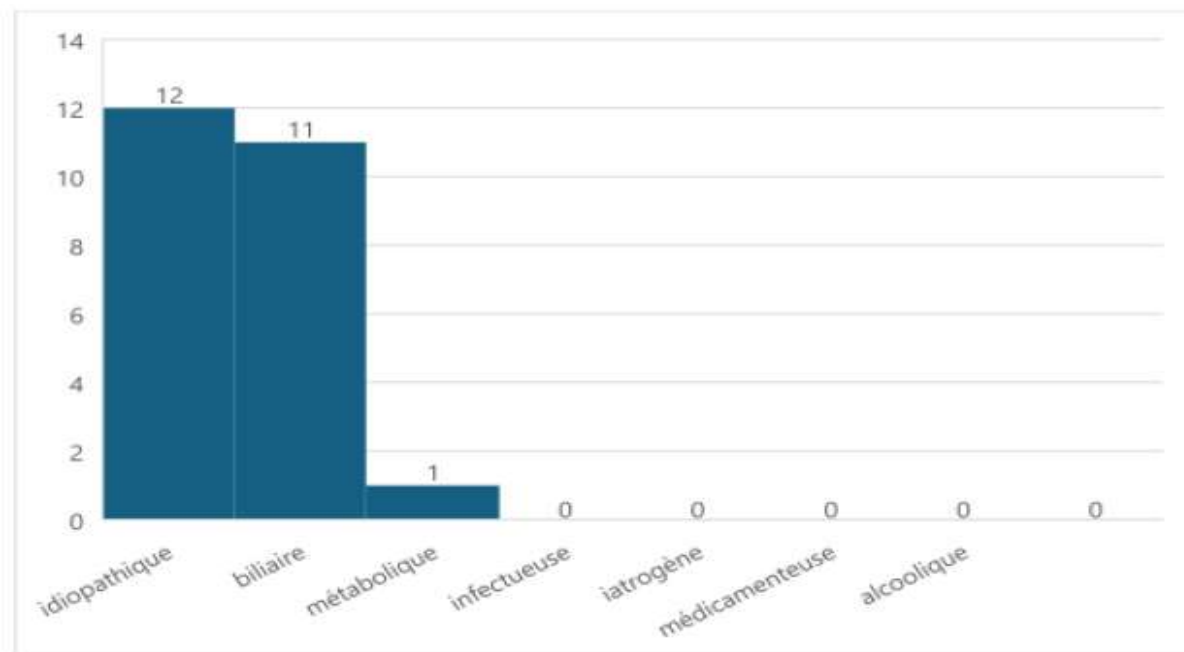
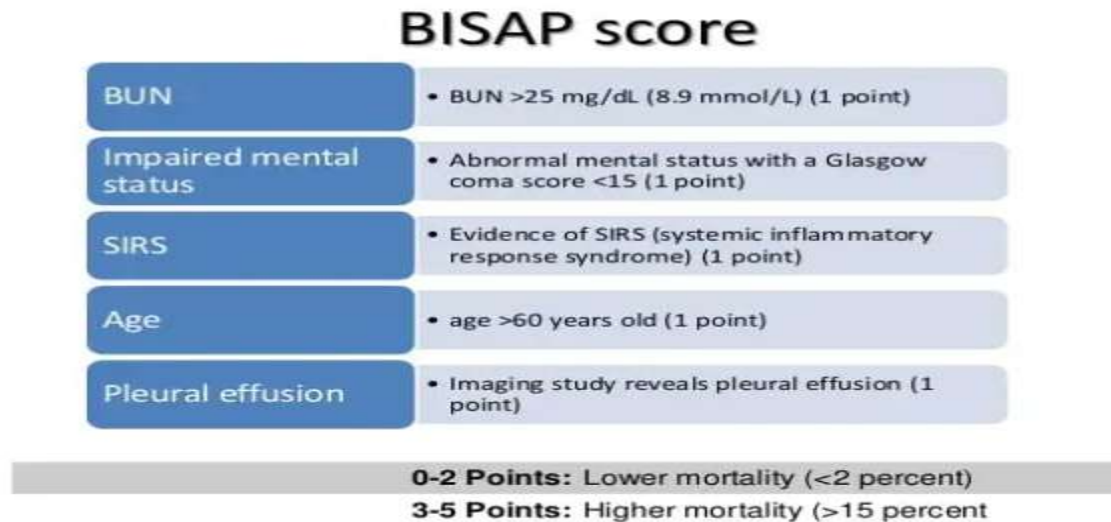


Figure 3 : Etiologies de la PAG retenus

Evaluation de la gravité:-

Dans le cadre de notre étude, l'évaluation de la gravité de la PAG reposait sur une combinaison de critères cliniques et biologiques, ainsi que sur des scores clinico-biologiques tels que les scores BISAP et Ranson. Une seule de nos patientes avait un score de BISAP > 3



Une Figure 4 : Score de BISAP

De plus, une CRP supérieure à 150 mg/l est également considérée comme un marqueur de gravité en milieu de réanimations dans notre formation, retrouvée chez une seule patiente.

Concernant le score de Ranson à l'admission:-

À l'admission	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN
Glycémie	> 11 mmol/L

Figure 5 : Score de RANSON à l'admission

- Il était inférieur à 3 chez 4 patientes, indiquant une pancréatite bénigne,
- Il était égal ou supérieur à 3 chez 1 patiente, témoignant d'une pancréatite sévère,
- Chez les autres patientes, il n'a pas été possible de calculer ce score en raison de l'absence de données sur la LDH.

Complications:-

La dysthyroïdie et l'hypokaliémie sévère étaient les complications les plus fréquentes dans notre série, respectivement chez 13 et 9 patientes. Un hyperémesis gravidarum était observé chez 9 patientes compliqué par une encéphalopathie de GAYET-WERNICKE chez 2 patientes.

Tableau 2 : Complications recensées dans notre série

	COMPLICATIONS	NOMBRE DE FEMMES
COMPLICATIONS PRECOCES	- Hypokaliémie sévère	9 patientes
	- SIRS/ Sepsis	2 patientes
	- Défaillance multi-viscérale	1 patiente
	- Diabète gestationnelle	2 patientes
	- Insuffisance rénale fonctionnelle	2 patientes
	- Nécrose infectée ou stérile	0
	- Dysthyroïdie	13 patientes
COMPLICATIONS TARDIVES	Le récive	3 patientes
	La prééclampsie	1 patiente
	Complications spécifiques de la pancréatite	0 patientes

Prise en charge thérapeutique:-

Dans notre étude, 58% de nos patientes ont été prises en charge au service de gynéco-obstétrique II, alors que le reste des patientes au service de réanimation. La prise en charge thérapeutique consistait en un traitement symptomatique, étiologique et un traitement des complications. Le traitement symptomatique visant à corriger les troubles hydro-électrolytiques : Remplissage vasculaire avec des solutions Ringer lactate. Une correction des troubles potassique par administration de supplémentation potassique pour les patientes avec une hypokaliémie et qui représente 70% de la population de notre étude. Le traitement antiémétique était prescrit systématiquement chez toutes les patientes. Le traitement antalgique du palier I était suffisant. Un traitement anticoagulant par HBPM à une dose préventive est prescrit pour toute la patiente à durée d'hospitalisation supérieure à 3 jours. Le traitement étiologique interventionnel a été indiqué chez une seule patiente et fut une cholécystectomie par cœlioscopie.

Les traitements de complications:-

Une seule patiente a présenté une défaillance multi viscérale : épanchement pleural bilatéral thrombopénie sévère, TP 68% et une insuffisance rénale fonctionnelle aigue. Le traitement était un remplissage vasculaire, une antibiothérapie probabiliste sans recours à des substances vaso-actives ou des transfusions. 70% des patients ont complété leur suivi au sein du service de gynécologie dont plus que les deux tiers ont vu leur grossesse se dérouler d'une façon satisfaisante avec un accouchement par voie basse. Une seule patiente a développé une pré-éclampsie sévère nécessitant un accouchement par césarienne, une patiente a subi un avortement spontané et une autre un arrêt de grossesse.

L'évolution et issue de grossesse:-

La durée d'hospitalisation en réanimation était en moyenne de 4.6 jours avec un maximum de 15 jours. Pour 13 patientes, l'évolution de la grossesse s'est globalement déroulée de manière satisfaisante, avec des accouchements par voie basse, Une patiente a développé une pré-éclampsie, qui a nécessité un accouchement par césarienne. Deux autres patientes ont accouché prématurément par voie basse, une patiente a connu une MFIU, et chez les autres patientes, le suivi de grossesse était non renseigné.

Discussion:-

L'incidence de la pancréatite aigue gravidique(PAG) est estimée de 1/3000 à 1/1000 grossesses [3], elle est fréquemment rencontrée au 3ème trimestre. Néanmoins, avec l'amélioration de la prise en charge l'évolution vers la mortalité fœtale ou maternelle a régressé [4]. L'âge moyen de l'incidence d'une PAG rapporté dans plusieurs études est de 28.5 ans [4]. Une étude menée dans notre service en 2014 a rapporté un âge moyen de 25 ans. Dans cette étude l'âge moyen des patientes atteintes d'une pancréatite gravidique est 29 ans, proche de celui rapporté par la

littérature. Il existe de nombreux facteurs de risque pour le déclenchement d'une PAG qui doivent être identifiés pendant la grossesse. Il s'agit notamment de l'obésité, de l'hyperlipidémie, en particulier de l'hypertriglycéridémie avec des valeurs supérieures à 500 [5]. Dans notre étude l'IMC n'est pas renseigné et aucune patiente n'a pas présenté une hypertriglycéridémie. Les contraceptifs œstro-progestatifs ont été définis par Garg et Rustagi [12] comme facteur de risque de PAG en considérant leur effet sur le bilan lipidique des patientes, dans notre étude, seules 8% des patientes ont utilisé la contraception orale limitant la possibilité d'étudier une association avec la PAG.

Parmi les facteurs de risque majeurs de la PAG on retrouve la lithiase biliaire [13] [14], qui a été rencontrée chez une seule de nos patientes. La douleur abdominale constitue le symptôme principal conduisant à la découverte de la PAG [4] [11][15], ce qui concorde à notre étude (ce symptôme est notifié chez 78% de nos patientes, cependant le symptôme le plus fréquent était les vomissements rencontrés chez 87% de nos malades, tout en distinguant la présence d'un nouveau signe qui est la perte de poids excessive qui a été observée chez 41% de notre population. La perte de poids est associée à un risque de formation de micro-lithiases vésiculaires selon l'étude Shiffman [16]. Les examens biologiques sont la pierre angulaire du diagnostic de la pancréatite essentiellement la lipasémie et l'amylasémie, dont la Lipasémie est privilégiée vue une augmentation plus tardive et une dégression plus lente que l'amylasémie [19] [20] [21]. Une augmentation de la lipase sérique lors d'une PAG est définie si la valeur augmente plus que 3 fois la normale ce qui est similaire à notre étude où 100% de nos patientes ont une lipasémie élevée plus que 3 fois la normale.

Un trouble hydro-électrolytique, notamment une hypokaliémie a été rapportée chez 75% de nos patientes, Ijar et al [22] ont trouvé 88% d'hypokaliémie dans leur population. Cet effet est lié aux vomissements incoercibles [22]. La protéine c réactive (CRP) est adoptée par la littérature comme un indicateur prédictif de la sévérité de la PAG [23] [24]. Des taux >150 mg/L dans les 72h est fortement corrélée à la présence d'une nécrose pancréatique selon l'étude de banks et al [25] et patel et al [26]. La LDH est un marqueur permettant de différencier une pancréatite nécrosante d'une pancréatite œdémateuse, le seuil de 290 UI/L est proposé par l'étude Rau et al [39]. Le dosage de la LDH n'a pas été fait systématiquement chez nos patientes. Le bilan hépatique comprenant le dosage d'ASAT et ALAT, la bilirubine et bilirubine conjuguée a été réalisé chez 100% chez nos patientes ce qui nous permette d'orienter le diagnostic vers une étiologie biliaire. Le résultat de notre étude n'a pas évoqué une perturbation hépatique sévère ce qui rend difficile de prouver cette étiologie. Plusieurs études montrent le lien entre la dysthyroïdie et la survenue d'une PAG, l'étude Malagola et al suggère que la T3 stimule la prolifération des cellules acineuses par l'activation de la voie B-caténine. [27]

Imagerie:-

L'échographie abdominale est l'examen idéal pour diagnostiquer une PAG parce qu'il n'a aucun risque d'irradiation et est utile pour détecter les conduits pancréatiques dilatés et le pseudo kystes. [6]. Dans notre étude on a identifié des anomalies dans 68% des cas tel que; une vésicule multi-lithiasique, des dilatations des voies biliaires et des sludges vésiculaire. Ces résultats sont similaires à ceux mentionnés dans l'étude Tang et al. [17] La TDM doit être réalisée au mieux dans 72 et 96 heures après le début des symptômes [28] toutefois la TDM a été systématiquement évitée dans notre contexte. En dehors de la grossesse, l'IRM sans injection est comparable au scanner avec contraste dans l'évaluation précoce de la gravité de la pancréatite aiguë, les deux techniques étaient également efficaces pour prédire les complications locales et systémiques de la pancréatite aiguë. L'IRM présente un avantage dans la détection de la lithiase biliaires et les hémorragies pancréatiques [29]. Elle est plus intéressante pour analyser les lithiases de la VBP et la différenciation entre les collections liées à la nécrose et les pseudo kystes [30].

Complications et évolution:-

La PAG peut être associée à des complications précoces se traduisant par une défaillance multi-viscérale, un syndrome de compartiment abdominal, des complications chirurgicales ou des complications tardives comme la surinfection de la nécrose, les pseudo-kystes, les abcès pancréatique ou des complications vasculaires telles que les thromboses mésentériques et spléniques [31] [32]. Le diabète sucré est reconnu comme l'une des complications possibles de la pancréatite aiguë gravidique [33]. La survenue de diabète gestationnelle chez 2 de nos patientes peut être interprétée comme une possible conséquence de la pancréatite aiguë gravidique. Cette corrélation est documentée dans plusieurs études [18] qui rapportent que 11% de cas de PAG ont eu un diabète gestationnel comme complication. La PGA peut aussi être associée à un HELLP syndrome ou une pré-éclampsie pouvant augmenter la mortalité fœtale. [7]. Dans notre étude une seule patiente a développé une pré-éclampsie.

Selon l'étude d'Igbinosa, la fréquence d'accouchement par césarienne chez les femmes ayant une PAG (75%) est plus importante que celle observée dans la population générale (31%) [34], tout en précisant que 43% de ces femmes ont une forme de PAG. Dans notre étude 54% des patients ont eu un accouchement par voie basse.

Le taux de mortalité fœto-maternelle liée à la PAG présente une chute importante ces dernières années, elle s'avérerait nulle pour la mortalité maternelle et variant de 0.57 à 4.7% pour la mortalité fœtale. [8]. Le plus souvent la cause de la mortalité périnatale est la prématurité, souvent associée à la PAG [35]. La prise en charge thérapeutique de la PAG en urgence est primordiale, permettant de réduire le risque de mortalité et des complications précoces et tardives. Cette prise en charge consiste essentiellement en une rééquilibration hydro-électrolytique, un traitement antalgique et une réalimentation entérale dès la disparition de la douleur. L'antibiothérapie n'est recommandée qu'en cas de surinfection de la nécrose, d'abcès pancréatique d'angiocholite ou de cholecystite [9]. Dans notre étude, la prescription des antiémétiques était systématique chez la majorité des patientes en liaison avec l'hyperémèse gravidique.

Pour les patientes présentant une thyrotoxicose, un suivi périodique de la fonction thyroïdienne est établi tous les 4 à 6 semaines. La prescription des antithyroïdiens de synthèse se limite aux formes sévères d'hyperthyroïdie ou en cas d'échec du traitement par un Beta- bloquant. [36] L'hypokaliémie est l'une des complications fréquemment rencontrées dans notre population, et qui est liée aux vomissements incoercibles. Etant donnée, la gravité de l'hypokaliémie, une correction du bilan potassique a été nécessaire. L'hypokaliémie légère à modérée peut être corrigée par une supplémentation en chlorure potassique de 50 à 100 Mmol par jour [37]. Pour une hypokaliémie sévère des doses de 500 Mmol peut être atteintes. Le suivi des anomalies électrocardiographiques par un ECG est crucial. Une prise en charge étiologique doit être mise en place en cas de pancréatite biliaire ou pancréatite avec hypertriglycéridémie ou hypercalcémie- hyperparathyroïdie ou associée à une stéatose hépatique ou à une pré-éclampsie. Dans le cas d'une pancréatite biliaire, la cholécystectomie est recommandée lors d'une pancréatite modérée est préféré au traitement conservateur diminuant le risque de récurrence. La cholangio-pancréatographie rétrograde précoce est le traitement de choix si la pancréatite est sévère [10].

Un traitement d'une pancréatite avec hypertriglycéridémie repose sur un régime pauvre en lipides <10 à 20% des apports caloriques quotidiens. Une supplémentation entérale par oméga-3 peut être envisagée visant à diminuer le taux de triglycérides (TG) mais leur impact sur le métabolisme des lipides pendant la phase aiguë de la pancréatite reste encore inconnue. En cas d'hypertriglycéridémie majeure (> 10 g/L), une perfusion d'insuline permet de diminuer le taux de TG rapidement en inhibant la synthèse des VLDL et en activant l'hydrolyse des TG par la lipoprotéine lipase. La plasmaphérèse est également une technique thérapeutique efficace, notamment pendant la grossesse pour baisser rapidement le taux de TG [10]. L'hyperparathyroïdie engendrant une hypercalcémie, un traitement par calcitonine est recommandé avec une posologie de 4 mg/Kg toutes les 8h pendant 4 jours. L'intervention chirurgicale est toujours possible sans complication materno-fœtale [38].

Conclusion:-

La pancréatite aiguë doit être systématiquement envisagée devant des douleurs abdominales aiguës survenant au cours de la grossesse. Bien que l'étiopathogénie de cette affection en contexte gestationnel reste partiellement comprise, plusieurs hypothèses ont été avancées. Ces dernières suggèrent que certains changements physiologiques liés à la grossesse pourraient accroître le risque de développer une pancréatite aiguë, sans toutefois incriminer directement l'état de grossesse. Le diagnostic repose principalement sur la mesure de la lipasémie, dont une élévation supérieure à trois fois la normale constitue un critère déterminant, ainsi que sur les examens d'imagerie. Cependant, l'enjeu clinique majeur réside dans l'identification des formes sévères de PAG et de leurs étiologies, afin d'instaurer une prise en charge précoce et adaptée, réduisant ainsi les risques de complications pour la mère.

Sur le plan périnatal, les conséquences de cette pathologie sont essentiellement dominées par le risque accru de prématurité, nécessitant une attention particulière pour optimiser le pronostic maternel et fœtal. La prise en charge thérapeutique de la PAG nécessite une approche multidisciplinaire impliquant des réanimateurs, gynécologues-obstétriciens, chirurgiens, viscéralistes et radiologues. Les mesures de réanimation suivent généralement les mêmes protocoles que pour la pancréatite aiguë dans la population générale. Cependant, le traitement des étiologies reste non standardisé et doit être adapté individuellement, en privilégiant autant que possible une approche conservatrice. Le pronostic est étroitement lié à la sévérité de la pancréatite aiguë et à l'âge gestationnel au moment de l'apparition de la pathologie. Bien que des progrès significatifs aient été réalisés ces dernières années, améliorant les résultats

maternels et foetaux, des cas de mortalité materno-foetale continuent d'être rapportés, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce et optimale.

Conflits d'intérêts:-

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Financement:-

Aucun financement n'a été reçu pour cette étude.

Consentement:-

Le consentement éclairé du patient a été obtenu.

Contributions des auteurs:-

Tous les auteurs ont contribué à la prise en charge, à la rédaction et à la validation du manuscrit.

Figures et tableaux:-

Tableau 1 : Antécédents médicaux et chirurgicaux des patientes

Tableau 2 : Complications recensées dans notre série

Figure 1 : Signes cliniques présentés par nos patientes

Figure 2 : Coupe transversale en d'une IRM abdominale montrant une pancréatite stade B avec présence de sludge vésiculaire

Figure 3 : Etiologies de la PAG retenus

Figure 4 : Score de BISAP

Figure 5 : Score de RANSON à l'admission

Références:-

- [1]. <https://toubkal.imist.ma/xmlui/77/handle/123456789/29139?show=full>
- [2]. Montgomery WH, Miller FC. PANCREATITIS AND PREGNANCY. *Obstet Gynecol.* avr 1970;35(4):658.
- [3]. Nee WL. WAS FOUND IN A STATE OF ACTIVE INFLAM-MATION.
- [4]. Langmade CF, Edmondson HA. Acute pancreatitis during pregnancy and the postpartum period; a report of nine cases. *Surg Gynecol Obstet.* janv 1951;92(1):43-52.
- [5]. Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* juill 1995;173(1):187-91.
- [6]. Eddy JJ, Gideonsen MD, Song JY, Grobman WA, O'Halloran P. Pancreatitis in Pregnancy: a 10 year retrospective of 15 Midwest hospitals. *Obstet Gynecol.* Nov 2008;112(5):1075.
- [7]. Zhang T, Wang G, Cao Z, Huang W, Xiao H, Wei H, et al. Acute pancreatitis in pregnancy: a 10-year, multi-center, retrospective study in Beijing. *BMC Pregnancy Childbirth.* 17 mai 2022;22:414.
- [8]. Gs Bui Binh Tho [Internet]. [cité 6 déc 2024]. Disponible sur: <https://www.angelfire.com/electronic/buibinhtho/radiopancreas.htm>
- [9]. Sun L, Li W, Geng Y, Shen B, Li J. Acute pancreatitis in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(6):671-6.
- [10]. Haiyan Z, Na P, Jialin H, Qingjian L, Jianying B, Xiumei B. Acute Pancreatitis in Pregnancy: A Ten-Year Noninterventional, Retrospective Cohort Experience. Caronna R, éditeur. *Gastroenterol Res Pract.* 9 juin 2022;2022:1-9.
- [11]. Shi X, Hu Y, Pu N, Zhang G, Zhang J, Zhou J, et al. Risk Factors for Fetal Death and Maternal AP Severity in Acute Pancreatitis in Pregnancy. *Front Pediatr.* 2 déc 2021;9:769400.
- [12]. Foubert L. Hyperlipidémies et pilule contraceptive. *Sang Thromb Vaiss.* 11 déc1999;11(10):761-5.
- [13]. Bank S, Marks IN. Case reports. Hyperlipaemic pancreatitis and the pill. *Postgrad Med J.* 1 sept 1970;46(539):576-8.
- [14]. Davidoff F, Tishler S, Rosoff C. Marked Hyperlipidemia and Pancreatitis Associated with Oral Contraceptive Therapy. *N Engl J Med.* 13 sept 1973;289(11):552-5.
- [15]. Crisan LS, Steidl ET, Rivera-Alsina ME. Acute hyperlipidemic pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* mai 2008;198(5):e57-9.
- [16]. Sakorafas GH, Tsiotou AG. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts. *J Clin Gastroenterol.* juin 2000;30(4):343-56.

- [17]. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol.* 1 juill 2013;13(4, Supplement 2):e1-15.
- [18]. Hadj Kacem F, Boujelben K, Ben Salah D, Zargni A, Charfi N, Mnif M, et al. Diabète et risque de pancréatite. *Ann Endocrinol.* 1 oct 2021;82(5):518-9.
- [19]. Kamel F, Gorgi K, Rifai K, Iraqi H, Gharbi M. Pancréatite aiguë grave secondaire à une hypertriglycéridémie majeure associée à une acidocétose diabétique. *Ann Endocrinol.* oct 2021;82(5):482.
- [20]. Gullo L, Migliori M, Pezzilli R, Oláh A, Farkas G, Levy P, et al. An Update on Recurrent Acute Pancreatitis: Data From Five European Countries. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG.* août 2002;97(8):1959.
- [21]. Legro RS, Laifer SA. First-trimester pancreatitis. Maternal and neonatal outcome. *J Reprod Med.* oct 1995;40(10):689-95.
- [22]. Treissman MJ, Dansereau J. Acute Pancreatitis in Pregnancy: A Ten-Year Review. *JSOGC.* juill 1997;19(8):882-6.
- [23]. Tang SJ, Rodriguez-Frias E, Singh S, Mayo MJ, Jazrawi SF, Sreenarasimhaiah J, et al. Acute Pancreatitis During Pregnancy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 1 janv 2010;8(1):85-90.
- [24]. Charlet P, Lambert V, Carles G. Pancréatites aiguës et grossesse : cas cliniques et revue de la littérature. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* juin 2015;44(6):541-9.
- [25]. Igbinsola O, Poddar S, Pitchumoni C. Pregnancy associated pancreatitis revisited. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 1 avr 2013;37(2):177-81.
- [26]. Amourak S, Jayi S, Alaoui FF, Bouguern H, Chaara H, Melhouf MA. La pancréatite gravidopuerpérale: à propos de 6 cas. *Pan Afr Med J.* 27 févr 2015;20:185.
- [27]. Mali P. Pancreatitis in pregnancy: etiology, diagnosis, treatment, and outcomes. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* août 2016;15(4):434-8.
- [28]. *Int J Curr Med Pharm Res.*
- [29]. Luo L, Zen H, Xu H, Zhu Y, Liu P, Xia L, et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: experience based on 121 cases. *Arch Gynecol Obstet.* 2018;297(2):333-9.
- [30]. Sun L, Li W, Geng Y, Shen B, Li J. Acute pancreatitis in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(6):671-6.
- [31]. Diagnosing Acute Pancreatitis: Amylase or Lipase? - Chang - 2011 - Hong Kong Journal of Emergency Medicine - Wiley Online Library [Internet]. [cité 16 nov 2024]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1177/102490791101800104>
- [32]. Sutton PA, Humes DJ, Purcell G, Smith JK, Whiting F, Wright T, et al. The role of routine assays of serum amylase and lipase for the diagnosis of acute abdominal pain. *Ann R Coll Surg Engl.* 2009;91(5):381-4.
- [33]. Smith RC, Southwell-Keely J, Cheshier D. Should Serum Pancreatic Lipase Replace Serum Amylase as a Biomarker of Acute Pancreatitis? *ANZ J Surg.* 2005;75(6):399-404.
- [34]. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *The Lancet.* 4 juill 2015;386(9988):85-96.
- [35]. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 1 janv 2013;62(1):102-11.
- [36]. Karsenti D, Bacq Y, Bréchet JF, Mariotte N, Vol S, Tichet J. Serum amylase and lipase activities in normal pregnancy: a prospective case-control study. *Am J Gastroenterol.* mars 2001;96(3):697-9.
- [37]. Yahyaoui G, Bensedik N, Benjelloun S, Tlamçani I. Variations physiologiques de l'hémogramme au cours de la grossesse. *Rev Synth.* 2013;2.
- [38]. Patel ML, Shyam R, Atam V, Bharti H, Sachan R, Parihar A. Clinical Profile, Etiology, and Outcome of Acute Pancreatitis: Experience at a Tertiary Care Center. *Ann Afr Med.* juin 2022;21(2):118.
- [39]. Mao E qiang, Fei J, Peng Y bing, Huang J, Tang Y qing, Zhang S dao. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis. *Chin Med J (Engl).* juill 2010;123(13):1639.