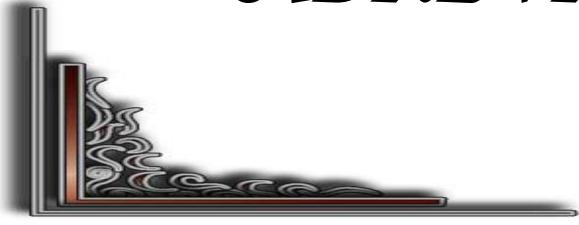




ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

- PA** : Pancréatite aigüe.
- SA** : Semaine d'aménorrhée.
- IMC** : Indice de masse corporelle.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- MAP** : Menace d'accouchement prématuré.
- RCIU** : Retard de croissance intra-utérin.
- MFIU** : Mort fœtale in utero.
- NFS** : Numération de formule sanguine.
- TP** : Taux de prothrombine.
- TCA** : Temps de céphaline activée.
- LDL** : Lipoprotéine de basse densité (low density lipoprotein).
- VLDL** : Lipoprotéine de très basse densité (very low density lipoprotein).
- HDL** : Lipoprotéine de haute densité (high density lipoprotein).
- TG** : Triglycérides.
- ASAT** : Aspartate amino transférase.
- ALAT** : Alanine amino transférase.
- PAL** : Phosphatase alcaline.
- GGT** : Gammaglutamyl-transférase.
- CRP** : Protéine C réactive.
- LDH** : Lactate déshydrogénase.
- TDM** : Tomodensitométrie.
- IRM** : Imagerie par résonnance magnétique.
- CPRE** : Cholangio-pancréatographie rétrograde.
- HCD** : Hypochondre droit.
- VBP** : Voie biliaire principale.
- LPL** : Lipoprotéine lipase.
- CIVD** : Coagulation intra-vasculaire disséminée

SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

PNI : Pression artérielle non invasive

EVA : Echelle visuelle analogique

ASP : Abdomen sans préparation

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

RCF : Rythme cardiaque fœtal

ADO : Anti- diabétique oral

TNF : Tumor necrosis factor

SPO2 : Saturation pulsée en oxygène dans le sang

PNN : polynucléaires neutrophiles

BCF : Bruits cardiaques fœtaux



PLAN



INTRODUCTION	1
---------------------	----------

MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
------------------------------	----------

I. Type d'étude	5
II. Critères d'inclusion	5
III. Critères d'exclusion	5
IV. Méthodologie	5

RÉSULTATS	7
------------------	----------

I. Epidémiologie	8
1. La fréquence	8
2. Age	8
3. L'origine	8
4. La gestité et la parité	9
5. Antécédents personnels	9
6. La grossesse en cours	10
II. Etude clinique et paraclinique	11
1. Le délai d'admission par rapport à la douleur	11
2. Diagnostic clinique	12
3. Explorations biologiques	13
4. Score de gravité clinico-biologique	15
5. Explorations morphologiques	16
III. Etiologies	19
IV. Traitement	19
1. Traitement symptomatique	19
2. Traitement étiologique	22
V. L'évolution	24
1. La durée d'hospitalisation en réanimation	24
2. Complications et mortalité maternelles	24
3. L'évolution de la grossesse	25

DISCUSSION	26
-------------------	-----------

I. Rappels	27
1. Rappel anatomique	27
2. Modifications anatomiques liées à la grossesse	29
3. Physiopathologie de la pancréatite aiguë et grossesse	30
II. Discussion des résultats	34
1. Epidémiologie	34
2. Diagnostic positif	36
3. Évaluation de la gravité	45
4. Etiologies	49
5. Complications de la pancréatite aiguë	52
6. Prise en charge thérapeutique	55
7. Pronostic	62

CONCLUSION	64
ANNEXES	66
RÉSUMÉS	72
BIBLIOGRAPHIE	76



INTRODUCTION

Rapport Gratuit.Com

La pancréatite aiguë est une inflammation aigue du pancréas secondaire à l'activation prématurée des pro-enzymes pancréatiques au sein même du pancréas avec pour conséquence une auto-digestion glandulaire avec libération d'enzymes protéolytiques et lipolytiques dans la loge pancréatique, l'abdomen et la circulation sanguine.

L'association pancréatite aiguë et grossesse est rare. Elle survient généralement chez une jeune femme, multipare, à la deuxième ou à la troisième partie de la grossesse. L'étiologie biliaire est la plus fréquente, favorisée par les modifications gravidiques entraînant la stase et la formation de calculs et de boue vésiculaire. La démarche diagnostique (diagnostic positif et de gravité) est confrontée à plusieurs problèmes, d'une part le tableau clinique est non spécifique posant le problème de diagnostic différentiel, surtout avec les signes sympathiques de la grossesse, d'autre part, les examens radiologiques, notamment le scanner abdominal, sont contre indiqués dans la majeure partie de la grossesse. La biologie confirme le diagnostic. La prise en charge est multidisciplinaire incluant l'anesthésiste réanimateur, le gynéco-obstétricien, le chirurgien viscéral et le radiologue. Le traitement de la pancréatite aiguë gestationnelle est avant tout symptomatique.

Le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate de cette pathologie permettent l'amélioration de la morbidité et de la mortalité materno-fœtale. Le pronostic maternel est généralement bon.

Les complications fœtales sont dominées par le risque d'accouchement prématuré et la souffrance fœtale aigue. [1]

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique au service de chirurgie viscérale et d'anesthésie-réanimation mère et enfant au CHU MOHAMMED VI à Marrakech, incluant toutes les patientes enceintes, admises pour pancréatite aiguë confirmée biologiquement et/ou radiologiquement à partir de janvier 2010.

Notre travail a pour objectifs de :

- Préciser les caractéristiques épidémiologiques, clinique et thérapeutique de l'association pancréatite aiguë et grossesse.
- Déterminer les critères diagnostiques (diagnostic positif, diagnostic de gravité, diagnostic étiologique)
- Décrire les modalités de la prise en charge thérapeutique réalisées dans notre formation.
- Evaluer le pronostic maternel et fœtal de la pancréatite aiguë associée à une grossesse.



MATÉRIELS
&
MÉTHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 37 cas de femmes ayant présenté une pancréatite aigüe au cours de leurs grossesses, colligés au service de chirurgie viscérale et de réanimation maternelle au CHU MOHAMMED VI à Marrakech, sur une période de 7 ans allant de janvier 2010 à décembre 2016.

II. Critères d'inclusion :

Ont été incluses les patientes ayant présenté une pancréatite aigüe pendant une grossesse évolutive.

III. Critères d'exclusion :

- Les dossiers inexploitables.
- Les autres urgences chirurgicales viscérales.
- Les pancréatites aigües du post-partum.
- Les urgences obstétricales et gynécologiques.

IV. Méthodologie

Les renseignements cliniques, paracliniques, et évolutifs ont été recueillis à partir des dossiers des malades au niveau des archives du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail et du service de réanimation maternelle du CHU Mohamed VI, à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexes) avec recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche :

Google Scholar, NCBI, Pubmed, Science Direct, EMC et Hinari, en français et en anglais.

- Les données épidémiologiques étudiées incluaient les âges maternel et gestationnel, la gestité ainsi que la parité.
- Les données diagnostiques retenues concernaient la durée d'hospitalisation, les signes cliniques en fonction de l'âge gestationnel et les signes para cliniques. Les modalités du traitement médical et chirurgical ont été également revues. L'évolution a été appréciée sur la mortalité et la morbidité materno-fœtale.



RÉSULTATS

I. Epidémiologie

Dans notre série, nous avons colligé 37 patientes.

1. La fréquence

Au cours de la période d'étude, 971 femmes ont été hospitalisées pour pancréatite aigüe au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail.

La pancréatite aiguë est survenue chez la femme enceinte 2 fois pour 126 pancréatites, soit 1,5 %.

2. Age

Dans notre étude l'âge moyen des patientes était de 29 ans variant entre 19 ans et 37 ans.

3. L'origine

Parmi les 37 patientes de notre étude :

- 82% des cas sont d'origine urbaine soit 30 patientes.
- 18% des cas sont d'origine rurale soit 7 patientes.

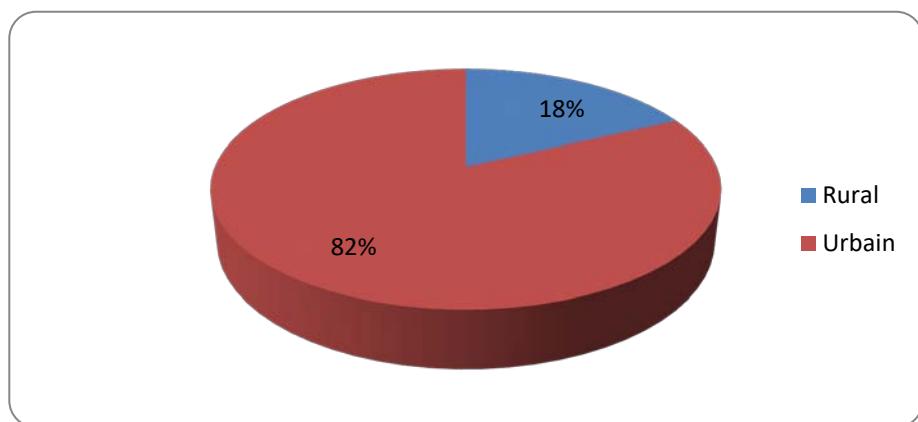


Figure 1: répartition des patientes selon l'origine

4. La gestité et la parité

Dans notre étude, 25 patientes, soit 68% des cas, étaient multigestes multipares, 12 patientes étaient primigestes, soit 32% des cas.



5. Antécédents personnels

5.1. Antécédents médicaux :

Dans notre étude, les patientes avaient comme antécédents médicaux :

- Une vésicule biliaire lithiasique chez 5 patientes.
- Un diabète chez 3 patientes dont :
 - 1 patiente était sous ADO
 - 2 patientes étaient sous insuline
- Une hypertriglycéridémie chez une patiente.

5.2. Antécédents chirurgicaux :

Une seule patiente avait un antécédent chirurgical de cholécystectomie

5.3. Antécédents de prise de toxiques :

Aucun antécédent de prise de toxique n'avait été retrouvé dans notre travail.

6. La grossesse en cours

6.1. Contraception orale :

Dans notre étude, 28 femmes avaient un antécédent de prise d'une contraception orale avant la conception soit 75% des cas.

6.2. Suivi de la grossesse :

Dans notre étude 68% des grossesses étaient médicalement suivies alors que 32% n'étaient pas suivies

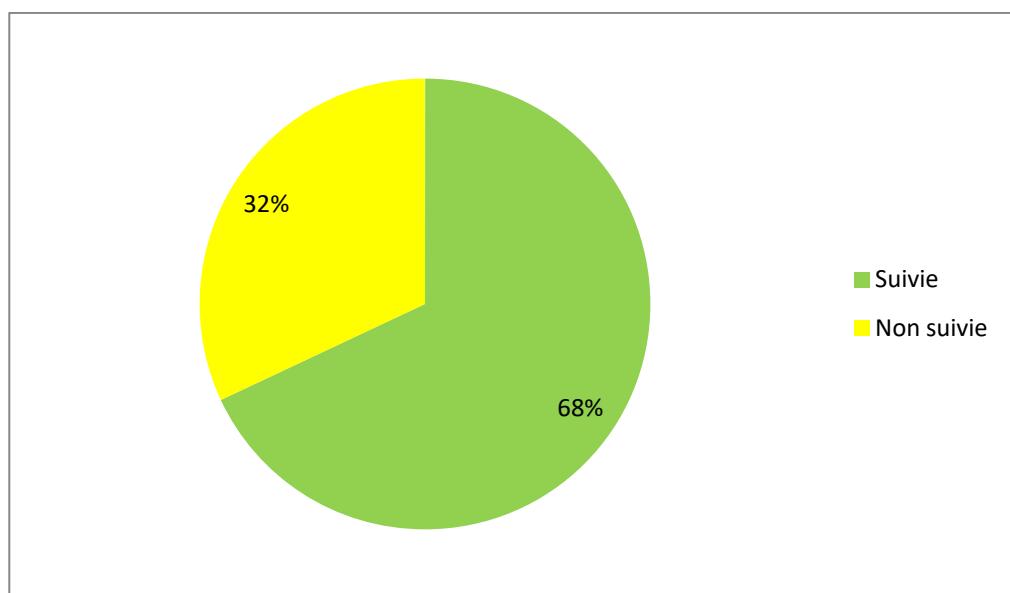


Figure 3 : répartition des patientes selon le suivi

6.3. Nombre de fœtus :

La grossesse chez nos patientes était :

- Monofoetale chez 35 patientes soit 93% des cas.
- Gémellaire chez 2 patientes soit 7% des cas.

6.4. L'âge gestationnel au moment du diagnostic :

Au moment du diagnostic de la PA les patientes étudiées étaient à différents âge gestationnel :

Tableau I : répartition des patientes en fonction de l'âge de la grossesse

Age gestationnel	%(n)
1er trimestre (T1)	16,2% (6)
2ème trimestre (T2)	24,3% (9)
3ème trimestre (T3)	59,5% (22)

II. Etude clinique et paraclinique

1. Le délai d'admission par rapport à la douleur

Le délai moyen d'admission dans notre service, après le début de la douleur, était de 48 heures avec des extrêmes allant de 12 heures à 72 heures.

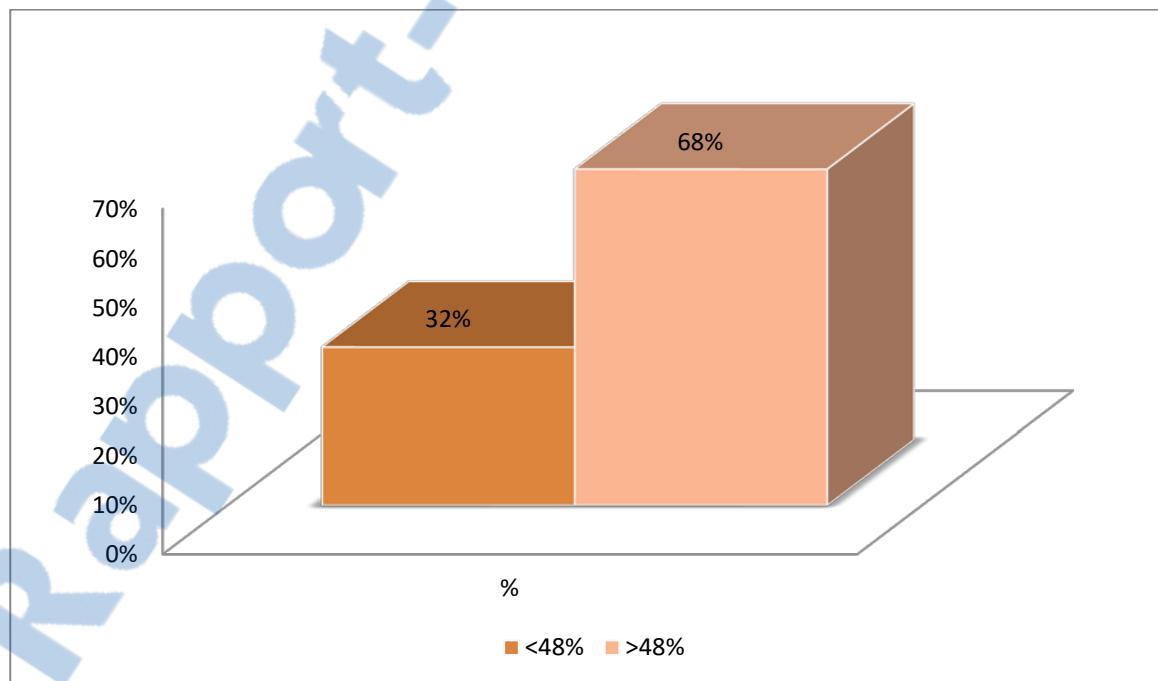


Figure 4 : répartition des patientes en fonction du délai d'admission/douleur

2. Diagnostic clinique

2.1. Les signes généraux et fonctionnels :

a. Fièvre :

Une hyperthermie était retrouvée chez 20 patientes, soit 54% des cas, alors que le reste était apyrétique soit 46% des cas (n=17).

b. Ictère :

Un ictère d'allure choléstatique était observé chez 9 patientes, soit 24,5% des cas.

c. La douleur abdominale :

Elle est présente chez la totalité de nos patientes, soit 100% des cas. Son mode d'installation était brutal dans tous les cas. Il s'agissait d'une douleur épigastrique transfixiante dans 33 cas (89%), en barre dans 4 cas (11%).

d. Les vomissements :

Ils étaient retrouvés chez toutes les patientes soit 100% des cas.

e. Les troubles de transit :

L'arrêt des matières et des gaz en rapport avec un iléus était rapporté chez 3 cas (7%), La constipation dans 6 cas (16,2%) et la diarrhée dans 11 cas (29,7%).

f. Défaillance Hémodynamique :

Une instabilité hémodynamique était survenue chez 5 patientes, soit 14,5% des cas, dont 2 avaient nécessité le recours aux drogues vasoactives

g. Défaillance respiratoire :

Les signes respiratoires étaient présents chez 15 patientes soit 40,5% des cas, à type de :

- Polypnée chez les 15 patientes.
- Désaturation avec une spO₂ <92% à l'air ambiant secondaire à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez une seule patiente.

h. Défaillance rénale :

La diurèse était conservée chez 32 patientes, soit 86,5% des cas ; une oligurie était rapportée chez 05 patientes soit 13,5% des cas.

2.2. Signes physiques :

a. Signes abdominaux :

L'examen clinique avait objectivé une sensibilité épigastrique chez 27 patientes (72%), une défense localisée chez 7 cas (21%) et d'un météorisme chez 03 cas (7%).

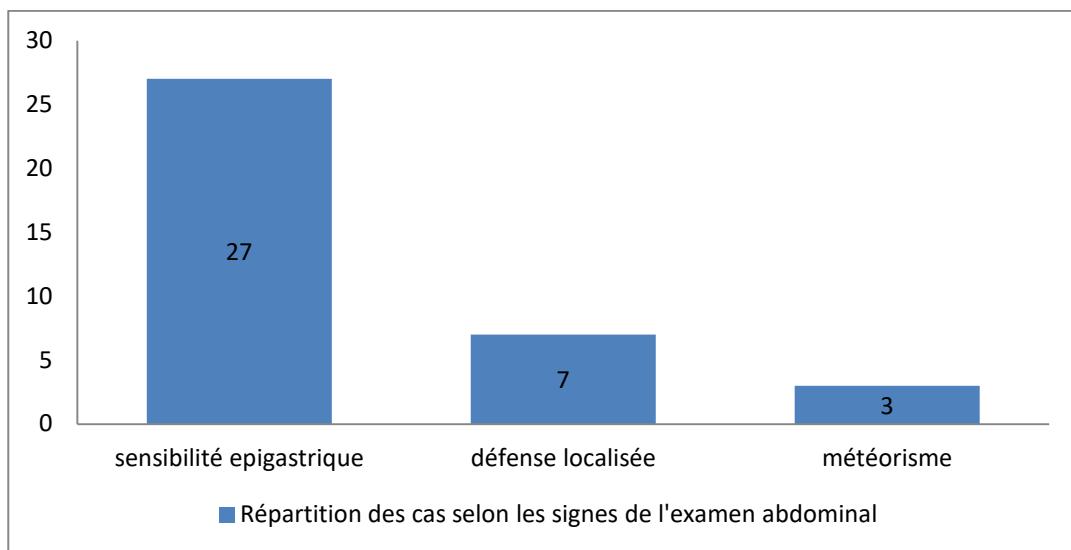


Figure 5 : Répartition des cas selon les signes de l'examen abdominal

b. L'examen gynéco-obstétrical :

A l'admission, 10 patientes avaient des contractions utérines (27%)

3. Explorations biologiques

3.1. Bilan biologique à visée diagnostique :

a. La lipasémie :

Dans notre étude la lipasémie était dosée chez toutes les patientes. Elle était en moyenne à 20 fois la normale avec des extrêmes allant de 4 fois à 80 fois la normale.

b. L'amylasémie - amylasurie :

L'amylasémie et l'amylasurie n'avaient pas été réalisées chez nos patientes.

3.2. Bilan de retentissement :

a. NFS :

Elle était pratiquée chez toutes les patientes de notre série et avait révélé :

- L'anémie (Hb<12g/dl) était fréquente chez nos patientes, elle était retrouvée chez 25 cas, soit 67% des cas.
- Une hyperleucocytose était notée chez 20 malades soit 54% des cas.
- Une thrombopénie inférieure à 150.000 éléments/mm³ était trouvée chez 4 patientes soit 10,7% des cas,

b. La C-Réactive Protéine (CRP) :

Elle était réalisée chez toutes les patientes :

- Elle était augmentée (>5mg/l) chez 27 patientes soit 73% des cas
- Un taux supérieur à 150mg/l était noté chez 15 soit 40,6%.

Tableau II : répartition des patientes selon le dosage de la CRP

CRP	Nombre de patients	
	Nombre	%
Taux normal	10	27
Taux élevé	<150mg /l	12
	>150mg /l	15
TOTAL	37	100

c. Les transaminases (SGOT et SGPT) :

Ont été dosées de façon systématique chez presque toutes nos patientes.

Une cytolysé hépatique a été constatée chez 22 malades soit 59,5% des cas avec un taux de SGOT supérieur à 6 fois la normale chez 10 patientes soit 27% des cas.

d. Bilirubine totale, directe, indirecte, GGT et PAL:

La bilirubine totale, directe, indirecte, GGT et PAL ont été demandées chez 28 patientes soit 75,6% des cas. Une choléstase biologique a été objectivée chez 9 patientes soit 24,3% des cas.

e. La glycémie :

Réalisée systématiquement chez toutes les patientes :

– Une hyperglycémie a été constatée chez 09 patientes soit 25% des cas.

f. La calcémie :

Pratiquée chez 19 patientes (51,3%), elle était revenue en faveur d' :

– une hypocalcémie asymptomatique chez 14 cas (37,8%)

– une hypercalcémie (calcémie à 152 mmol/l) chez 1 cas (2,7%).

g. LDH :

Ce dosage a été réalisé chez toutes les patientes (100%), il était augmenté (1,5 fois la normale) chez 17 cas (46,4%).

h. Le taux de prothrombine :

A été dosé chez tous les cas (100%) ; il était inférieur à 70% chez 08 cas (21,4%).

i. bilan rénal :

Dans notre travail, une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle était retrouvée chez 08 patientes (21,5%).

4. Score de gravité clinico-biologique

Dans notre travail, l'évaluation de la gravité de la pancréatite aiguë reposait sur des critères cliniques (terrain, présence de défaillance d'organe), biologiques (CRP, bilan de cytolysé) et les scores clinico-biologiques représentés par le score de Ranson et score d'APACHE II

4.1. Score de Ranson :

Dans notre étude, le score de Ranson médian était à 2 avec des extrêmes allant de 0 à 6.

Un score de Ranson > 3 était retrouvé chez 7 patientes, soit 18% des cas.

Un score ≤ 3 était enregistré chez 30 patientes, soit 82% des cas.

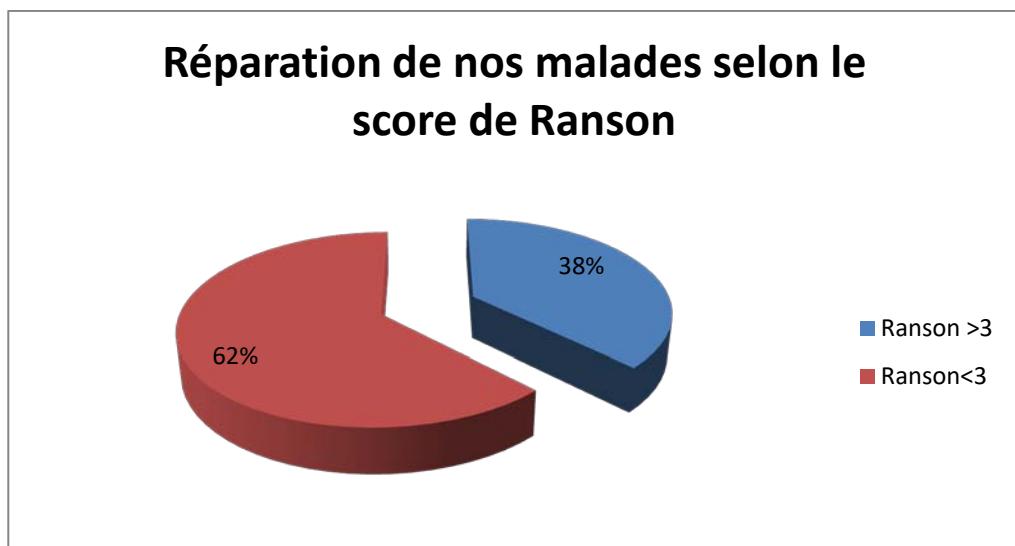


Figure 6: Répartition de nos malades selon le score de Ranson

4.2. Score APACHE II :

L'APACHE II variant de 0 à 15 soit une moyenne d'APACHE II de 2,3.

5. Explorations morphologiques

5.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Elle n'était réalisée chez aucune patiente.

5.2. Radiographie thoracique :

Elle était faite uniquement chez 4 patientes au troisième trimestre soit 10,8 % des cas, elle avait montré les résultats suivants :

- Un épanchement pleural droit minime chez 2 patientes.
- Normale chez 2 patientes.



Figure 7 : radio thorax montrant un épanchement pleural droit

5.3. Echographie abdominale :

Elle était réalisée chez toutes les patientes, elle avait permis d'évaluer :

a. L'état de la vésicule et des voies biliaires :

- Une vésicule lithiasique a été constatée chez 27 patientes (71,4%) dont 7 avaient une cholécystite (17,8%).
- Les voies biliaires intra hépatiques et la voie biliaire principale étaient dilatées chez 4 patientes (10,8%).

b. L'épanchement intra péritonéal :

Il était noté chez 2 patientes (5,4%).

c. L'état du pancréas :

Il était impossible d'étudier le pancréas par échographie chez nos patientes à cause de la corpulence et la grossesse.

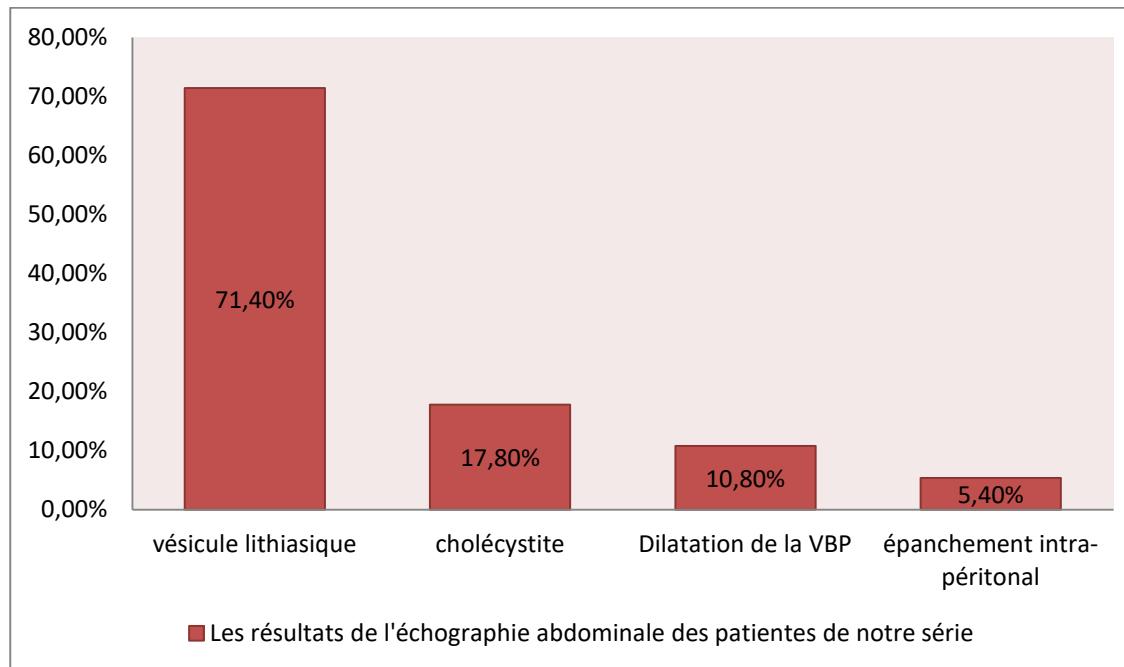


Figure 8 : Les résultats de l'échographie abdominale des patientes de notre série (pourcentages)



Figure 9 : échographie montrant l'image en faveur d'une vésicule lithiasique chez une de nos patientes.

5.4. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM abdominale) :

Dans notre série, une IRM abdominale était réalisée chez 18 patientes soit 48,6% des cas.



Figure 10 : IRM de l'abdomen (coupe axiale en pondération T1) montrant un pancréas d'aspect normal.

III. Etiologies

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau III: causes de la pancréatite chez nos patientes

Etiologie	Nombre de patients	%
Lithiase	20	54
Pré éclampsie	3	8,1
Hypercalcémie	1	2,7
Cause inconnue	13	35,2

IV. Traitement

1. Traitement symptomatique

Toutes les patientes avaient bénéficié d'un traitement médical symptomatique comportant :

1.1. Mise en condition :

Elle était systématique chez toute patiente admise en réanimation.

Elle avait consisté en :

- Un monitorage de la pression artérielle non invasive (PNI), la saturation artérielle en O₂ (spO₂), la température.
- Un abord veineux périphérique.
- La mise en place de cathéter veineux central était réalisée chez 7 patientes.
- la mise en place d'une sonde nasogastrique chez quatre malades avec des vomissements incoercibles.

1.2. Prise en charge de la douleur :

Toutes les patientes avaient bénéficié d'un traitement antalgique classe I (PARACETAMOL) et/ou classe II (NEFOPAM) et/ou classe III (MORPHINE) en fonction de l'échelle visuelle analogique. Ainsi :

- Le paracétamol injectable (Perfalgan) a été prescrit dans 26 cas (70,2%).
- Le Nefopam (Acupan) a été prescrit chez 17 patientes (45,9%).
- La morphine injectable était utilisée chez 8 patientes (21,6%)
- Les antispasmodiques ont été prescrits chez 30 cas (81%).

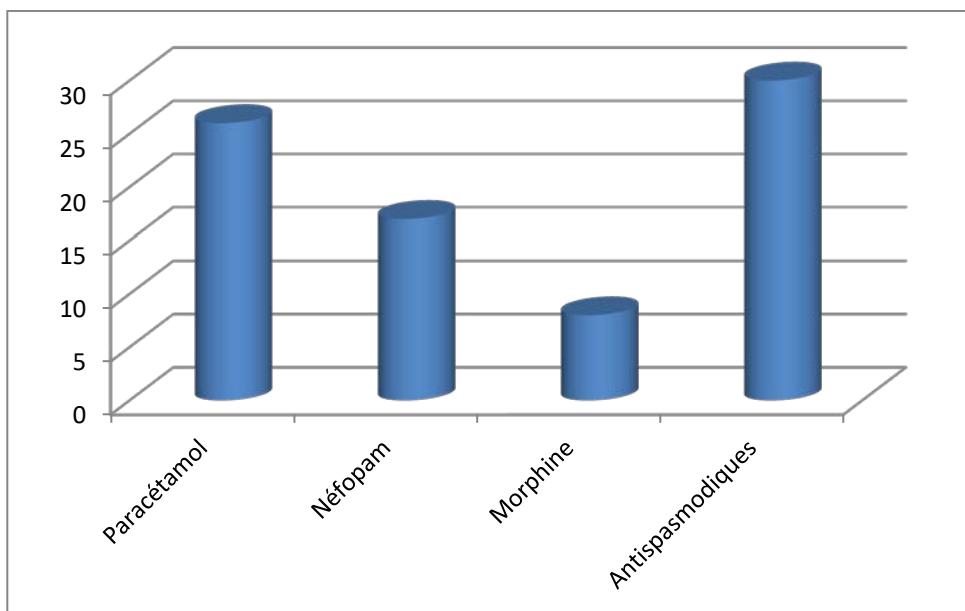


Figure 11 : répartition des patientes en fonction du traitement antalgique administré

1.3. Prise en charge hémodynamique :

La prise en charge hémodynamique était basée sur :

- Un remplissage vasculaire était nécessaire chez toutes les patientes
- Le recours à la noradrénaline était nécessaire chez les 3 patientes non répondeuses au remplissage.

1.4. Prise en charge respiratoire :

Les patientes prise en charge en réanimation avaient bénéficié de leur mise en position demi-assise associée à une oxygénothérapie au masque ou lunettes à oxygène.

La ventilation non invasive (VNI) était utilisée chez 3 patientes.

1.5. Traitement de l'insuffisance rénale aigüe :

Elle avait consisté à la stabilisation de l'état hémodynamique et la correction de la volémie. Aucun patient de notre série n'avait besoin de l'hémodialyse.

1.6. Prise en charge nutritionnelle :

L'arrêt de l'alimentation par voie orale était la règle chez toutes les patientes de notre série, elle a duré 6 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 3 à 10 jours. Une alimentation précoce par voie orale était permise après 2 à 4 jours en l'absence de douleurs et de vomissements.

29 patientes soit 78,3% avaient bénéficié d'une alimentation parentérale durant la période d'arrêt de la voie orale.

Aucune patiente n'avait bénéficié d'alimentation par jéjunostomie d'alimentation

1.7. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie, dans notre étude, était prescrite pour traiter :

- Une cholécystite aiguë chez 7 patientes.

Elle était à base d'amoxicilline + acide clavulanique (3 g/24 h) par voie intraveineuse durant les premières 48 heures, suivie d'une antibiothérapie orale à base d'amoxicilline + acide clavulanique (3 g/24 h) pendant une semaine.

- Une angiocholite chez 4 patientes.
- Une surinfection des coulées de nécrose chez 3 patientes

Elle était à base de ceftriaxone 2g /j pendant 10J+ métronidazole 500mgx3/J pendant 10j+ gentamycine 160mg pendant 3jours.

1.8. La protection gastrique :

L'administration d'anti-H2 (ANTAGON) ou IPP était rapportée chez la majorité de nos malades (96,4%).

1.9. La thromboprophylaxie :

25 patientes de notre travail étaient mises sous anti coagulation préventive à base d'héparine de bas poids moléculaire soit 67,5% des cas.

2. Traitement étiologique :

2.1. Traitement de la pathologie biliaire :

a. Cholécystectomie

La cholécystectomie était réalisée chez 17 patientes de notre série, soit 46% des patientes porteuses d'une pathologie biliaire, ces patientes sont réparties comme suit :

Tableau IV: moment de la cholécystectomie

Moment de l'intervention	Cholécystite aigüe	VB lithiasique simple
T1	1	0
T2	1	0
T3	0	0
Post- partum	2	0
Loin de l'accouchement	3	10

Les patientes opérées durant la grossesse ont été abordées par voie sous costale dont 5,4% (n=2).

Celles opérées en post partum ont été abordées par cœlioscopie dont 40,5% (n=15).

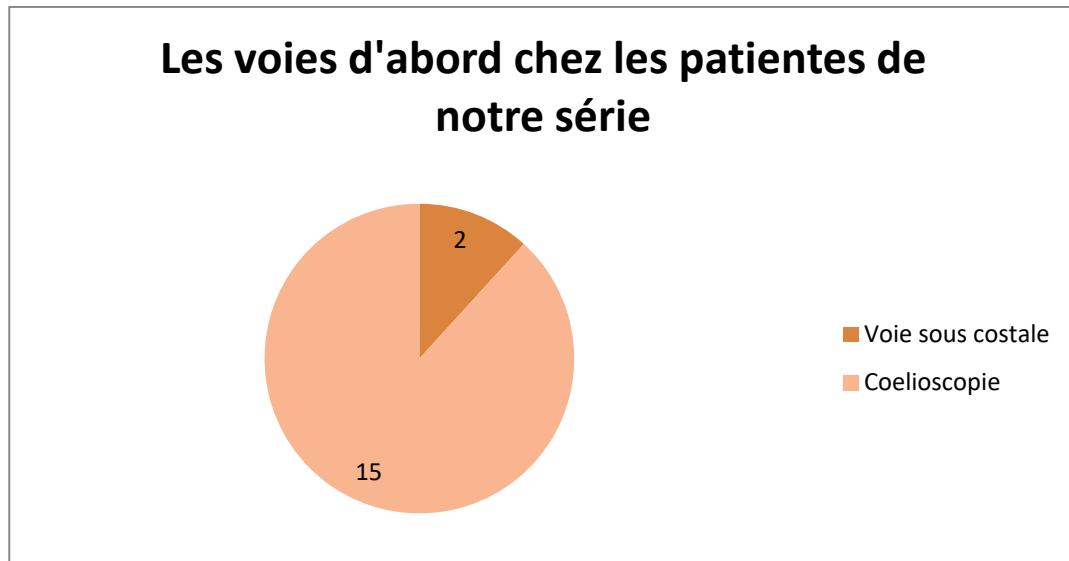


Figure 12 : Les voies d'abord chez les patientes de notre série

b. CPRE sphinctérotomie et extraction des calculs :

La sphinctérotomie per-endoscopique était réalisée chez 4 patientes qui avaient une angiocholite avec cholécystectomie différée

2.2. traitement des autres causes :

a. Hypertriglycéridémie :

La prise en charge de l'hypertriglycéridémie, dans notre travail, était basée sur un traitement par les fibrates associée à des mesures hygiéno-diététiques.

b. Pré-éclampsie :

La prise en charge des patientes en pré éclampsie avait reposée sur le traitement de l'hypertension artérielle avec la nicardipine injectable, le sulfate de magnésium. Le traitement étiologique était basé sur l'extraction fœtale.

V. L'évolution

1. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre travail était de 7,2 jours avec des extrêmes allant de 5 à 22 jours.

2. Complications et mortalité maternelles

2.1. Complications spécifiques de la pancréatite aiguë :

La seule complication spécifique de la pancréatite décrite dans notre étude était la surinfection des coulées de nécrose, elle était survenue chez 3 patientes, soit 10,75% des cas. Aucun pseudo kyste du pancréas n'était retrouvé chez nos patientes.

2.2. Complications liées à la pathologie biliaire :

Dans notre étude les complications liées à la pathologie biliaire étaient réparties comme suit :

a. Angiocholite :

Dans notre étude, quatre patientes étaient hospitalisées pour une pancréatite aiguë associée à une angiocholite soit 10,8% des cas.

b. Cholécystite aigüe :

Sept patientes soit 18,9% des cas, avaient une cholécystite aigüe associée à la pancréatite. Ces patientes étaient réparties comme suit :

- Trois patientes en premier trimestre.
- Deux patientes en deuxième trimestre.
- Deux patientes en troisième trimestre.

2.3. Les complications non spécifiques :

Dans notre travail, une patiente avait présenté un ulcère gastroduodénal.

Le diagnostic était posé devant une hémorragie digestive haute. La prise en charge thérapeutique était basée sur les inhibiteurs de la pompe à proton en double dose.

2.4. Mortalité maternelle :

Dans notre travail, le décès était survenu chez une patiente suite à un choc septique

3. L'évolution de la grossesse

3.1. Complications fœtales :

a. Avortement :

Il avait concerné 3 grossesses, soit 8,1% des cas. Il était survenu au cours du :

- Premier trimestre chez 2 patientes.
- Deuxième trimestre chez une patiente.

b. La prématurité :

Dans notre étude, deux accouchements prématuress étaient décrits, soit 5,4% des grossesses. Les deux nouveaux nés avaient respectivement 34SA+6jr et 33 SA.

c. Souffrance fœtale aiguë :

Une souffrance fœtale aigue était suspectée chez 2 patientes de notre série grâce à l'enregistrement du RCF.

3.2. Voie d'accouchement :

Dans notre étude l'accouchement par césarienne était la règle chez 5 patientes soit 31% des accouchements, répartie comme suit :

- Une suspicion de souffrance fœtale aigue chez 2 patientes.
- Une disproportion foeto-pelvienne chez une patiente à terme.
- Une pré-éclampsie chez 2 patientes.



DISCUSSION

I. Rappels

1. Rappel anatomique

Le pancréas est à la fois une glande endocrine et exocrine, étroitement liée au cadre duodénal et à la voie biliaire principale [2].

1.1. Anatomie descriptive :

Le pancréas est d'une couleur blanc rosé, d'aspect finement lobulé, richement vascularisé, de consistance ferme mais friable. Sa forme est en général triangulaire à base droite et à sommet gauche. Le pancréas est allongé dans le sens transversal, aplati d'avant en arrière et on lui distingue quatre parties (figure 13) :

- La tête : la partie la plus volumineuse, sous forme de quadrilatère encastré dans la concavité de l'anse duodénale. A sa partie inférieure et à gauche, la tête du pancréas émet un prolongement plus ou moins volumineux qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques appelé le processus uncinatus ou petit pancréas de Winslow.
- L'isthme : ou col du pancréas, c'est un segment rétréci reliant la tête au corps, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Le corps : situé plus à gauche, c'est un segment allongé en avant de la colonne vertébrale.
- La queue : plus ou moins effilée et légèrement incurvée en avant.

1.2. Dimensions :

- Longueur : 18 à 20cm
- Hauteur : 4 à 6cm au niveau de la tête.

À 4 cm au niveau du corps

- Epaisseur : 2cm
- Poids : 80grammes

1.3. Situation et orientation :

Le pancréas est un organe profond, allongé transversalement et concave en arrière devant les premières et deuxièmes vertèbres lombaire.

Son grand axe est oblique en haut et à gauche, de 30° environ sur l'horizontal.

1.4. Fixité :

a. **Partie droite du pancréas :**

Le duodénum et la partie droite du pancréas intimement liés, constituent une entité particulière en raison de leur :

- Communauté de situation dans la même loge péritonéale formée en arrière par le fascia de treitz et en avant par le péritoine pariétal postérieur.
- Relation de continuité : les canaux pancréatiques s'abouchent dans le deuxième duodénum.
- Synergie physiologique.
- Rapports et vascularisation communs.

b. **Partie gauche du pancréas :**

Le corps et la queue du pancréas sont entièrement sus-méso coliques et contenus dans une loge péritonéale formée par le mésogastre postérieur qui les fixe au plan postérieur et par le péritoine pariétal postérieur en avant.

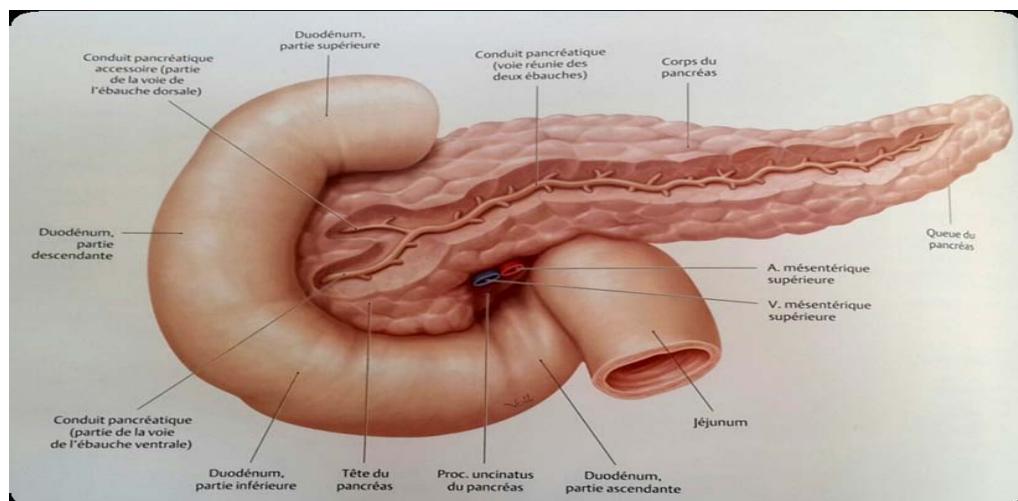


Figure 13 : Anatomie du cadre duodéno-pancréatique

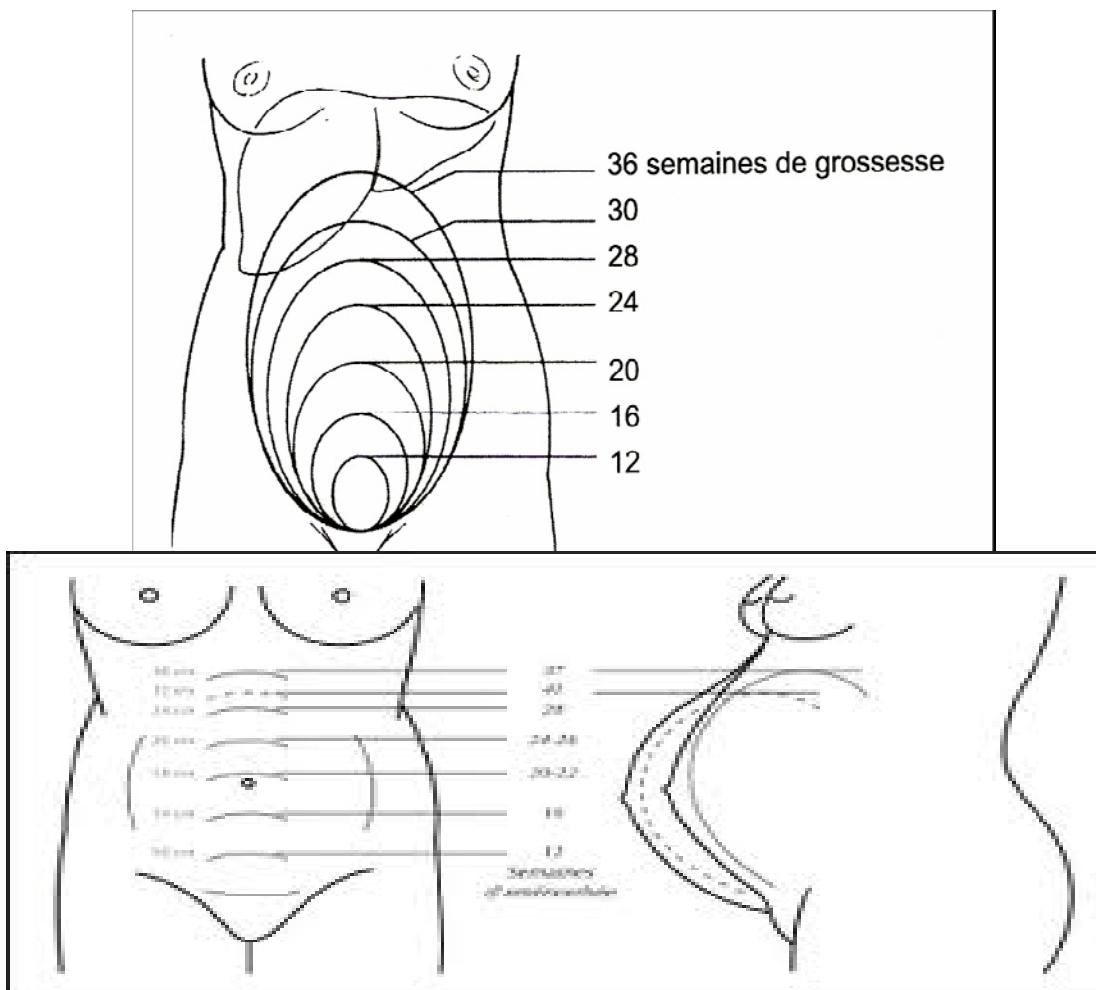
2. Modifications anatomiques liées à la grossesse

2.1. Modifications du volume abdominal :

Au cours des cinq premiers mois de la grossesse, il y'a peu de modifications anatomiques. L'utérus est encore pelvien et les rapports avec les organes de voisinage changent peu. [3]

Après les cinq premiers mois de la grossesse, l'utérus gravide augmente de taille de façon significative et se retrouve au niveau abdominal (figure 14). [3]

Note clinique : le refoulement du tube digestif par l'utérus et sa migration vers le haut rend la symptomatologie clinique atypique par son siège.



2.2. Modifications du volume utérin :

La hauteur utérine augmente avec l'évolution de la grossesse et dépasse les 30 cm à terme. Le poids utérin évolue avec l'augmentation de la hauteur utérine et atteint entre 800 g et 1200 g à la fin de la grossesse.

Cette distension utérine est responsable d'une compression du système veineux cave en décubitus dorsal. Il en résulte, un trouble du retour veineux, responsable de modifications hémodynamiques en cas de chirurgie, ce qui doit être pris en considération lors de l'anesthésie [4].

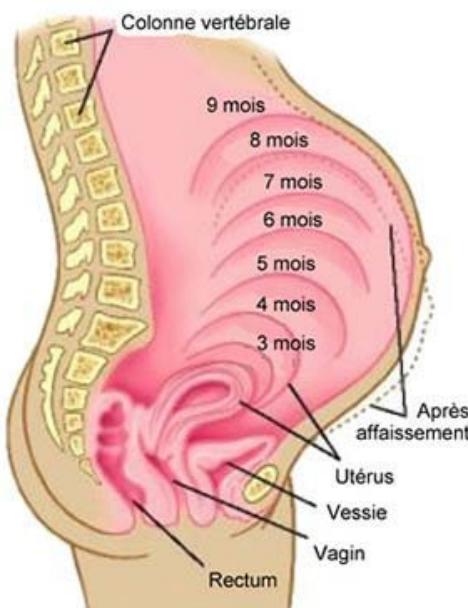


Figure 15: Modification du volume utérin selon âge gestationnel

2.3. Modifications gravidiques :

Certaines douleurs habituelles chez la femme enceinte secondaires aux modifications anatomiques peuvent masquer une urgence chirurgicale : C'est le cas des douleurs ligamentaires, des contractions utérines et la distension abdominale du dernier mois de grossesse [5].

3. Physiopathologie de la pancréatite aiguë et grossesse

3.1. Modifications physiologiques biliaires et pancréatiques liées à la grossesse :

Au cours de la grossesse, plusieurs changements physiologiques observés pourraient avoir un rôle favorisant dans la formation de sludge vésiculaire et de calculs biliaires. [6 ,7]

En effet l'augmentation physiologique d'œstrogène et de progestérone durant la grossesse favorise la stase biliaire en diminuant la motilité vésiculaire en plus d'une relaxation du muscle lisse. [8, 9, 10]

En outre, l'augmentation physiologique de cholestérol et de triglycérides dans le sérum, en plus de l'augmentation de l'acide cholique et la diminution de l'acide chénodésoxycholique a un rôle lithogène. [11]

L'hyperpression abdominale par l'utérus gravide pourrait encore avoir un rôle mécanique dans la stase biliaire. [12]

Tous ces facteurs associés semblent favoriser la formation de calculs biliaires chez la femme enceinte et donc la survenue secondaire d'une pancréatite aiguë.

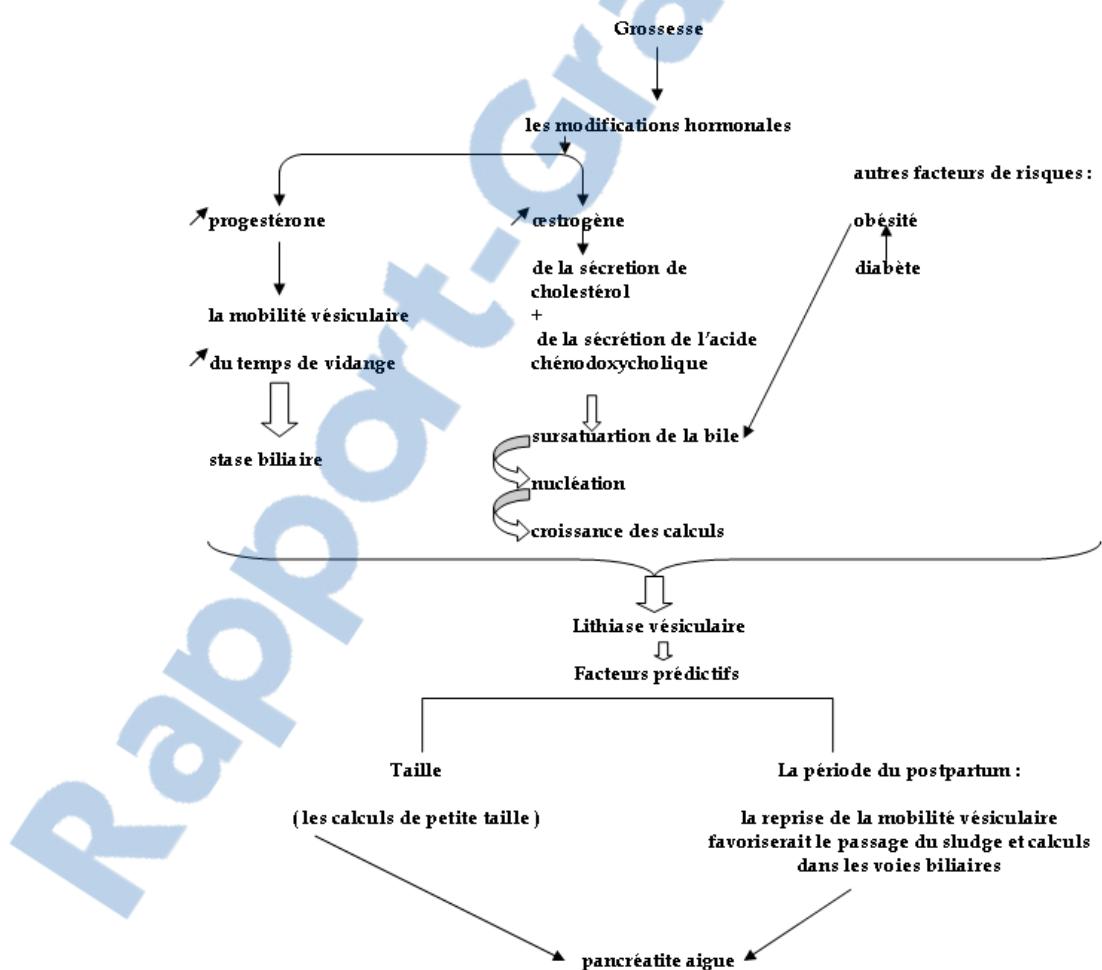


Figure 16 : Récapitulatif de la pathologie biliaire lithiasique

3.2. Activation des enzymes pancréatiques

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA, basés sur l'hypothèse d'une activation des enzymes pancréatiques et une autodigestion de la glande : la théorie acineuse et la théorie canalaire ou la combinaison des deux.

La théorie acineuse repose sur l'idée de la destruction des cellules acineuses par perturbation de leur fonctionnement intracellulaire avec une libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques. Ces enzymes seraient activées par les hydrolases lysosomiales avec diffusion de l'activation au niveau de l'espace interstitiel.

Dans la théorie de l'obstruction canalaire, le reflux de bile secondaire à un obstacle persistant, un œdème ou un spasme sphinctérien, entraînerait une augmentation de la pression intra canalaire. Cette augmentation de pression serait à l'origine d'une augmentation de perméabilité des parois des canaux aux enzymes protéolytiques générant une diffusion péri canalaire vers le liquide interstitiel responsable d'un œdème, d'un processus inflammatoire et des altérations de la microcirculation.

Quelle que soit l'étiologie, une activation des enzymes pancréatiques surviendrait, générant l'autodestruction du pancréas. [13]

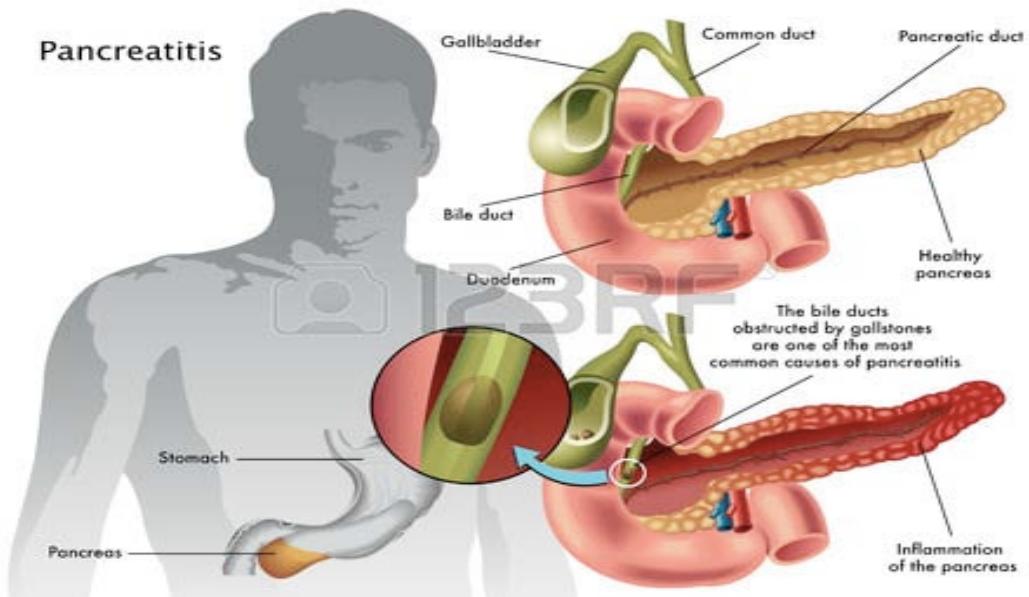


Figure 17 : inflammation du pancréas par mécanisme d'obstruction canalaire

3.3. Réponse inflammatoire

Chez 10 à 15 % des patients qui développent une PA, une réponse inflammatoire systémique sévère (SIRS) se développe conduisant aux formes de PA grave. Ce SIRS semble être causé par l'activation d'une cascade inflammatoire médiée par les cytokines, les cellules immunitaires et le système du complément.

Les cytokines pro inflammatoires induisent la migration tissulaire des macrophages dans des organes distants du pancréas, dont les poumons et les reins. Les cellules immunitaires, attirées par les cytokines libérées par les macrophages, amplifient la cascade en libérant plus de cytokines, de radicaux libres et de monoxyde d'azote.

Certaines cytokines pro-inflammatoires sont impliquées dans la progression de la maladie comme l'interleukine-1 (IL-1) et le tumor necrosis factor (TNF). Dans les modèles expérimentaux de PA, l'utilisation d'antagonistes de l'IL-1, d'anti-TNF d'interleukine-10 cytokine anti-inflammatoire ou de lexipafant, réduit la sévérité de la maladie.[13]

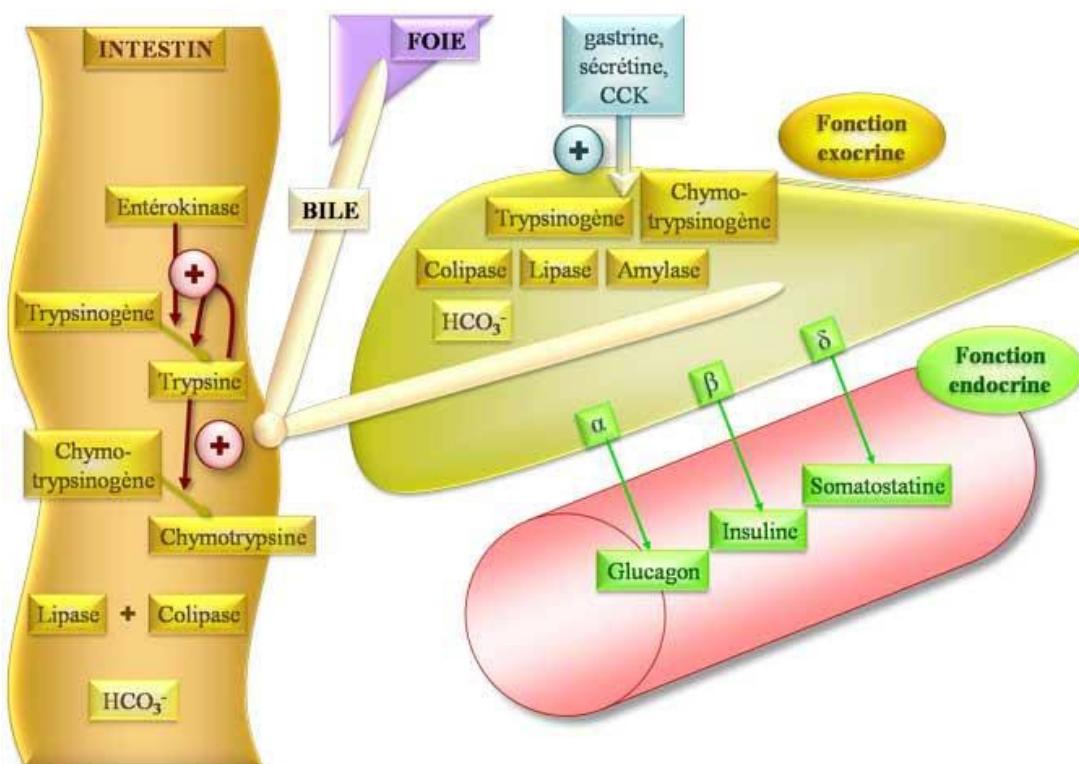


Figure 18 : Représentation schématique de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques

II. Discussion des résultats

1. Epidémiologie :

1.1. Fréquence :

L'association pancréatite aiguë et grossesse est une affection rare, son incidence est estimée à une moyenne entre 1/1000 à 1/12000 [14]. Elle reste difficile à évaluer, tantôt surcotée si l'on se contente d'un diagnostic biologique (1/3800), tantôt sous-estimée si l'on tient en compte seulement les formes graves (1/11467) [15]. Elle varie selon les auteurs : dans les études anciennes, une incidence à environ 1 sur 11000 accouchements a été rapportée, alors que dans les études récentes l'incidence est autour de 1/3000 [14]. Dans notre travail, nous avons colligé 37 cas sur une période de 7 ans pour 90650 accouchements au cours de la même période, ce qui représente une incidence de 1 sur 2450 accouchements.

1.2. Age :

Dans notre étude l'âge moyen des patientes était de 29 ans variant entre 19 ans et 37 ans. Ce qui correspond à la moyenne chez la population générale et d'autres séries précédentes. [16 ,17 ,18 ,8]

1.3. Parité et gestité :

Dans notre étude, 25 patientes, soit 68% des cas, étaient multigestes multipares, 12 patientes étaient primigestes, soit 32% des cas. Ce qui reste semblable aux séries de Ramin et al. [16] et de Wilkinson et al. [19], ayant observés que les deux tiers de leurs cas étaient Multipares.

1.4. Contraception :

Un antécédent de prise de contraceptifs oraux a été rapporté par 28 femmes dans notre série (75 %) ce qui laisse à s'interroger si celle-ci pourrait être un facteur favorisant pour le développement d'une pancréatite aiguë durant les grossesses suivantes.

L'étude de Davidoff et al. [20] a auparavant mis le point sur la relation entre la contraception orale et la pancréatite aiguë en dehors de la grossesse, concluant ainsi à l'incrimination des œstrogènes dans la survenue des hyperlipidémies et des lithiases biliaires surtout chez les femmes ayant un antécédent d'hyperlipidémie familiale. Alors que le rôle favorisant de la prise de contraceptifs oraux dans le développement d'une pancréatite aiguë durant la grossesse reste à élucider d'autant que l'arrêt de la contraception semble avoir un rôle préventif vis-à-vis de la récidive de pancréatite aiguë chez les patientes en dehors de la grossesse. [20]

1.5. Antécédents médicaux :

L'antécédent médical le plus fréquent dans notre série était la lithiase biliaire connue chez 5 patientes. Une patiente a été traitée pour hypertriglycéridémie, trois patientes étaient diabétiques.

La lithiase est impliquée directement dans la survenue de pancréatite aiguë chez la femme enceinte autant que chez la population générale [21,22, 23, 24,25], alors que l'insulino-résistance et la dyslipidémie personnelle ou familiale sont des facteurs de risque de la pancréatite aiguë gravidique.

1.6. Antécédents chirurgicaux :

Une seule patiente avait un antécédent chirurgical de cholécystectomie

1.7. Age gestationnel :

La plupart des études en littérature ont retrouvé que la fréquence de survenue d'une pancréatite augmente avec la progression de la grossesse [16, 17, 19, 28, 29], notre étude rejoint les différentes séries.

Tableau V : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel lors de la survenue de la pancréatite aiguë dans notre étude comparée à d'autres séries

	1 ^{er} Trimestre		2 ^{ème} Trimestre		3 ^{ème} Trimestre	
	Nombre	Pourcentage				
Wilkinson* (1973)	11	11,6%	15	18,5%	34	42%
Ramin (1995)	08	19%	11	26%	23	53%
Eddy (2008)	-	24%	-	33%	-	43%
Charlet (2014)	01	10%	02	20%	07	70%
Xu* (2015)	02	6%	09	25%	22	61%
Notre série	06	16,2%	09	24,3%	22	59,5%

Pour le reste des patientes : 21 (25,5 %) chez Wilkinson [20] et 3 (9%) chez Xu [25], la pancréatite est survenue en post-partum.

2. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la pancréatite aiguë durant la grossesse présente un défi vu l'intérêt d'un diagnostic et une prise en charge précoce afin d'éviter les complications et d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

En effet, le terrain, les signes cliniques (douleurs abdominales, vomissement,...) et le tableau non spécifique peuvent être trompeurs et orienter vers une pathologie gravidique dans un premier temps.

2.1. Clinique :

a. Signes fonctionnels :

a.1. La douleur abdominale

La douleur est le signe primordial, elle ne manque presque jamais. Elle est typiquement épigastrique, d'intensité majeure, transfixiante ou irradiante vers les deux hypochondres, s'installant de façon rapide, soulagée par la position en chien de fusil. [30,31]

Cependant la douleur n'est pas toujours typique, une douleur de l'hypochondre droit, du flanc droit, ombilicale ou de la fosse iliaque droite peut être observée. [30]

Dans notre série, la douleur abdominale était présente chez la totalité des patientes.

Dans l'étude réalisée par Wilkinson [19] seulement 75% des cas avaient une douleur abdominale, Ramin [16] rapporte une seule patiente (parmi 43) ne présentant pas de douleur alors que Charlet [17] a observé la douleur abdominale chez toutes les patientes avec prédominance des cas de douleurs atypique (70 %).

a.2. Nausées et vomissements

En plus de la douleur, la survenue de nausées et vomissements est fréquente [16], ceux-ci étant des symptômes gravidiques habituels, ils peuvent être source de confusion chez le praticien et donc retarder le diagnostic.

L'ensemble des femmes de notre étude ont présenté des vomissements, ceci est concordant avec les études précédemment rapportées : Wilkinson [19] 61,8 %, Ramin [16] 97,6 %, Charlet [17] 90 %.

a.3. L'iléus reflexe

Une régulation positive du TNF et de l'oxyde nitrique au niveau du muscle jéjunal pourrait être à l'origine d'une diminution de la motilité intestinale, ainsi d'un iléus reflexe responsable d'un arrêt des matières et des gaz incomplet et constamment réversible. Dans notre série, ce symptôme était retrouvé chez 3 cas (7%).

b. Signes généraux :

La pancréatite aiguë est accompagnée de plusieurs signes généraux, liés à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou lymphatique [32] et traduisant l'agression abdominale.

b.1. La fièvre

La Température est en général autour de 38°. La présence d'une fièvre doit faire évoquer une infection de la nécrose.

L'hyperthermie était présente chez 20 patientes (54 %) de notre étude. Dans l'étude de Xu [29] les patientes fébriles représentaient 61% des cas tandis que dans l'étude de Charlet [17] la plupart des patientes étaient apyrétiques à l'admission.

b.2. Collapsus et état de choc

Souvent associé au formes nécrotique-hémorragiques, un état de choc peut être observé à l'admission ou après évolution de la pancréatite aiguë traduisant une défaillance d'organe.

Dans l'ensemble des malades de notre étude cinq patientes (14,5 %) ont présenté un état de choc. Wilkinson [19] rapporte 10 cas présentant un choc à l'admission et un total de 24 cas présentant un choc au cours de la pancréatite aiguë.

b.3. L'ictère

L'ictère suggère l'obstruction de la voie biliaire principale et oriente vers une étiologie biliaire. [33]

Un ictère d'allure choléstatique était observé chez 9 patientes, soit 24,5% des cas.

c. Signes physiques :

L'examen abdominal est gêné par l'utérus gravidique surtout en 2ème et 3ème trimestre.

c.1. Défense et sensibilité :

A rechercher lors de la palpation au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit. La présence peut et doit faire chercher une urgence abdominale.

c.2. Météorisme :

Peut être mis en évidence à la percussion, il est en rapport avec l'iléus réflexe.

c.3. Signe de Murphy :

Sa présence oriente vers la pathologie biliaire.

c.4. Examen obstétrical :

Rechercher la présence de contractions utérines

Hauteur utérine : apprécier la croissance fœtale

Bruits cardiaques fœtaux : s'assurer de la viabilité

Touchers pelviens : rechercher les modifications cervicales et la présence de collections liquidiennes

2.2. La biologie :

a. Les enzymes pancréatiques :

Depuis les années 20 du siècle précédent le dosage des enzymes pancréatique joue un rôle important dans le diagnostic de la pancréatite aiguë. [34]

Les enzymes les plus utilisées sont l'amylase et la lipase, ceux-ci sont libérées à partir des cellules acineuses lors de la pancréatite aiguë et leurs concentrations augmentent rapidement après quelques heures du début des symptômes. [35]

Les taux d'amylasémie et de lipasémie ne suivent pas l'évolution de la pancréatite, en effet les taux diminuent en quelques jours après le début des symptômes d'où l'intérêt d'un dosage précoce afin d'augmenter leurs sensibilités. [34, 35]

Par définition, le taux de diagnostic d'une pancréatite aiguë par lipasémie/amylasémie est de 3 fois la normale, mais une valeur au-dessous de ce seuil, voire normale, n'élimine pas le diagnostic, l'interprétation des résultats doit toujours prendre en compte les données cliniques. [34, 36, 37]

Selon les études les plus récentes [34,35, 36, 38, 39], le dosage de lipase sérique a plus d'intérêt que celui de l'amylase du fait de sa spécificité et sensibilité supérieures (tableau 6).

Tableau VI: comparaison des sensibilités et spécificités des dosages de l'amylase et de la lipase pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë selon quelques études.

	Amylase		Lipase	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Gomez	95	70	85	84,7
Batra	84	-	100	-
Chang	63,6	99,4	99 ,5	99,2

b. La formule numération sanguine :

Une hyperleucocytose à PNN est fréquente dans la PA et constitue un facteur de gravité lorsqu'elle dépasse 16000/mm3. Ce seuil décrit chez les patientes en dehors de toute grossesse, doit être interprété avec prudence puisqu' une hyperleucocytose pouvant atteindre 15000 est physiologique au cours de la grossesse suite à une démarginalisation des neutrophiles.

c. CRP :

La CRP (c-reactive protein) est largement utilisée comme indicateur d'infection et de situations inflammatoires. Au cours d'une pancréatite aiguë, la CRP augmente rapidement et son taux est maximal en 3 – 4 jours après le début de la maladie. [40] Alors que généralement il est accepté que la valeur de CRP à l'admission est un marqueur important pour évaluer la sévérité, le seuil pour différencier une pancréatite œdématueuse d'une pancréatite nécrotique reste en débat, le chiffre le plus rapporté étant 150 mg/l. [41, 40,42]

d. LDH et procalcitonine :

De même que la CRP le dosage de LDH et de la procalcitonine permet de pronostiquer la sévérité de la pancréatite aiguë.

e. Glycémie :

Une hyperglycémie est observée au cours d'une forme sévère. En plus, les patientes diabétiques type 2 auraient un risque élevé de développer une pancréatite aiguë. [43]

f. Bilan rénal :

L'insuffisance rénale revêt un intérêt pronostique, elle peut être d'origine fonctionnelle traduisant des pertes liquidiennes importantes (troisième secteur, vomissements....) ou organique secondaire à une nécrose tubulaire aigue ou à la toxicité directe des enzymes pancréatiques et des médiateurs inflammatoires libérés dans la circulation systémique.

g. Bilans étiologiques :

Le bilan hépatique :(transaminases, bilirubine, gamma-GT et phosphatases alcalines) doit être pratiqué dès l'admission. C'est un élément d'orientation vers une étiologie biliaire.

Le bilan lipidique : fait de cholestérol et de triglycérides, a également un intérêt dans le diagnostic étiologique en orientant vers l'origine métabolique.

La calcémie : a à la fois, un intérêt pronostic et étiologique. En effet une hypocalcémie serait observée dans les formes sévères de la pancréatite et une hypercalcémie est en faveur d'une origine endocrinienne de la maladie

2.3. L'imagerie :

L'imagerie est un pilier dans le diagnostic de la pancréatite aiguë, elle doit être réalisée en urgence en cas de doute diagnostique afin d'éliminer une urgence chirurgicale. Elle permet une recherche étiologique et une évaluation de gravité.

En raison du contexte gravidique, il est préférable d'avoir recours en première intention à des examens non radio-ionisants.

a. L'abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP, réalisé au-delà du 3ème trimestre, a un rôle essentiel en cas de doute diagnostique. On recherche alors un pneumopéritoine en faveur d'une perforation gastro-intestinale.

Dans le cas d'une pancréatite aiguë, plusieurs signes peuvent être observés :

- Une image de tonalité calcique dans l'air vésiculaire et pancréatique en faveur d'un calcul radio-opaque
- Une anse sentinelle
- Des niveaux hydro-aériques. [32, 44]



Figure 19 : ASP montrant des NHA grêlique chez une de nos patientes

b. La radiographie thoracique :

Peut objectiver un épanchement pleural plus fréquent à gauche. [44]

c. L'échographie abdominale :

En raison de sa nature non radio-ionisante, sa disponibilité et son coût moindre, l'échographie abdominale doit être l'examen d'imagerie à réaliser en première intention.

L'échographie abdominale dépend de l'expérience de l'opérateur et elle est limitée par l'obésité et le gaz intestinal en cas d'iléus réflexe.

Sa sensibilité pour la détection d'une lithiase vésiculaire est de 95 %.

En pratique, l'échographie abdominale permet de visualiser :

- Une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques devant une lithiase vésiculaire avec mise en évidence des calculs décelables ($>3\text{mm}$)
- Le pancréas œdématié hypo échogène et augmenté de taille hétérogène en cas de nécrose
- Un épanchement intra abdominal

Dans notre étude toutes les femmes avaient bénéficié d'une échographie abdominale revenue en faveur d'une vésicule lithiasique chez 27 malades (71,4%) dont 7 avaient une cholécystite (17,8%), et une dilatation des voies biliaires intra hépatiques et la voie biliaire principale chez 4 patientes (10,8%).

Ramin [16] rapporte 70 % des échographies abdominales en faveur d'une pathologie biliaire, Hernandez [8] rapporte un pourcentage de 57 % et Charlet 30% [17].



Figure 20 : Image échographique montrant une infiltration du pancréas.

d. L'écho-endoscopie :

L'écho-endoscopie est considérée comme le meilleur moyen d'imagerie pour l'étude du canal cholédoque. Elle a une valeur prédictive positive proche de 100% même en cas de petits calculs (<2mm) ou de sludge et une sensibilité et valeur prédictive négative supérieure à celles de l'échographie abdominale et de la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique. [45, 46]

L'écho-endoscopique est essentiellement réalisée devant une lithiase cholédocienne non affirmée de façon certaine par l'échographie abdominale.

Elle requiert une bonne expertise technique et une sédation intraveineuse.

e. La tomodensitométrie(TDM) :

En dehors de la grossesse, la tomodensitométrie abdominale est considérée comme gold standard de l'imagerie pour déterminer la sévérité de la pancréatite aiguë. [47]

En raison du contexte gravidique, il est préférable d'avoir recours dans un premier temps à d'autres moyens d'imagerie moins irradiants, mais, l'abandon de la TDM en raison de son éventuel risque tératogène reste controversée. Le praticien devrait alors décider en prenant compte des bénéfices et des risques et des moyens d'imagerie disponibles.

Dans notre étude aucune patiente n'a bénéficié d'une TDM

f. L'IRM :

L'imagerie par résonance magnétique a l'avantage d'être un examen non radio-ionisant permettant une analyse globale.

L'utilisation de techniques de suppression de la graisse, de séquences rapides en apnée et d'antennes en réseau permet de nos jours une augmentation de la résolution des contrastes au niveau des tissus pancréatiques et péri pancréatiques [48]. L'utilisation du gadolinium chez la femme enceinte est encore discutée [49, 50].

Lors d'une pancréatite aiguë, sur des images avec suppression de la graisse pondérées en T1, une hypertrophie focale ou diffuse du pancréas, une diminution de l'intensité du parenchyme ou une hétérogénéité du parenchyme peuvent être observées.

La sensibilité de la séquence avec suppression de la graisse pondérée en T2 est supérieure pour la définition de l'œdème dans le parenchyme pancréatique. Dans cette séquence, le parenchyme pancréatique est plus hyper-intense que le foie, à cause de l'inflammation et de l'œdème.

Le tissu pancréatique nécrotique est hypo-intense sur les images pondérées en T1, et il ne montre pas de prise de contraste après l'administration intraveineuse de gadolinium. Sur les images pondérées en T2, la nécrose peut être hypo-intense ou hyper-intense lorsqu'elle est à contenu liquide.

De plus elle peut apprécier quantitativement le pronostic des lésions en transposant le score de sévérité tomodensitométrique [51]. De par son coût, son accès encore difficile, l'IRM reste une alternative à la tomodensitométrie, et devrait trouver sa place dans le diagnostic d'une pancréatite aiguë chez la femme enceinte [51].

g. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique :

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une technique de référence dans le diagnostic des affections bilio-pancréatiques.

Ses indications sont actuellement modifiées en raison de l'accessibilité à d'autres techniques diagnostiques plus sûres et du risque d'irradiation : la CPRE précède le plus souvent la sphinctérotomie.

3. Évaluation de la gravité :

La détermination de la sévérité de la pancréatite aiguë est importante pour la reconnaissance précoce des complications pancréatiques, le triage des patients, la décision thérapeutique et le pronostic.

3.1. Evaluation clinique :

L'évaluation de la gravité d'une PA est avant tout clinique, bien que les performances de l'examen clinique dépendent bien sûr de celles du clinicien et de son expérience. Plusieurs paramètres sont en faveur de la sévérité de la pancréatite aiguë.

L'interrogatoire et l'examen clinique doivent rechercher :

- Les facteurs de risque d'une pancréatite aiguë grave
- L'âge avancé > 70-80 ans
- L'obésité : Par rapport à des patientes non obèses, le risque de PA sévère est multiplié par 2,1 en cas d'IMC entre 25 et 29,9 kg/m² et par 3,6 en cas d'IMC >30 kg/m² [46]
- Une pathologie associée : affections cardiovasculaires, respiratoires, insuffisance hépatique, troubles neurologiques
- La dénutrition
- L'immunodépression : diabète, corticothérapie au long cours, etc.

Les signes locaux :

- Ecchymoses pariétales : signe de Cullen
- Distension abdominale majeure : iléus réflexe
- Ascite et épanchements pleuraux.



Figure 21 : Signe de gravité "signe de Cullen"

Les signes généraux orientant à une défaillance d'organe :

- Hémodynamique : pression artérielle moyenne < 60 mmHg
- Pulmonaire : PaO₂ < 60 mmHg ; SaO₂ < 92 %
- Neurologique : score de Glasgow < 13
- Rénale : clairance de la créatinine < 60 ml/min
- Hépatique

3.2. Evaluation biologique :

Plusieurs marqueurs biologiques peuvent être utilisés pour évaluer la gravité de la pancréatite aiguë.

a. La protéine C réactive :

La CRP, marqueur non spécifique de l'inflammation, elle est de pratique courante en raison de son coût bas et de sa disponibilité.

Une concentration <150 mg/l à la 48ème heure après l'admission permet d'éliminer une forme grave avec une valeur prédictive négative de 94%. Une concentration >300 mg/l n'influence pas le pronostic, mais doit faire rechercher une complication locale. [30, 52, 53]

b. La procalcitonine :

La procalcitonine aurait une bonne valeur prédictive négative, des concentrations de procalcitonine inférieures à 2 ng/l permettraient d'éliminer une PA sévère. Tandis que sa valeur prédictive de surinfection de nécrose reste discutée. [30, 54]

3.3. Scores biocliniques:

Ces scores posent le problème de leur validité au cours de la grossesse à cause des modifications physiologique de l'ensemble des paramètres les composant. En effet, si on considère item par item, on trouvera :

- L'âge est toujours inférieur à 55 ans chez toutes les patientes enceintes
- L'hyperleucocytose peut atteindre, physiologiquement, 15000/mm³ en dehors de toute réaction inflammatoire. L'hématocrite, l'albumine, le 3ème secteur ainsi que l'urée sont généralement modifiés au cours de la grossesse à cause de l'hémodilution secondaire à la rétention hydro sodée. Leur interprétation, dans ce contexte, devient aléatoire.

Malgré toutes ces critiques, ces scores jouent un rôle prépondérant dans l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë.

a. Score de Ranson

Depuis sa proposition par Ranson et al. [55] en 1974, ce score demeurerait le plus utilisé en pratique.

Le score de Ranson utilise 11 paramètres, cinq relevés à l'admission et six relevés à la 48ème heure (Tableau 7). Chacun des paramètres est pondéré de 0 ou 1 point et une somme de plus de 3 points est en faveur d'une PA sévère.

Tableau VII : Score de Ranson

À l'admission	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN
Glycémie	> 11 mmol/L
Entre l'admission et la 48^e heure	
Chute de l'hématocrite	> 10 points
Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/L
Séquestration liquide	> 6 L*

* : cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 litres de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant.

Nombre de signes	Risque de mortalité (%)
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

Selon l'étude de Papachristou [56], le score de Ranson a une spécificité à 90%, une sensibilité à 84%, une valeur prédictive positive à 70% et une valeur prédictive négative à 95%.

b. Syndrome de réponse inflammatoire systémique(SIRS) :

Le score utilisé actuellement est le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes:

- température < 36°C ou > 38°C
- fréquence cardiaque > 90/min
- fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mm Hg
- leucocytose > 12000/mm³, < 4000/ mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10 % des cellules).

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité. Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire [57].

La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77–89 % et 79–86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 % [58].

4. Etiologies :

Depuis les premières descriptions en littérature de la pancréatite aiguë durant la grossesse et malgré les efforts des auteurs pour mettre en évidence la relation de cause à effet, cette relation reste encore non totalement élucidée car les modifications gravidiques du pancréas sont relativement mal connues et certains facteurs peuvent être considérés comme favorisants la survenue où l'aggravation d'une pancréatite au cours de la grossesse. Différentes théories ont été élaborées dans ce sens :

4.1. La pathologie biliaire :

Dans la littérature, l'origine biliaire est la plus rapportée comme cause de la pancréatite aiguë au cours de la grossesse.

Tableau VIII: nombre et pourcentage des pancréatites aigues d'origine biliaire dans notre étude comparés à d'autres études.

L'étude	Nombre de la PA d'origine biliaire	Pourcentage
Ramin (1995) [16]	29	68%
Hernandez (2007) [8]	12	57%
Eddy(2008) [28]	59	66 ,3%
Charlet(2015) [17]	3	30%
Notre série	27	71,4%

4.2. L'origine métabolique : Hypertriglycéridémie

La grossesse constitue un état de résistance à l'insuline qui entraîne une augmentation de la mobilisation des réserves lipidiques. [59, 60]

Les œstrogènes au cours de la grossesse jouent un rôle dans l'augmentation des lipides plasmatiques, afin de répondre aux besoins fœtaux, en stimulant la production hépatique des

lipoprotéines de type VLDL composés essentiellement de TG et en inhibant la lipoprotéines lipase hépatique et adipocytaire.

Cette augmentation de triglycérides est maximale au troisième trimestre d'où la survenue plus fréquente d'hypertriglycéridémie majeure (TG >10 g/l) après 28 SA. L'existence d'antécédents tels que l'hyperlipidémie idiopathique, génétique ou éthylique ou le diabète favorise d'avantage la survenue de l'hypertriglycéridémie majeure. [17, 43, 61]

Malgré sa rareté, la pancréatite aiguë secondaire à l'hypertriglycéridémie est souvent rapportée en littérature.

Tableau IX: nombre et pourcentage des pancréatites aigues d'origine hyperlipémique dans notre étude comparés à d'autres études.

L'étude	Nombre de la PA d'origine hyperlipémique	Pourcentage
Wilkinson [19]	3	2,8%
Eddy [32]	4	4,4%
Xu [29]	14	39%
Notre série	1	2,7%

4.3. L'origine endocrinienne : hyperparathyroïdie et hypercalcémie

Au cours de la grossesse, plusieurs changements physiologiques surviennent pour diminuer la concentration plasmatique du calcium, ceux-ci incluent l'hypo albuminémie physiologique, l'augmentation d'excrétion rénale du calcium due à l'augmentation de la filtration glomérulaire et le passage actif du calcium à travers le placenta. [62] ces modifications montrent le rôle protecteur de la grossesse et expliquent la faible incidence de cette pathologie au cours de la grossesse.

La pancréatite secondaire à une hyperparathyroïdie au cours de la grossesse est une entité rare, expliquant l'absence d'études s'y intéressant et résumant la littérature à des cas cliniques reportés.

4.4. L'hypertension artérielle gravidique :

La pancréatite aiguë peut être une complication de la pré-éclampsie. [63]

La vasoconstriction généralisée et les anomalies micro-vasculaires secondaires à la toxémie gravidique pourrait affecter le système gastro-intestinal et être responsable d'une ischémie pancréatique, à l'origine de la pancréatite aiguë. [45, 63].

4.5. Autres origines :

a. L'alcoolisme :

L'éthanol est un poison métabolique cellulaire, il est métabolisé dans le corps en acétaldéhyde par l'enzyme alcool déshydrogénase présente dans le foie. La présence de cette enzyme en quantités suffisante dans le pancréas peut être responsable d'une toxicité pancréatique.

Dans notre contexte, la consommation d'alcool chez la femme est rare, ceci peut être la cause de l'absence de pancréatite aiguë alcoolique dans notre série. Les études occidentales rapportent plus fréquemment la cause alcoolique de la PA. Eddy et al. [28] rapportent 11 cas (12,3 %) et Hernandez et al. [8] 1 cas (4,7 %).

b. La prise médicamenteuse :

Certains médicaments sont incriminés dans la survenue de la pancréatite aiguë durant la grossesse, on en cite : diurétiques thiazidiques (les plus incriminés dans la littérature), le furosémide et les tétracyclines. [45]

c. L'infection :

L'infection est l'une des rares causes de pancréatite durant la grossesse [45]. Charlet rapporte dans sa série un cas de pancréatite aiguë durant la grossesse secondaire à un engagement intra-canalaire pancréatique d'ascaris. [17]

d. Pancréatite aiguë idiopathique :

Malgré l'amélioration des stratégies diagnostiques, dans la littérature, plusieurs cas de pancréatite aiguë durant la grossesse restent d'étiologie inconnue.

Ceci serait dû aux données manquantes et à la physiopathologie des différentes causes non encore totalement élucidée.

Dans l'ensemble de nos cas, 13 patientes (35,2 %) avaient une pancréatite aiguë sans cause retrouvée.

5. Complications de la pancréatite aigüe :

La pancréatite aiguë gravidique est une maladie grave avec une morbi-mortalité redoutable. En effet, on distingue deux ordres de complications :

5.1. Complications locales

a. Nécrose pancréatique

La nécrose survient dans les trois premières semaines d'évolution. La nécrose pancréatique est l'un des déterminants essentiels de l'évolution locale et du pronostic de la PA.

Sa définition anatomique est celle de la Conférence de Consensus d'Atlanta de 1992 (64): la nécrose glandulaire est définie comme une (des) zone(s) de parenchyme pancréatique non viable focalisée(s) ou diffuse(s), éventuellement localisée(s) en périphérie glandulaire, et éventuellement associée(s) à une nécrose graisseuse péri-pancréatique.

Cette définition anatomique est actuellement supplantée par une définition d'imagerie TDM et IRM : la nécrose pancréatique est évoquée devant la présence de zones qui ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste.

La nécrose stérile peut conduire à une défaillance d'organes, dépendant de son extension et survenant surtout si la nécrose atteint plus de 50% de la glande [64].

La complication locale la plus à craindre est l'infection de la nécrose, une complication fréquente (40 à 71%) et redoutable (mortalité 25%). L'infection de la nécrose glandulaire est généralement observée dans les 4 premières semaines, avec un pic à la deuxième semaine. Elle est notamment favorisée par deux facteurs : la présence et l'extension des nécroses intra et extra-pancréatiques et la durée de la maladie.

Elle comporte principalement des germes intestinaux (Escherichia Coli, entérocoques, klebsielle, enterobacter, anaérobies...), ces bactéries peuvent atteindre la glande pancréatique et les coulées de nécrose par voie transpéritonéale, par la circulation sanguine ou par l'intermédiaire des canaux pancréatiques. Au moins dans un cas sur deux, la nécrose infectée se compliquera d'une défaillance d'un ou de plusieurs organes; d'abord et assez vite au niveau pulmonaire.

Compte tenu de l'ampleur de cette réaction, la littérature anglosaxonne parle de "Systemic Inflammatory Réponse Syndrom (SIRS)" [64].

Dans notre série on a noté trois cas d'infection de coulées de nécroses soit 10 ,75% des cas.

b. Abcès pancréatique

L'abcès est une collection purulente à proximité du pancréas et ne contenant pas ou peu de nécrose, il a meilleur pronostic que la nécrose infectée et apparaît au moins après deux semaines d'évolution.

Son diagnostic peut être confirmé par le scanner, s'il montre au sein d'une coulée des bulles gazeuses pathognomoniques d'abcès, la ponction aspiration à l'aiguille fine sous contrôle scannographique de la coulée affirme le diagnostic en ramenant du pus et permet l'examen bactériologique du liquide. [10]

c. Kystes et pseudo kystes du pancréas

Le pseudo kyste est beaucoup plus tardif, il est bien limité et en l'absence de nécrose du parenchyme pancréatique, il ne communique pas avec le système canalaire.

Il a un contenu aseptique et tire sa symptomatologie de la compression des organes de voisinage, mais peut être toléré en dépit de son volume. Il peut se résorber spontanément (30 à 40% des cas). Seuls les pseudos kystes persistants (plus de six semaines d'évolution), volumineux (> 5cm) et symptomatiques justifient un traitement, car ils se résorbent rarement (3% des cas) et dans 57% des cas ils se compliquent de rupture et de fistulisation dans l'estomac ou le colon, surinfection, hémorragie et de compression de la voie biliaire. L'infection d'un pseudo kyste donne lieu à la formation d'un abcès pancréatique.

5.2. Complications systémiques

Elles sont observées la première semaine sous forme de défaillances viscérales (circulatoires, pulmonaires, rénales, CIVD).

a. Complications respiratoires

- Epanchements pleuraux, atélectasies,
- troubles de ventilation des bases pulmonaires,
- Hypoxémie modérée ne justifiant pas d'assistance respiratoire,
- Les troubles respiratoires sévères justifient une assistance respiratoire et exposent au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

b. Complications rénales

L'insuffisance rénale est d'abord fonctionnelle, associée à l'hypo volémie et réversible avec sa correction.

La nécrose tubulaire aiguë anurique est plus grave, nécessitant une épuration extra rénale. Elle doit être prévenue par tous les moyens.

c. Complications cardiovasculaires

La PA peut s'accompagner d'un état hémodynamique voisin de celui d'un sepsis grave. Ce tableau associe une hypo volémie et des résistances artérielles effondrées justifiant le recours aux amines vasoactives.

La correction de l'hypo volémie permet de prévenir la survenue d'une insuffisance rénale aiguë.

d. Complications hématologiques

La libération systémique des enzymes pancréatiques activées et la cascade physiopathologique qu'elles déclenchent, sont responsables de défaillances viscérales. La CIVD fait partie de ces défaillances.

6. Prise en charge thérapeutique :

Les principes de prise en charge de la pancréatite aiguë chez la femme enceinte sont les mêmes que ceux en dehors de la grossesse. Elle repose sur une surveillance étroite, des mesures de réanimation et la favorisation des traitements conservateurs et dépend de la sévérité de la pancréatite et de sa cause.

6.1. L'hospitalisation :

Toutes les patientes doivent être hospitalisées à cause de la possibilité d'évolution vers une forme compliquée. L'unité d'hospitalisation dépend de la gravité de la pancréatite aiguë, le tableau suivant résume les critères de gravité conduisant à la prise en charge en milieu de réanimation selon des recommandations britanniques et françaises.

Tableau X : Critères de gravité conduisant à la prise en charge en milieu de réanimation

<i>D'après les recommandations britanniques [26]</i>	<i>D'après les recommandations françaises [5]</i>
<i>A l'admission</i>	
Impression clinique de gravité	Survenue de défaillance d'organe ⁽¹⁾
IMC > 30	
Épanchement pleural à la radiographie	
APACHE II > 8	
<i>24 heures après l'admission</i>	
Impression clinique de gravité	Survenue de défaillance d'organe ⁽¹⁾
APACHE II > 8	
Score d'Imrie ≥ 3	
Défaillance d'organe persistante	
CRP > 150 mg/L	
<i>48 heures après l'admission</i>	
Impression clinique de gravité	Survenue de défaillance d'organe ⁽¹⁾
Score d'Imrie ≥ 3	Terrain particulier
Défaillance d'organe persistante > 48 h ou polyviscérale	Score de Ranson ou d'Imrie > 3
CRP > 150 mg/L	Index TDM > 4
	CRP > 150 mg/L

(1) État de choc cardiovasculaire (pression artérielle systolique < 90 mmHg), insuffisance respiratoire aiguë ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg), défaillance rénale (créatininémie $> 170 \mu\text{mol/L}$ après réhydratation), score de Glasgow < 13 , thrombopénie $< 80 \text{ G/L}$ ou hémorragie digestive significative ($> 500 \text{ cc/j}$).

La durée d'hospitalisation dépend de la sévérité, de la survenue de complications de la pancréatite aiguë ou d'incidents obstétriques et mesures thérapeutiques. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation dans notre travail était de 7,2 jours avec des extrêmes allant de 5 à 22 jours. Ce qui concorde avec d'autres études consultées :

Charlet [17] rapporte une moyenne de 8 jours, Ramin [16] une moyenne de 8,5 jours et Yanmei une moyenne de 11 jours [65].

6.2. La prise en charge initiale :

a. Les antalgiques :

L'épisode de pancréatite aiguë s'accompagne habituellement d'une douleur souvent très intense, un traitement analgésique efficace doit alors être débuté précocement. Les produits et leur posologie sont prescrits en ayant recours à l'évaluation de la douleur (échelle EVA).

Du fait du contexte gravide, il est indispensable d'avoir recours à des antalgiques non-associés à un risque de malformations fœtales ou de foetotoxicité. Les antalgiques utilisés de préférence :

- Douleur légère à modérée (palier I) : le paracétamol est l'antalgique de choix, l'aspirine peut être aussi utilisée mais doit être évitée à cause du risque hémorragique
- Douleur moyenne (palier II) : le choix de la codéine est privilégié,
- Douleur intense (palier III): le recours aux médicaments opiacés est autorisé au cours de la grossesse, mais doit être de durée brève à partir de la 13ème semaine d'aménorrhée [66]. L'administration de morphine doit être effectuée avec prudence: elle favorise la survenue d'un spasme du sphincter d'Oddi, elle a une action tocolytique [66].

L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués aussi bien au cours de la grossesse qu'au cours d'une pancréatite aigüe en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase) [67, 68].

b. La nutrition

Il s'agit d'un traitement symptomatique qui repose sur la mise au repos du tractus digestif, en effet le jeûne s'impose en raison des douleurs et de l'intolérance digestive [69]. Il ne doit pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur.

Dans les formes graves, la nutrition est requise pour limiter les effets des carences nutritionnelles. La date de mise en route, la voie et les formules restent à définir plus précisément en raison de la faiblesse méthodologique des études cliniques.

c. La réhydratation et la correction électrolytique :

Les vomissements, la diminution des apports hydriques, la constitution d'un troisième secteur en plus de l'hyperperméabilité vasculaire ont pour conséquence une hypovolémie aggravant la mort cellulaire et la nécrose pancréatique. Une hyperhydratation doit donc être effectuée le plutôt possible. [70]

La réhydratation est en générale faite avec des cristalloïdes (préférentiellement Ringer Lactate). Un volume de 35 ml/kg/j de cristalloïdes sert de base pour la réhydratation et sera adapté en fonction des bilans entrée-sortie, des ionogrammes sanguins et des numérations effectuées. Les macromolécules n'étant nécessaires qu'en cas d'état de choc. [30]

d. L'oxygénation :

Une surveillance par oxymétrie doit être considérée à cause de la fréquence de survenue d'altérations de la fonction respiratoire. Une oxygénothérapie est envisageable afin de maintenir la saturation en oxygène à plus de 95%.

Dans tous les cas, un signe d'aggravation respiratoire impose la réalisation d'une radiographie thoracique à la recherche d'une complication respiratoire.

e. L'antibiothérapie préventive :

Plusieurs études ont traités l'antibioprophylaxie sans apporter une véritable conviction de son utilité, certaines rapportent même la survenue de résistances.

L'antibiothérapie préventive n'est pas recommandée systématiquement ni par voie systémique ni sous forme de décontamination digestive sélective.

L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas d'infection documentée, devant un choc septique, une angiocholite, une cholécystite ou une infection nosocomiale. [30, 71]

6.3. Le traitement étiologique :

a. L'origine biliaire :

La pancréatite d'origine biliaire chez la femme enceinte a un taux de récidive élevé (70% ; 90% au cours de l'hospitalisation) comparée à la population générale (20% à 30%). Sa prise en charge doit alors prendre en compte les risques et les bénéfices maternels et fœtaux pour le choix du traitement adéquat : traitement conservateur, CPRE avec sphinctérotomie et/ou cholécystectomie par laparoscopie ou par laparotomie.

Une revue de littérature, concernant 113 patientes avec PA d'origine biliaire confirmée, comparant le traitement conservateur et chirurgical rapporte un taux de mortalité fœtale élevé lors du traitement conservateur proposant alors la cholécystectomie précoce durant la grossesse.

Une étude réalisée par Othman et al. [72] associe le traitement conservateur à un nombre significativement élevé de consultations aux urgences, de récidives des symptômes biliaires et d'hospitalisations par rapport à un traitement par cholécystectomie et/ou CPRE par sphinctérotomie.

Les bénéfices de la cholécystectomie coelioscopique comparée à celle par laparotomie sont :

- une mobilisation et une reprise du transit précoces
- une hospitalisation postopératoire courte
- une durée de sédation moins longue
- Une incision réduite et une manipulation utérine moindre.

Mais concernant l'issue materno-fœtale, les études n'ont conclu à aucune différence significative entre les deux techniques.

Le 2ème trimestre, quand les circonstances le permettent, semble être la période de choix pour l'acte chirurgical vu le risque d'avortement au premier trimestre d'une part et le volume important de l'utérus au 3ème trimestre d'autre part. [73]

La CPRE associée à la sphinctérotomie est indiquée pour la pancréatite aiguë associée à une lithiase cholédocienne et pour la prévention de récidive de la pancréatite aiguë durant la grossesse.

La préoccupation principale lors d'une CPRE est l'irradiation du fœtus mais des études ont montré que la dose administrée au fœtus lors de la fluoroscopie est significativement inférieure à celle présumée responsable d'effets délétères (50 mGy). Ceci-dit, des mesures pour diminuer le risque radiologique sont indispensables : la diminution du temps d'exposition et la protection du fœtus.

Récemment, des endoscopistes ont décrits des techniques sans utilisation de la fluoroscopie. [45, 74]

Schématiquement, la prise en charge doit être adaptée en fonction du cas et de l'âge gestationnel en prenant en compte les risques et les bénéfices de chaque décision thérapeutique [75] :

b. hyperglycéridémie :

En cas de pancréatite aiguë secondaire à l'hypertriglycéridémie, le simple arrêt de l'alimentation peut diminuer les taux de triglycérides.

Plusieurs médicaments ont été suggérés devant une hypertriglycéridémie au cours de la grossesse, mais actuellement, il n'existe aucun consensus, la prise en charge est donc au cas par cas.

c. L'hyperparathyroïdie et l'hypercalcémie :

La première étape de la prise en charge d'une hypercalcémie durant la grossesse consiste en une diminution du calcium sérique par hydratation intraveineuse. Les biphosphonates, les diurétiques de l'anse et la calcitonine sont aussi utilisés. [62]

d. L'alcoolisme :

Il n'existe pas de stratégie thérapeutique standardisée, le traitement se fait au cas par cas et nécessite une approche multidisciplinaire pour adapter la supplémentation nutritionnelle et l'éventuelle médication.

e. La pré-éclampsie :

L'évolution est généralement favorable sous traitement conservateur, s'agissant le plus souvent d'une pancréatite œdémateuse.

L'interruption de la grossesse sera discutée en cas de pancréatite aiguë sévère ou en cas d'indication en rapport avec la pré-éclampsie et ses complications. [63]

6.4. prise en charge obstétricale :

La pancréatite aiguë ne doit pas influencer la prise en charge de la grossesse.

L'attitude thérapeutique n'est pas codifiée. La décision d'extraction doit être prise au cas par cas selon l'âge gestationnel, les conditions locales et les données du monitorage fœtal. La possibilité de survenue de souffrance fœtale aigue impose une surveillance du rythme cardiaque fœtal.

Avant la viabilité : l'interruption de la grossesse n'est jamais justifiée au premier ou deuxième trimestres, elle n'améliore pas le pronostic de l'affection pancréatique. [76]

Si le fœtus est jugé viable (28 – 32 SA) : le premier choix est l'approche médicale, mais une extraction peut être envisagée selon les cas. En cas de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique ou secondaire à une hypertriglycéridémie, une extraction fœtale doit être discutée, de préférence par césarienne. [65]

Les taux élevés des cytokines au cours de la pancréatite aiguë cause parfois l'apparition de contractions utérines anormales, la tocolyse est alors envisagée en absence de ses contre-indications obstétricales classiques.

En cas de survenue de souffrance fœtale aiguë, une césarienne ou un déclenchement artificiel de l'accouchement est nécessaire pour préserver la viabilité du fœtus.

En cas de mort fœtale aucune intervention n'est nécessaire l'accouchement se fait alors par voie basse. [73]

7. Pronostic :

La pancréatite aiguë peut être accompagnée d'une morbi-mortalité accrue au cours de la grossesse tant pour la patiente que pour le fœtus. Le pronostic materno-fœtal dépend de plusieurs facteurs.

7.1. Le pronostic maternel :

Le pronostic maternel est essentiellement lié à l'étiologie de la pancréatite aiguë, à son type anatomique, à la survenue de ses complications et à l'âge gestationnel.

Les pancréatites aiguës non biliaires sont associées à un risque de complications augmenté, la PA d'origine alcoolique est associée à un taux de mortalité 3 fois plus élevé par rapport à celle d'origine biliaire, celle-ci est associée à un risque de récidive accru. [16, 17]

La forme nécrotico-hémorragique est associée à un risque élevé de mortalité, alors que la forme œdémateuse est en général marquée d'une évolution favorable avec un bon pronostic maternel.

La complication la plus grave de la pancréatite aiguë au cours de la grossesse est la surinfection de la nécrose. Elle augmente la mortalité maternelle à 40-70%. La survenue de défaillance viscérale et de complications générales conditionne aussi le pronostic. Tang rapporte un décès maternel en rapport avec une CIVD. [76,17, 77]

La mortalité maternelle était anciennement marquée par des taux élevés, Wilkinson (1973) [19] rapporte un taux de mortalité à 37% pour une série de 81 cas.

Les dosages enzymatiques permettant un diagnostic précoce et la progression considérable de la qualité des soins et de la prise en charge en réanimation ont amélioré considérablement le pronostic maternel.

En effet, Ramin (1995) [16], Eddy (2008) [28] et Hernandez (2007) [8] rapportent un taux de mortalité nul, et Tang (2010) [77] rapporte un décès maternel pour 103 cas de pancréatite aiguë durant la grossesse.

Dans notre série, une femme (2,7%) est décédée.

7.2. Le pronostic fœtal :

A l'instar du pronostic maternel, le pronostic fœtal s'est amélioré grâce au progrès de la prise en charge maternelle et de la réanimation néonatale. Il dépend essentiellement du retentissement de la PA sur l'organisme maternel.

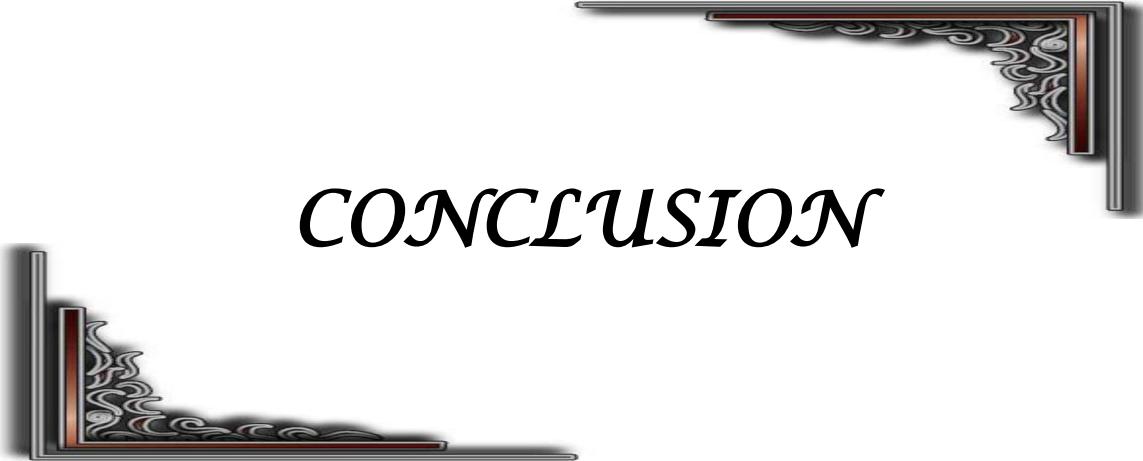
Le pronostic fœtal est marqué par le risque de prémature, l'avortement et la mort fœtale et le retard de croissance intra-utérine.

Dans notre étude, il y'a eu 3 avortements, 2 accouchements prématurés et 2 souffrances fœtales aigues.

Sur des études rétrospectives, Eddy et al. [24] rapportent 3 avortements et 3 MFIU sur 89 cas et Tang et al. [77] rapportent 1 MFIU et 6 avortements sur 96 cas. Aucun décès néonatal ne fut recensé dans chacune des deux études. Wilkinson [19] rapporte 37,9% de mort néonatale.

Dans la littérature, la mortalité in utero est de 15–20% et peut atteindre 60% en cas de récidive de PA biliaire et la mortalité périnatale est de 10–20%.

L'incidence de l'accouchement prématuré est élevée par rapport à la population générale, la prémature est essentiellement secondaire à une souffrance fœtale aigue ou à une menace d'accouchement prématuré.



CONCLUSION

La pancréatite aiguë est l'un des diagnostics qu'il faut évoquer devant des douleurs abdominales aiguës survenant au cours de la grossesse.

L'étiopathogénie de la pancréatite aiguë au cours de la grossesse n'est pas encore totalement élucidé, mais des théories ont été élaborées dans ce sens décrivant de différents changements physiologiques liés à la grossesse comme étant responsable de l'augmentation du risque de survenue de la pancréatite aiguë, sans pour autant incriminer directement l'état gravide.

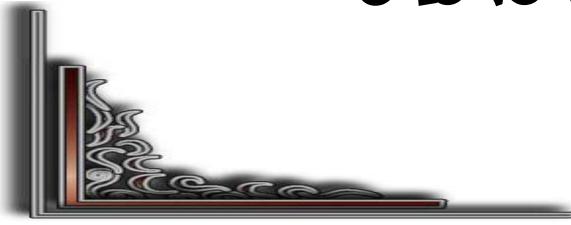
Le diagnostic est facile grâce à la quantification de la lipase sérique $> 3N$ et à l'imagerie. Mais l'enjeu est de savoir reconnaître les pancréatites aiguës graves et leurs étiologies afin de minimiser les risques de complications maternelles et ceci grâce à une prise en charge précoce adaptée à chaque cas. Le retentissement périnatal de cette affection est essentiellement lié au risque de prématurité.

La prise en charge thérapeutique sollicite une équipe multidisciplinaire (réanimateurs, gynéco-obstétriciens, chirurgiens et radiologue). Les mesures de réanimation sont généralement semblables à celle de la pancréatite aiguë chez la population générale, alors que le traitement des étiologies n'est pas encore codifié et doit être discuté au cas par cas en adoptant préférentiellement une attitude conservatrice.

Le pronostic dépend essentiellement de la gravité de la pancréatite aiguë et du terme de la grossesse. Récemment, il s'est beaucoup amélioré mais des cas de mortalité materno-fœtale sont toujours rapportés.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

1) Identité :

- nom et prénom :
- âge :
- origine :
- NE :
- niveau socio-économique :

2) Antécédents :

- geste :
- prise de contraception orale :
- cycle régulier : oui /non
- grossesse actuelle estimée à :
- ATCDS de pathologie biliaire :
- ATCDS de pancréatite aiguë :
- alcoolisme :
- notion de traumatisé abdominale :
- hyperlipidémie :
- ATCDS familiaux :
- Autres :
- parité :
- suivie ou non
- ATCDS de pancréatite chronique :
- prise médicamenteuse :
- hyperparathyroïdie :

3) Diagnostic clinique :

- début par rapport au diagnostic et grossesse :

a) signes fonctionnels :

- Délai de la douleur avant l'admission
- Douleurs épigastriques aigues :
 - Transfixiantes :
 - Brûlure :
- Douleurs thoraciques :
- Vomissements :
- Troubles du transit:
 - arrêt des matières et des gaz
- en barre :
- pesanteur :
- Nausées :

- Constipation
- Diarrhée
- Ictère :
- Fièvre :

b) Signes Généraux :

- TA : BU : T° : FC :
- FR : dextro :

c) Signes Physiques :

- Examen obstétrical :
HU : CU : BCF :
Spéculum : TV :
- Examen abdominale :
 - _ Sensibilité /contracture abdominale :
 - défense ou empâtement sus ombilical :
 - ecchymose per ombilicale :
- Examen pleuro-pulmonaire :
 - _ Stable / Polypnée / tachypnée / détresse respiratoire
- Examen Neurologique :
-SG : pupille :

4) PARACLINIQUE :

a) BILAN BIOLOGIQUE :

- NFS : - Hb :
- Hte : - PLQ :
- GB : - Lipasémie :
- Urée : - créatinine :
- Na+ : - K+ :
- Ca+2 : - Hco3- :
- TP : - TCA :
- bilan lipidique : - HDL :
- TG : - cholestérol totale :
- LDL : - GPT :
- GOT : - BT :
- BD :

- PAL :
- LDH :
- Gaz Du Sang :
 - pH :
 - pO₂ :
 - BE (Base excess) :
 - pCO₂ :
- CRP :

b) BILAN RADIOLOGIQUE:

- ASP (3eme trimestre):
 - Normal :
 - Pneumopéritoïne :
- Radio thoracique (3eme trimestre):
 - Epanchement pleuro-pulmonaire :
 - Normale :
- Echographie abdominale :
 - VB lithiasique :
 - Epanchement :
 - VBP
- Echographie obstétricale :
- IRM :

Score de RANSON:

A l'entrée

- 1-Age sup à 55 ans :
- 2-GB sup à 16 0000/mm³ :
- 3-Glycémie sup à 2 g/l :
- 4-LDH sup à 350 UI/l :
- 5-ASAT sup à 250 UI/l :

A 48 heures

- 6-Chute de l'hématocrite sup à 10 % :
- 7-Elévation de l'urée sup à 1,8 mmol/l :
- 8-Calcémie inf. à 80 mg/l :
- 9-PaO₂ inf. à 60 mm Hg :
- 10-Déficit en base sup à 4 mEq/l :
- 11-Rétention liquidienne sup à 6 l :

 **RESULTATS:**

- Score < 3: pancréatite bénigne
- Score entre 3 et 5: pancréatite grave
- Score > 5: pancréatite sévère

4) Les complications :

- surinfection de nécrose (1er et 3ème semaine) :
- abcès (3ème – 4ème semaine) :
- pseudo kyste du pancréas (4ème –6ème semaine) :
- Défaillance d'organe :

5) PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

- En milieu de réanimation :
- Au service de chirurgie viscérale :

a) Symptomatique :

- ATB :
 - Indication : Molécule :
 - Durée
- Sonde gastrique :
- Analgésique :
- Nutrition : parentérale : entérale :
- Arrêt de l'alimentation : pendant jr
- Pansement gastrique :
- PEC hémodynamique :
- Remplissage :
- Oxygénotherapie
-

b) Chirurgie :

- voie d'abord :
 - Laparotomie : Cœlioscopie :
- Geste :
 - La cholécystectomie : oui non
 - La CPRE+sphinctérotomie : oui non
 - Le drainage per cutané d'abcès ou faux kyste :
 - nécroséctomie :
- Symptômes postopératoires :

c) Accouchement :

- A terme :
- Voie basse :
- Indication :
- prématuré :
- césarienne :
- Présentation :

6) Evolution :

a) Mère :

- Durée de séjour :
- Amélioration :
- Aggravation :
- Décès :

b. Enfant :

- Souffrance néonatale :
- Détresse respiratoire :
- Décès :



RÉSUMÉS

RESUME

L'association pancréatite aiguë et grossesse est rare, son diagnostic est difficile vu le contexte gravidique. Son pronostic maternel et fœtal reste encore sombre.

Notre travail a pour objectif de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'association pancréatite aiguë et grossesse ainsi que les risques encourus pour la mère et le fœtus.

Cette étude s'est basée sur la consultation des archives du service ainsi qu'une recherche bibliographique électronique. Il s'agit d'une étude rétrospective des cas de pancréatite aigüe au cours de la grossesse dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail et du service de la réanimation maternelle du CHU Mohamed VI.

Notre série comporte 37 cas de pancréatite aigüe et grossesse colligées sur une période de 7 ans allant de janvier 2010 à janvier 2016.

En termes d'épidémiologie l'âge moyen était de 29 ans avec une incidence de 1/2450. La pancréatite aiguë est survenue plus fréquemment chez les femmes multi gestes multipares (68%) en troisième trimestre (59,5%). Le tableau clinique était dominé par les douleurs abdominales (100%) et les vomissements (100%). La survenue de défaillance d'organe était rare. Le diagnostic positif est basé sur la lipasémie qui était en moyenne de 20 fois la normale. L'évaluation de la gravité était basée sur les scores clinico-biologiques : (score de Ranson et score APACHE II). L'origine biliaire était l'étiologie principale dans notre étude (54%). La prise en charge est basée sur l'hospitalisation et sur un traitement symptomatique comportant le traitement de la douleur, l'arrêt de l'alimentation, la protection gastrique, la réhydratation et la prise en charge des défaillances d'organes. Les complications maternelles étaient dominées par la surinfection des coulées de nécrose (10.75%). La mortalité maternelle était de 2,7%. Les complications fœtales comprenaient l'avortement, l'accouchement prématuré et la souffrance fœtale aiguë.

L'état gravide serait responsable de l'augmentation du risque de survenue de la pancréatite aiguë et de ses complications. Un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire adéquate améliorent considérablement le pronostic materno-fœtal.

Abstract

The association of acute pancreatitis and pregnancy is rare, his diagnosis is difficult given the context of pregnancy. His maternal and fetal prognosis is still dark.

Our work aims to describe the epidemiological, clinical and therapeutic characteristic of acute pancreatitis and pregnancy and as well the risks incurred by the mother and the fetus.

This study was based on the consultation of the archives of the service as well as an electronic bibliographic research. This is a retrospective study of cases of acute pancreatitis during pregnancy in the visceral surgery department of Ibn Tofail Hospital and the maternal resuscitation department of Mohamed VI University Hospital. Our series includes 37 cases of acute pancreatitis and pregnancy collected over a 7-year period from January 2010 to January 2016.

In terms of epidemiology the average age was 29 years with a incidence of 1/2450. Acute pancreatitis occurred more frequently in multiparous women (68%) in the third trimester (59.5%). The clinical picture was dominated by abdominal pain (100%) and vomiting (100%). The occurrence of organ failure was rare. The positive diagnosis is based on lipaseemia which was on average 20 times normal. The severity assessment was based on clinico-biological scores (Ranson score and APACHE II score). Biliary origin was the main etiology in our study (54%). Management is based on hospitalization and symptomatic treatment including pain management, stopping feeding, gastric protection, rehydration and management of organ failure. Maternal complications were dominated by superinfection of necrosis (10.75%). Maternal mortality was 2.7%. Fetal complications included abortion, premature labor, and acute fetal distress.

Pregnancy is thought to increase the risk of developing acute pancreatitis and its complications. Early diagnosis and adequate multidisciplinary management considerably improve the maternal-fetal prognosis.

ملخص

إن إلتهاب البنكرياس لدى الحوامل نادر و تشخيصه أكثر صعوبة خلال الحمل كما أن مضاعفاته مازالت خطيرة سواء على الأم أو الجنين .

تهدف هذه الدراسة لتحديد الميزات الوبائية، السريرية و العلاجية لالتهاب البنكرياس الحاد عند النساء الحوامل وكذلك الأخطار المحتملة لدى الأم و الجنين

هذه الدراسة مرتكزة حول أرشيف المصلحة وكذلك المراجع الإلكترونية وهي دراسة إسترجاعية الحالات الالتهاب الحاد للبنكرياس لدى النساء الحوامل بمصلحة جراحة الجهاز الهضمي بمستشفى ابن طفيل ومصلحة إنعاش الأم بالمستشفى الجامعي محمد السادس . تحتوي سلسلة الدراسة 37 حالة لالتهاب البنكرياس الحاد لدى الحوامل . مدة الدراسة هي 7 سنوات ممدة من يناير 2010 إلى يناير 2016 .

من الناحية الإحصائية متوسط العمر هو 29 سنه ومعدل نسبة الإصابة هو 1/2450 .
الالتهاب البنكرياسي الحاد، يتضاد أكثر لدى النساء متعددي الحمل و الوضع (68%) وخاصة في الثلث الأخير من الحمل (59,5 %) . ومن حيث الأمراض السريرية كانت أوجاع البطن هي الأهم (100%) وحالات القيء (100%) . أما بخصوص فشل عضو من أعضاء الجسم فهي نادرة . التشخيص الإيجابي مبني على قياس نسبة الليبار واللتي كانت في المتوسط تتجاوز 20 مرة المعدل الطبيعي . وحول تقييم الخطورة، إستخدمنا مقاييس سريرية و بيلوجية : مقياس رونسون و مقياس أباش 2 . و السبب الرئيسي كان ناتج عن المرارة وقواتها (54%) . التكفل بها الحالات كان من خلال علاج الألم، منع الأكل وحماية المعدة والتزويد المائي فضلا عن معالجة فشل الأعضاء . المضاعفات لدى الأم كانت خاصة تعفن مواطن الغنغرارينا (10,75 %)، وموت الأمهات (2,7%) . وإسقاط الجنين ، و الوضع قبل الوقت .
الحمل يزيد من خطر الإلتهاب الحاد للبنكرياس و مفاعفاته . التشخيص المبكر و التكفل المناسب ومتعدد التخصصات يحسن بصفة مهمة التطوير الإيجابي للأم والجنين .



BIBLIOGRAPHIE



1. **A. Kazouini, F. Ouadriga, M. Laghzaoui, O. Bennani, M. Benhassou, S. Bouhya :**
Pancréatite aiguë et grossesse ; Journal Marocain des Sciences Médicales 2010, Tome XVII ; N°1
 2. **M. Schumacher, M. Voll, K. Wesker.**
Atlas d'anatomie Prométhée, cou et organe internes.
 3. **Aubert J, doré B, morceau PH.**
Lithiase du haut appareil et grossesse.
J Urol 1983 ; 89 : 317-323
 4. **barilleaux PS, Aclair D, Johnson G.**
splenic rupture associated with severe pre eclampsia. A case report.
J reprod Med 1999;44:899-901
 5. **Hernandez A., Petrov M.S., Brooks D.C., Banks P.A., Ashley S.W., Tavakkolizadeh A.**
Acute pancreatitis and pregnancy: a 10-year single center experience J Gastro intest Surg 2007 ; 11 : 1623-1627
 6. **Eddy J J, Gideonsen M D, Song J Y, Grobman WA, O'Halloran P.**
Pancreatitis in Pregnancy. Obstet Gynecol 2008 ; 112: 1075- 81.
 7. **Ko C.W., Beresford S.A., Schulte S.J., Matsumoto A.M., Lee S.P.**
Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy
Hepatology 2005 ; 41 : 359-365
 8. **Stimac D, Stimac T.**
Acute pancreatitis during pregnancy. Eur J Gastroenterol Hepatol 2011;23(10):839—44.
 9. **Lynn J, Williams L, O'Brien J, Wittenberg J, Egdahl RH.**
Effects of estrogen up on bile: implications with respect to gallstone formation. Ann Surg. 1973 Oct;178(4):514-524.
 10. **Maringhini A, Ciambra M, Baccelliere P, Raimondo M, Orlando A, Tine F, Grasso R, Randazzo MA, Barresi L, Gullo D, Musico M, Pagliaro L.**
Biliary sludge and gallstones in pregnancy: incidence, risk factors, and natural history.
Ann Intern Med. 1993;119:116-120
 11. **Scott LD.**
Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. Gastro enterol Clin North Am. 1992;21:803-815
-

12. **Zhang D.L., Huang Y., Yan L., Phu Y., Ran X., Li S.**
Thirty-eight cases of acute pancreatitis in pregnancy: a 6-year single center retrospective analysis *J Huazong Univ Sci Technolog Med* 2013 ; 33 : 361-367
 13. **Nicolas allou, pascalepiednoir et philippemontravers :**
pancréatite aigue. *Traité d'anesthésie et de réanimation* 4ème édition, chapitre 71,p 906-912
 14. **Loveday BP, Srinivasa S, Vather R, Mittal A, Petrov MS, Phillips AR, et al.**
High quantity and variable quality of guidelines for acute pancreatitis: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2010 Jul;105(7):1466-76. PubMed PMID: 20606652.
 15. **Papadakis E.P., Sarigianni M., Mikhailidis D.P., Mamopoulos A., Karagianni V.**
Acute pancreatitis in pregnancy: an over view *Eur J Obstet Gyneco Reprod Biol* 2011 ; 159 : 261-266
 16. **Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG.**
Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J ObstetGynecol*. 1995;173:187-191
 17. **Charlet P., Lambert V., Carles G.**
Acute pancreatitis and pregnancy: cases study
And literature review. *Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2015;44(6):541-549.
 18. **A. Maringhini, Mark R. Lankisch, Alan R Zinsmeister, L. Joseph Melton III, P. Dimagno**
Acute pancreatitis in the postpartum period : a population-based case control study *Mayo. Clin. Pro.*, 2000 ; 75 : 367-364
 19. **Wilkinson EJ.**
Acute pancreatitis in pregnancy: a review of 98 cases and report of 8 new cases. *Obst et Gynecol Surv* 1973 ; 28 : 281-303
 20. **Davidoff F; Tishler S; Rosoff C.**
Marked hyperlipidemia and pancreatitis associated with oral contraceptive therapy. *New England Journal of Medicine*. September 13, 1973; 289(11):552-555.
 21. **Sakorafas, George H., Ph.D.; Tsiotou, Adelais G. :**
Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: Current Concepts. *Journal of clinical gastroenterology*.2000 ; 30(4), 343-356.
-

22. **Working Group IAPAPAAPG.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013 Jul-Aug;13(4 Suppl 2):e1–15. PubMed PMID: 24054878.
23. **Kirk D. Ramin, Patrick S.**
Ramsey Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy Obstetrics and Gynecology of North America, September 2001; 28(3): 571–580.
24. **Cynthia W. Ko, Shirley A.A Beresford, Scott J. Schulte, Alvin M. Matsumoto, Sum P. Lee.**
Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy Hepatology , 2005 ; 41 : 359–365.
25. **Cynthia W.Ko**
Risk factors for gallstone-related hospitalization during pregnancy and the postpartum Am. J. Gastroenterol., 2006; 101 : 2263–2268.
26. **J.C Sletb, E. Lafforgue, C. Saizy, F. Pulskwa, D.Huet , S. Benamran , C. Vérin**
A case of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy: value of heparin Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2004;23:835–837.
27. **V. Exbrayat, J. Morel, JP. De Filippis, G. Tourne, G. Jospe, C.**
Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy. A case report Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2007;26:677–679.
28. **Jennifer J. Eddy, Mark D. Gideonsen, Jonathan Y. Song, William A.**
Grobman, and Peggy O'Halloran : Pancreatitis in Pregnancy: a 10 year retrospective of 15 Midwest hospitals. 2008 Nov; 112(5): 1075–1081.
29. **Qixiang Xu, Sumei Wang, Zhenyu Zhang :**
A 23-year, single-center, Retrospective analysis of 36 cases of acute. pancreatitis in pregnancy. International journal of Gynecology& Obstetrics.2015 ; 130(2), 123–126.
30. **P. Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby :**
Pancréatites aiguës.
Congrès national d'anesthésie et de réanimation.2008, 539–551
31. **Tenner R.S., Baillie J., Dewitt J., Vege S.,**
American College of Gastroenterology Guidelines Management of acute pancreatitis Am J Gastroenterol 2013 ; 108 : 1400–1415

32. **Mennecier,D.:**
Pancréatite aiguë: moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Réanimation,2008, 17(8), 768-774.
33. **Société Nationale Française de Gastroentérologie.**
Conférence de consensus :
pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury – Textes long et court. Gastro enterol Clin Biol 2001;25:177-92
34. **Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mössner J. :**
A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. 1998 Jan;16(1):45-9
35. **Gomez D, Addison A, De Rosa A, Brooks A, Cameron IC:**
Retrospective study of patients with acute pancreatitis: is serum amylase still required. BMJ Open. 2012 Sep 21;2(5). pii: e001471.
36. **HS Batra, Ashwini Kumar, TK Saha,**
PratibhaMisra, and VivekAmbade :
Comparative Study of Serum Amylase and Lipase in Acute Pancreatitis Patients. radian Journal of Clinical Biochemistry, 2015,30(2), 230-233
37. **P Lankisch, S Burchard-Reckert, and D Lehnick :**
Under estimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase level can also have or develop severe acute pancreatitis. Gut. 1999 Apr; 44(4): 542-544.
38. **Chang, JYW; Chung, CH:**
Hong Kong Journal of Emergency Medicine, jan 2011, (18)1 : 20-25
39. **Hofmeyr S, Meyer C, Warren BL. :**
Serum lipase should be the laboratory test of choice for suspected acute pancreatitis. 2014, South African Journal of Surgery, 52(3), 72-5
40. **Peter A. Banks, Martin L. Freeman, Ronnie Fass, Darren S. Baroni, Ece A. Mutlu, David E. Bernstein, Henry P. Parkman, Adil E. Bharucha, CharlenePrather, William R. Brugge, Daniel S. Pratt, Lin Chang, Albert C. Roach, William Chey, Richard E. Sampliner, Matthew E. Cohen, SubbaramiahSridhar, John T. Cunningham, Nimish Vakil, Steven A. Edmundowicz , Miguel A. Valdovinos, John M. Inadomi, Benjamin C Y Wong, Timothy R. Koch, Alvin M. :** Practice guidelines in acute pancreatitis. American Journal of Gastroenterology.2006, 101(10), 2379-2400.
-

41. **Clyne B, Olshaker JS :**
The C-reactive protein. *J Emerg Med.* 1999 Nov-Dec;17(6):1019-25.
42. **Rau B, Cebulla M, Uhl W, Schoenberg MH, Beger HG. :**
The clinical value of human pancreas-specific protein pro carboxypeptidase B as an indicator of necrosis in acute pancreatitis: comparison to CRP and LDH. *Pancreas.* 1998 Aug;17(2):134-9.
43. **Noel RA, Braun DK, Patterson RE, Bloomgren GL.:**
Increased risk of acute pancreatitis and biliary disease observed in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Diabetes Care* 2009;32:834-838
44. **Cappell MS.**
Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am* 2008 ;92 :889-923
45. **Ducarme, G., Maire, F., Chatel, P., Luton, D., Hammel, P. :**
Acute pancreatitis during pregnancy: a review. *Journal of Perinatology*, 2014, 34(2), 87-94
46. **Augustin, G.**
Acute abdomen during pregnancy. Switzerland: Springer International Publishing (2014).
47. **Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, Jeanmart J, Zalcman M, Van Gansbeke D, Devière J, Matos C. :**
Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2004 Mar;126(3):715-23.
48. **Türkvatan, A., Erden, A., Türkofflu, M. A., Seçil, M., &Yener, ô. :**
Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 1: pancréatite aiguë. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 2015, 96(1), 23-34
49. **Webb JA, Thomsen HS, Morcos SK;**
Members of Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR) : The use of iodinated and gadolinium contrast media during pregnancy and lactation. *Eur Radiol.* 2005 Jun;15(6):1234-40
50. **Garcia-Bournissen F, Shrim A, Koren G. :**
Safety of gadolinium during pregnancy. *Canadian family physician*, 2006, 52(3), 309-310.

51. **E. MAURY, R.**
LECESNE Comment et à quel moment établir la gravité d'une pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2009;25:1S169-1S182
52. **Rebours, V :**
Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë. La
Revue de Médecine Interne.2014, 35(10), 649-655
53. **Balthazar, E. J. :**
Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation
1.Radiology.2002, 223(3), 603-613
54. **Mofidi, R., Suttie, S. A., Patil, P. V., Ogston, S., Parks, R. W.:**
The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and
development of infected pancreatic necrosis: systematic review.
Surgery.2009, 146(1), 72-81.
55. **Ranson JH, Roses DF, Fink SD.**
Early respiratory insufficiency in acute
pancreatitis. Ann Surg. 1973 Jul;178(1):75-79
56. **Papachristou, G. I., Muddana, V., Yadav, D., O'Connell, M., Sanders, M. K., Slivka, A., Whitcomb, D. C.:**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure,
complications, and mortality in acute pancreatitis.
The American journal of gastroenterology.2010,105(2), 435-441.
57. **Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.**
Association between early systemic inflammatory response, severity of multi organ
dysfunction and death in acute pancreatitis. Br J Surg 2006 Jun;93(6):738-44. PubMed PMID:
16671062.
58. **Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Mortele KJ, et al.**
Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute
pancreatitis. Clin Gastro enterol Hepatol 2009 Nov;7(11): 1247-51. PubMed PMID:
19686869.
59. **Wild R, Weedin EA, Wilson D. :**
Dyslipidemia in Pregnancy. Endocrinol Metab
Clin North Am. 2016 Mar ;45(1):55-63

60. **Jacovetti, C., Regazzi, R. :**
Adaptations métaboliques au cours de la
Grossesse. Médecine des maladies métaboliques, 2012 ; 6(4), 279–287.
61. **Gürsoy, A., Kulaksizoglu, M., Sahin, M., Ertugrul, D. T., Ozer, F., Tutuncu, N. B., Demirag, N. G.:**
Severe hypertriglyceridemia-induced pancreatitis during pregnancy.
Journal of the national medical association, 2006; 98(4), 655.
62. **Inabnet WB, Baldwin D, Daniel RO, Staren ED.**
Hyperparathyroidism and pancreatitis during pregnancy. Surgery. 1996;119:710–713.
63. **Bahloul, M., Ayedi, M., Dammak, H., Trabelsi, K., &Bouaziz, M.:**
Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique secondaire à une hypertension artérielle
Gravidique. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation (2004, March) ,
23(2),pp. 1 571–59). Elsevier Masson
64. **MorteleKoenraad J, Wiesner W, IntriereL,Shankar S, Zou Kelly.H, Kalantari Babek N, Perez A, vanSonnenberg E, Ros Pablo R, Banks Peter A, silverman Stuart G.**
A modified CT severity Index for Evaluating Acute Pancreatitis: Improved Correlation with
Patient outcome.AJR 2004;183:1261–1265.
65. **Sun Y, Fan C, Wang S.**
Clinical analysis of 16 patients with acute pancreatitis in
The third trimester of pregnanc. Int J Clin Exp Pathol. 2013;6(8):1696–1701
66. **Jorge Suazo-Baráhona, Ramón Carmona-Sánchez, Guillermo Robles-Díaz, Pilar Milke-García, BSca, Florencia Vargas-Vorácková, Ph.**
D.aLuisUscanga- Domínguez, Mario Peláez-Luna : Obesity: arisk factor for severe acute
biliary and alcoholic pancreatitis. The American journal of gastro enterology.1998, 93(8),
1324–1328
67. **Pancréatite aiguë : conférence de consensus**
Société nationale française de gastro-entérologie, 25 et 26 janvier 2001, Paris
68. **B.Guyard-Bolleau**
Antalgiques et grossesse Revue prescrire, n°203 ,2000
69. **P. Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby**
Pancréatites aigues
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25–050–B–30, 2007

70. **Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., &Vege, S. S. : American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis.** The American journal of gastroenterology. 2013; 108(9), 1400–1415.
71. **Wu, B. U., Johannes, R. S., Sun, X., Tabak, Y., Conwell, D. L., & Banks, P. A.:** The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 2008;57(12), 1698–1703.
72. **Othman, M. O., Stone, E., Hashimi, M., &Parasher, G. :** Conservative management of cholelithiasis and its complications in pregnancy is associated with recurrent symptoms and more emergency department visits. Gastrointestinal endoscopy, 2012 ;76(3), 564–569.
73. **Medarhri J, Lekehal B, El Ounnani M, Ikken A, Echerrab M, Amraoui M, Errougani A, Benchekroun A, Chkoff R, Balafréj S.**
Pancréatite et grossesse.
Médecine du Maghreb. 1997 n°63
74. **Date, R. S., Kaushal, M., &Ramesh, A. :**
A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. The American journal of Surgery. 2008 ;196(4), 599–608.
75. **Amourak, S., Jayi, S., Alaoui, F. F., Bouguern, H., Chaara, H., Melhouf, M A. :**
La pancréatite gravido-puerpérale: à propos de 6 cas. Pan African Medical journal, 2015 ;20(1).
76. **A. Kazouini, F. Ouadira, M. Laghzaoui, O. Bennani, M. Benhassou, S. Bouhya :**
Pancréatite aiguë et grossesse ; Journal Marocain des Sciences Médicales 2010, Tome XVII ; N°1
77. **Tang SJ, Rodriguez-Frias E, Singh S, Mayo MJ, Jazrawi SF, Sreenarasimhaiah J, Lara LF, Rockey DC.**
Acute pancreatitis during pregnancy. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8:85–90.

فِسْمَ الطَّبِيعَةِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِاَذْلَةٍ وَسُعْيٍ فِي اِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَكَةِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَقَّ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عُورَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِاَذْلَةِ رِعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرُ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لَذَّاهُ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتَأً لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الْطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالْتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَايِي مِصْدَاقٌ لِإِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

أطروحة رقم 190

سنة 2017

التهاب البنكرياس أثناء الحمل: تجربة المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 16/01/2018
من طرف

الآنسة **ليلي اشماعو الفهري**

المزدادة في 22 يليوز 1991 بأكادير

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس - حمل - علم الوبائيات - تشخيص - علاج.

اللجنة

الرئيس

ع. لوزي

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

خ. الرباني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

الحكم

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

أ.غ. الأديب

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

