

Case report



Pancréatite aiguë gestationnelle secondaire à une hypertriglycéridémie majeure : à propos d'un cas

Ayoub Boubekri, Nourredine Kartit, Walid Atmani, Nawfal Doghmi, Hicham Bakkali

Corresponding author: Ayoub Boubekri, Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc. dr.boubkri@gmail.com

Received: 10 May 2020 - **Accepted:** 21 May 2020 - **Published:** 21 Jul 2020

Keywords: Pancréatite, grossesse, hypertriglycéridémie

Copyright: Ayoub Boubekri et al. PAMJ Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Cite this article: Ayoub Boubekri et al. Pancréatite aiguë gestationnelle secondaire : à une hypertriglycéridémie majeure : à propos d'un cas. PAMJ Clinical Medicine. 2020;3(129). 10.11604/pamj-cm.2020.3.129.23437

Available online at: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com//content/article/3/129/full>

Pancréatite aiguë gestationnelle secondaire à une hypertriglycéridémie majeure : à propos d'un cas

Acute pancreatitis in pregnancy secondary to major hypertriglyceridemia: about a case

Ayoub Boubekri^{1,&}, Nourredine Kartit¹, Walid Atmani¹, Nawfal Doghmi¹, Hicham Bakkali¹

¹Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc

&Auteur correspondant

Ayoub Boubekri, Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc

Résumé

Nous rapportons le cas d'une patiente enceinte de 33 semaines d'aménorrhée qui consulte en urgence pour un syndrome douloureux abdominal aigu avec vomissements, chez qui un examen obstétrical avait objectivé une mort fœtale in utero. Le bilan biologique montrait un taux de lipasémie augmenté avec une hypertriglycéridémie majeure : triglycérides à 35 g/l. Une pancréatite aiguë gestationnelle secondaire à l'hypertriglycéridémie a été évoquée, confirmée par la réalisation d'un scanner abdominal. La patiente est adressée en service de réanimation médicale où une héparinothérapie ainsi qu'un régime hypolipidique ont permis une diminution rapide des triglycérides quelques jours après avec une normalisation du taux des enzymes pancréatiques. Un déclenchement artificiel du travail a permis une expulsion fœtale 2 jours après. Dans cette

observation nous reprenons les données de la littérature sur la pancréatite aiguë gestationnelle secondaire à une hypertriglycéridémie majeure ainsi que les différentes thérapies réalisées.

English abstract

We report the case of a pregnant patient at 33 weeks of amenorrhea admitted to the emergency room with acute abdominal pain and vomiting. Obstetrical examination showed intrauterine fetal death. Laboratory tests revealed increased concentrations of lipase with major hypertriglyceridemia (triglycerides 35 g/l). Acute gestational pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia was suspected, then confirmed by abdominal CT scan. The patient was referred to the medical Intensive Care Unit. Heparinotherapy and a hypolipidic diet were started, which led to a rapid reduction of triglycerides a few days later with normalization of pancreatic enzyme levels. Induction of labour enabled expulsion of the fetus 2 days later. This study reports the literature data on acute gestational pancreatitis secondary to major hypertriglyceridemia as well as the various therapies used.

Key words: Pancreatitis, pregnancy, hypertriglyceridemia

Introduction

La grossesse induit des modifications physiologiques favorisant certaines des étiologies de pancréatite aiguë (PA), surtout l'hypertriglycéridémie qui reste une cause rare mais répondue de pancréatite aiguë chez la femme enceinte, elle est dite majeure si son taux est supérieur à 10g/l. L'association pancréatite aiguë et grossesse est rare (une prévalence de 1 sur 3000 grossesses). Nous rapportons ici l'observation d'une pancréatite aiguë au cours d'une grossesse secondaire à une hypertriglycéridémie majeure (35 g/l) compliquée de mort fœtal in utéro.

Patient et observation

Il s'agit d'une patiente de 30 ans, primigeste, nullipare, à 33 semaines d'aménorrhée, ayant comme antécédents un diabète type 2 sous metformine (mise sous insuline durant la grossesse), avec des antécédents familiaux de dyslipidémie; qui se présente aux services des urgences avec des épigastralgies intenses à irradiation postérieure et des vomissements alimentaires puis bilieux sans ictère qui remontent à 3 jours avant son admission. L'examen retrouvait une patiente en assez bon état général, fébrile à 38,6°, glycémie capillaire à 2,21 avec une cétonurie négative, tachycarde à 145 bpm pour une tension (TA) à 135 mmHg de systolique et 80 mmHg de diastolique; polypnéique à 29 cycle/min. L'abdomen présentait une sensibilité épigastrique, signe de Murphy négatif. L'échographie ainsi que l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) objectivaient une grossesse non évolutive de 33 semaines.

Par ailleurs, le bilan sanguin montrait une augmentation des enzymes pancréatiques : lipasémie à 335 UI/l (N : < 78 UI/l) soit 4 fois la normale avec une hyperlipidémie majeure : triglycérides à 35 g/l. Il existait par ailleurs un syndrome inflammatoire avec une C-réactive protéine (CRP) à 615 mg/l, une procalcitonine à 9,96 ng/ml avec une hyperleucocytose à 20500/mm³, bilan de crase normal. La fonction rénale ainsi que la biologie hépatique étaient normales. Le bilan a été complété par la réalisation d'un scanner abdominal avec injection objectivant une pancréatite aiguë avec œdème pancréatique et des coulées de nécroses intra-abdominales (>2) classé stade E de Balthazar (Figure 1, Figure 2) ; ainsi qu'une PA secondaire à l'hypertriglycéridémie chez une femme enceinte compliquée de mort fœtal in utero était retenue.

La patiente est transférée dans le service de réanimation médicale. La prise en charge en réanimation a consisté en la reprise d'alimentation entérale devant la disparition de douleur

abdominale et des vomissements (régime hypolipidique associé à des hypolipémiants : statine et fénofibrate), la correction des troubles hydro-électrolytiques, une prévention de maladie thromboembolique, traitement de la douleur par les antalgiques et déclenchement artificielle du travail par du misoprostol en intravaginal ce qui a abouti à l'expulsion d'un fœtus non viable 48 heures après. L'évolution s'est marquée par une réduction rapide du taux des triglycérides à 5,74 g/L à j5 de son admission et des lipases à 74 UI/l avec un taux de glucose normal, une CRP à 106 mg/l et une procalcitonine à 1,13 ng/ml et parallèlement une nette amélioration clinique sans aucune défaillance. Un scanner abdominal réalisé à une semaine de son admission montrait une légère régression des coulées de nécroses et de l'œdème pancréatique.

Discussion

Les pancréatites aiguës pendant la grossesse sont rares. La fréquence rapportée varie de 1 pour 1000 à 3 pour 10000 naissances. Elles surviennent surtout au troisième trimestre. Les deux principales causes sont : la lithiase vésiculaire et l'hypertriglycéridémie. La pathologie biliaire lithiasique reste de loin la plus fréquente des étiologies de la pancréatite aiguë gestationnelle avec un taux de 70% [1] et qui a été éliminé dans notre cas par la normalité des voies biliaires en échographie abdominale et par l'absence de cholestase biologique. Les hypertriglycéridémies majeures sont exceptionnelles pendant la grossesse et les mécanismes sont mal connus [2]. Plusieurs facteurs sont incriminés, parmi lesquels on cite les sécrétions hormonales progestéroniques et œstrogéniques qui sont responsables d'une augmentation du tonus du sphincter d'Oddi et une détérioration du drainage des sucs pancréatiques avec augmentation de la sécrétion pancréatique exocrine en fin de grossesse et augmentation de l'activité trypsine du suc pancréatique [3-7]. Ces hormones sont aussi responsables d'une dyslipidémie gestationnelle qui peut devenir pathologique avec des taux élevés de triglycérides

et sont associés au risque de survenue de sludge et de calculs biliaires au cours de la grossesse [4, 8-10].

Le diagnostic positif est difficile car la symptomatologie clinique est trompeuse et non spécifique, dominée par les douleurs abdominales, très intenses, d'apparition brutale, de siège épigastrique le plus souvent, à irradiation dorsale, soulagées par la position antéfléchie [4, 8, 11], cependant l'examen est gêné par l'utérus gravide. Les signes généraux constituent un signe de gravité, la fièvre est généralement aux alentours de 38° et plus élevée en cas d'infection de la nécrose et l'ictère suggère l'obstruction de la voie biliaire principale [3, 4, 6, 12, 13] ; le diagnostic différentiel peut se faire avec une menace d'accouchement prématuré, un hématome rétroplacentaire, une rupture utérine au 2^e et 3^e trimestre, une prééclampsie, et avec toutes les urgences chirurgicales digestives ou non, éliminées chez notre patiente par la réalisation d'une imagerie abdominale et par recherche de protéines dans les urines revenue négative. Le diagnostic de pancréatite aiguë a été retenu chez notre patiente principalement sur les douleurs typiques et sur le taux de lipase qui était à 4 fois supérieure à la normale. La lipasémie est le marqueur biologique le plus spécifique pour le diagnostic de la pancréatite aiguë, une élévation supérieure à 3 fois la normale est fortement évocatrice d'une pancréatite aiguë [14].

Dans notre cas, le fœtus était mort, ce qui nous a permis de réaliser un scanner abdominal injecté pour stadification de la pancréatite objectivant un stade E de Balthazar (Figure 1, Figure 2). La prise en charge des pancréatites aiguës prend en compte l'hydratation, l'oxygénothérapie, la correction des troubles hydro-électrolytiques, le traitement antalgique. Quant à la nutrition, la mise à jeun a longtemps été un dogme dans la prise en charge des formes les plus sévères, la nutrition parentérale était de ce fait recommandée. Cependant le repos intestinal, par le biais d'une atrophie villositaire avec prolifération bactérienne majeure les lésions de barrières déjà induites par la pancréatite elle-même, d'où l'intérêt d'une nutrition entérale

précoce qui s'est avérée extrêmement efficace [15], ce qui est le cas dans notre observation.

Dans la littérature, la prise en charge de l'hypertriglycéridémie majeure en cours de grossesse repose sur la nutrition parentérale et l'héparinothérapie [9, 16]. L'héparine à dose hypocoagulante permet une stimulation de la lipoprotéine lipase liée à l'endothélium vasculaire et l'activation de la lipase hépatique qui dégrade les triglycérides, permettant d'obtenir rapidement une diminution des taux de ces derniers [16]. Les échanges plasmatiques peuvent être envisagés comme traitement des hyperlipidémies majeures permettant une épuration lipidique [17-19], chez notre patiente on a opté pour un régime alimentaire hypolipidique avec utilisation de traitement hypolipémiant à base de statine et de fénofibrate, avec une héparinothérapie à raison de 4000 UI/j, les résultats étaient satisfaisants ce qui nous a épargné le recours aux échanges plasmatiques responsables d'une augmentation du risque infectieux et hémorragiques et d'un coût élevé.

Vu le risque maternel auquel expose l'extraction fœtal par césarienne, un déclenchement artificiel par misoprostol a été réalisé avec une posologie de 200 microgrammes répartie sur 24 heures, permettant l'expulsion d'un fœtus mort 2 jours après. Dans la littérature, l'induction d'accouchement reste controversée et n'offre aucune garantie de récupération [5, 8, 20, 21], cependant certaines études ont montré que, l'extraction fœtale près du terme devrait être considéré comme un moyen thérapeutique car elle permet une diminution des taux des triglycérides de 15 à 25% en moins de 24h [9, 10]. Le taux de mortalité maternelle pendant la pancréatite aiguë gestationnelle toutes causes confondues est de 0 à 37%. Pour le fœtus, le pronostic dépend essentiellement du retentissement de la pathologie sur l'organisme maternel, la mortalité in utero est de 15 à 20% et dépasse 37% en cas de PA hyperlipidémique [1, 3, 4, 20]. Dans le cadre de la prise en charge préventive, des mesures hygiéno-

diététiques notamment un régime hypolipidique en post-partum est important, surtout en cas grossesse ultérieure tout en évitant le recours à une contraception par œstro-progestative [9-11].

Conclusion

L'hypertriglycéridémie majeure est une affection rare pouvant être responsable d'une pancréatite aiguë gestationnelle responsable d'une morbi-mortalité materno-fœtale importante d'où la nécessité d'une prise en charge précoce et adaptée, tout en soulignant l'intérêt que peut apporter l'héparinothérapie comme alternative simple, économique et aussi efficace que la plasmaphérèse dans le traitement des hypertriglycéridémie en cours de grossesse.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à ce travail et ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figures

Figure 1: scanner abdominal objectivant un pancréas tuméfié avec présence des coulées de nécroses en faveur d'une pancréatite stade E de Balthazar

Figure 2: scanner abdomino-pelvien montrant une grossesse monofoetale intra-utérine avec présence de coulées de nécroses arrivant au contact de la paroi postéro-latérale droite de l'utérus

Références

1. Medarhri J, Lekehal B, El Ounnani M, Ikken A, Echerrab M, Amraoui M *et al.* Pancréatite et grossesse. *Médecine du Maghreb.* 1997;63: 35-38. **Google Scholar**

2. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36(1): 54-62. **Google Scholar**
3. Dufour P, Boruchowicz A, Subtil D, Vinatier D, Puech F, Monnier JC. Pancréatite et grossesse. *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1997; 92: 40-42. **Google Scholar**
4. Sahu SK, Raghuvanshi S, Bahl DV, Sachan PK. Pancreatitis in pregnancy. *The Internet Journal of Surgery*. 2006;11: 2. **PubMed | Google Scholar**
5. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis and therapy. *Med Clin North Am*. 2008 Jul;92(4): 889-923, ix-x. **PubMed | Google Scholar**
6. Petrov MS. Gestational pancreatitis: when does etiology matter? *Am J Obstet Gynecol*. 2009 May;200(5): e9. **PubMed | Google Scholar**
7. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008 Jan 12;371(9607): 143-52. **PubMed**
8. Eddy JJ, Gideonsen MD, Song JY, Grobman WA, O'Halloran P. Pancreatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2008;112: 1075-81. **PubMed**
9. Exbrayat V, Morel J, De Filippis JP, Tourne G, Jospe G, Auboyer C. Hypertriglyceridemia induced pancreatitis in pregnancy. A case report. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2007;26: 677-9. **PubMed**
10. Crisan LS, Steidl DO, Rivera-Alsina ME. Acute hyperlipidemic pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198: e57-e59. **PubMed | Google Scholar**
11. Maringhini A, Lankisch MR, Zinsmeister AR, Melton LJ, DiMagna EP. Acute pancreatitis in the post-partum period: a population-based case-control study. *Mayo Clin Proc*. 2000 Apr;75(4): 361-4. **PubMed | Google Scholar**
12. Montravers P, Benbara A, Chemchick H, Rkaiby N. Pancréatite aiguë. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence*. 2007;12-17.
13. Mennecier D. Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. *Encycl Méd Chir Réanimation*. 2008;17: 768-74. **Google Scholar**
14. Haute Autorité de Santé. Évaluation de l'amylasémie et de la lipasémie pour le diagnostic initial de la pancréatite aiguë. *Bio Trib Mag*. 2009;32(1): 29-31. **Google Scholar**
15. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1): CD002837. **PubMed | Google Scholar**
16. Loo CC, Tan JY. Decreasing the plasma triglyceride level in hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy: a case report. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187: 241-2. **PubMed | Google Scholar**
17. Bildirici I, Esinler I, Deren O, Durukan T, Kabay B, Onderoglu L. Hyperlipidemic pancreatitis during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2002;81: 468-70. **PubMed | Google Scholar**
18. Saravanan P, Blumenthal S, Anderson C, Stein R, Berkelhammer C. Plasma exchange for dramatic gestational hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 1996;22: 295-8. **PubMed | Google Scholar**
19. Swoboda K, Derfler K, Koppensteiner R, Langer M, Pamberger P, Brehm R *et al*. Extracorporeal lipid elimination for treatment of gestational hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1993;104: 1527-31. **PubMed | Google Scholar**
20. Hernandez A, Petrov MS, Brooks DC, Banks PA, Ashley SW, Tavakkolizadeh A. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10 year single center experience. *J Gastrointestinal Surg*. 2007;11: 1623-7. **PubMed | Google Scholar**
21. Dietrich CS, Hill CC, Hueman M. Surgical diseases presenting in pregnancy. *Surg Clin North Am*. 2008 Apr;88(2): 403-19, vii-viii. **PubMed | Google Scholar**



Figure 1 : scanner abdominal objectivant un pancréas tuméfié avec présence des coulées de nécroses en faveur d'une pancréatite stade E de Balthazar

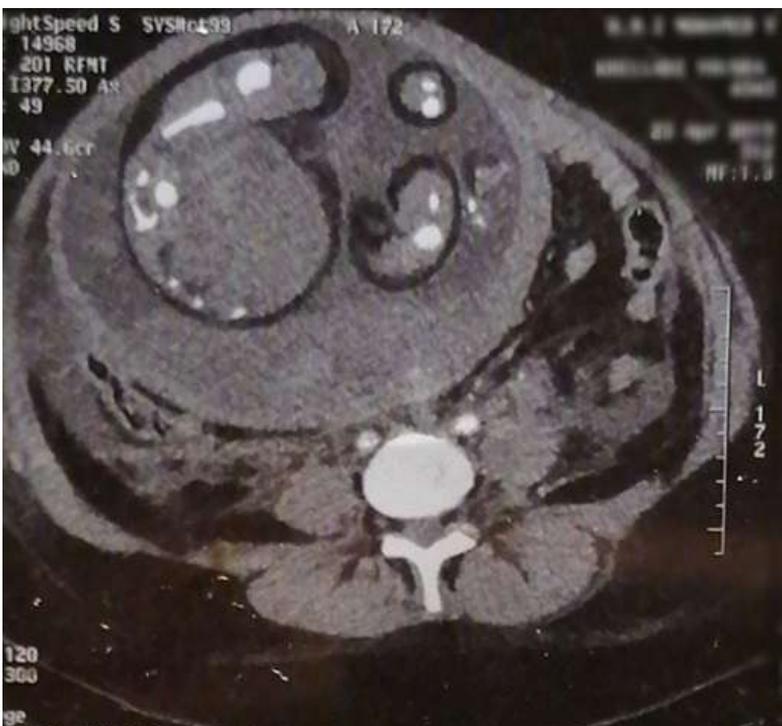


Figure 2 : scanner abdomino-pelvien montrant une grossesse monofœtale intra-utérine avec présence de coulées de nécroses arrivant au contact de la paroi postéro-latérale droite de l'utérus