

Pancreatitis aguda idiopática grave en el embarazo, manejo multidisciplinario en Terapia Intensiva Obstétrica: reporte de un caso

Severe idiopathic acute pancreatitis in pregnancy; multidisciplinary management in obstetric intensive care: A case report

Carlos Uriel Reyes-Reyes^{1*}, Alberto Moreno-González¹, Karina Jennifer Quintero-Beltrán², Carlos Ernesto Mora-Palazuelos³, Perla Yareli Gutiérrez-Arzapalo³, Paúl González-Quintero¹, Marco Aurelio Espero-Cárdenas²

1. Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Mujer. Servicios de Salud de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.
2. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de la Mujer. Servicios de Salud de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.
3. Unidad de Investigación, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

***Autor de correspondencia:** Carlos Uriel Reyes-Reyes, MD

Miguel Tamayo Espinoza de los Monteros s/n, Desarrollo Urbano Tres Ríos, 80020 Culiacán Rosales, Sinaloa, México.

Email: urielreyes_30@hotmail.com ORCID: 0009-0001-2012-8840

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n3.008>

Recibido 05 de marzo 2025, aceptado 09 de junio 2025

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de pancreatitis aguda idiopática grave en una gestante sin factores de riesgo, quien requiere de manejo multidisciplinario en el área de terapia intensiva. Es primigesta quien ingresa de 33 semanas de gestación con cuadro de dolor abdominal intenso, se realiza protocolo diagnóstico evidenciando pancreatitis aguda con falla multiorgánica (falla respiratoria, renal y hepática). Mediante cesárea se encuentra producto óbito, realizando además histerectomía subtotal obstétrica. Fue requerido de soporte hemodinámico y ventilatorio, reanimación con líquidos cristaloides y transfusión de hemoderivados. El diagnóstico de pancreatitis aguda incluye un reto para el gineco-obstetra al descartar las causas más comunes, utilizando pruebas diagnósticas de serología e imagenología. A pesar de que no existe un consenso internacional el manejo en el embarazo se debe realizar por un equipo multidisciplinario y deben utilizarse las escalas pronósticas de la población en general e incluir intervenciones farmacológicas, endoscópicas y quirúrgicas.

Palabras clave: Embarazo; pancreatitis aguda; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; pancreatitis idiopática.

ABSTRACT

A clinical case of severe idiopathic acute pancreatitis in a pregnant woman without risk factors is presented, requiring multidisciplinary management in the intensive care unit. She is a primigravida who was admitted at 33 weeks of gestation with intense abdominal pain. A diagnostic protocol was carried out, revealing acute pancreatitis with multiorgan failure (respiratory, renal, and hepatic failure). Through cesarean section, a stillborn fetus was found, and a subtotal obstetric hysterectomy was performed. Hemodynamic and ventilatory support, along with crystalloid fluid resuscitation and blood transfusions, were required. The diagnosis of acute pancreatitis poses a challenge for the obstetrician in ruling out the most common causes, using diagnostic tests such as serology and imaging. Although there is no international consensus, management during pregnancy should be conducted by a multidisciplinary team and use prognostic scales for the general population, including pharmacological, endoscopic, and surgical interventions.

Keywords: Pregnancy; acute pancreatitis; systemic inflammatory response syndrome; idiopathic pancreatitis.

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) se define como la inflamación aguda del páncreas que puede causar complicaciones sistémicas y/o locales, así como disfunción o falla orgánica, en el embarazo ocurre con una frecuencia de 1/1000 a

1/1500 embarazos.^{1,2} La edad media de presentación de la PA en el embarazo es de 28.5 años, siendo más frecuente durante el tercer trimestre de gestación, y alrededor de un tercio de las mujeres que desarrollan PA solo un tercio desarrollarán pancreatitis grave. La mortalidad

durante el embarazo es similar a la población en general, pero la tasa de mortalidad materna acumulada en pancreatitis es mayor en el primer trimestre, con un 12.7% en comparación con 7.9% y 6.4% del segundo y tercer trimestre, respectivamente.¹

Existen múltiples factores de riesgo para el desarrollo de PA, entre los más comunes incluyen la enfermedad por cálculos biliares, hiperlipidemia, especialmente hipertrigliceridemia, obesidad y dieta alta en grasas.⁴ La pancreatitis idiopática se diagnostica a través del análisis de pruebas clínicas y de laboratorio que confirman la PA al descartar todas las causas anteriormente.³ La patología biliar es la causa más frecuente, seguida de la hipertrigliceridemia.⁵ Los cálculos biliares son la causa principal de la PA durante el embarazo y posparto, hasta un 70%, esto por el efecto de la progesterona, lo que conduce a hipotonía de la vía biliar e hipertonia del esfínter de Oddi.⁶

Las complicaciones por enfermedad de cálculos biliares, que engloba la PA, es mayor en el embarazo que en la población en general. Como resultado de la actividad de la progesterona, la absorción de agua por la mucosa de la vesícula biliar disminuye en el primer trimestre del embarazo, lo que ocasiona el aumento en su volumen y perjudica la contractilidad que contribuyen a la formación de cálculos biliares al final del primer trimestre y aumenta durante el segundo y tercer trimestre.⁷

Durante el embarazo, se generan modificaciones en el metabolismo de los carbohidratos y los lípidos para favorecer la mayor disponibilidad para el desarrollo y crecimiento del feto. En gestantes con alteración del metabolismo de las lipoproteínas, estos pueden provocar hipertrigliceridemia severa. De manera fisiológica durante el embarazo, los niveles séricos de triglicéridos (Tgl) aumentan de 2 a 4 veces en el tercer trimestre, pero rara vez superan los 300 mg/dL, pero generalmente es más común a niveles de Tgl por encima de 1,000 mg/dL. El riesgo de PA aumenta con la progresión del embarazo: 19% en el primer trimestre, 26% en el segundo trimestre y 53% en el tercero.^{3,7}

El diagnóstico de PA se realiza cumpliendo dos de los siguientes tres elementos: cuadro clínico de dolor en epigastrio irradiado a la espalda, náuseas y vómitos que no aportan alivio, actividad de la amilasa pancreática >3 veces el límite superior de los valores normales y los hallazgos compatibles con PA en las pruebas de imagenología.⁸ El diagnóstico por imagen, se base en la ecografía, para confirmar o descartar etiología biliar, con una sensibilidad del 73% y una especificidad del 91%, por lo que se considera eficaz y segura a cualquier edad gestacional.⁹ La resonancia magnética, alcanza una sensibilidad y especificidad de hasta el 90% sin embargo, debe limitarse al primer trimestre por el sobrecalentamiento de los tejidos durante el primer trimestre y en consecuencia en el desarro-

llo fetal.¹⁰ Se debe evitar la tomografía computarizada abdominal durante todo la gestación, por los efectos potenciales de radiación ionizante y el contraste el producto.¹¹ Por lo anterior, el objetivo del presente es reportar el caso de una paciente embarazada que acudió al Hospital de la Mujer de Culiacán, Sinaloa presentando pancreatitis aguda idiopática grave.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 18 años quien inicia su padecimiento en noviembre del 2023, presentando epigastralgia súbita de tipo cólico (previo a esto se refería asintomática), sin factores modificadores, refiere la paciente relacionar la sintomatología a el embarazo de 33 semanas de gestación (SDG) por fetometría, por lo que decide acudir al servicio de urgencias del Hospital de la Mujer en Culiacán, Sinaloa. A su valoración se ingresa para abordaje del dolor abdominal en paciente embarazada. Se obtiene consentimiento informado sin inconveniente, para realizar las intervenciones necesarias, incluyendo cesárea en caso requerido, así como para el estudio y futura publicación de su caso.

Durante su estancia se acentúa el dolor, referido como progresivo y ardoroso en epigastrio con irradiación a flanco derecho e hipogastrio Eva 10/10, acompañado de náusea y vómito, doloroso a la palpación superficial y profunda, doloroso a la descompresión, rebote positivo. Se realizan estudio de laboratorio con hemoglobina (Hb) de 12.5 g/dL, plaquetas (Plt) de

424x10³/mm³, leucocitos (Leu) 14.3x10³/UL, glucosa (Glu) 154.5 mg/dL, creatinina (Crea) 0.5 mg/dL, ácido úrico 3.8 mg/dL, proteínas totales 6.57, albumina 3.95, aspartato aminotransferasa (AST) 21.8 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) 17.3 U/L, fosfatasa alcalina (FA) 246 U/L, deshidrogenasa láctica (DHL) 147 UI/L, bilirrubina total (BT) 0.53 mg/dl, bilirrubina directa (BD) 0.27 mg/dl, Na 137 mmol/L, Cl 102 mmol/L, Mg 1.64 mg/dL, P 4.2 mg/dL, Ca 10.6 mg/dl, Panel viral HIV (-), Hep B (-), Hep C (-), HbA1c 6%, hemotipo 0 (+), examen general de orina (EGO) esterasa leucocitaria negativo, nitritos negativo, amilasa 477 UI/L, lipasa 1037 UI/L, e imagen, siendo estos últimos sugestivos de un cuadro de pancreatitis aguda (aumento de lipasa y amilasa >3 veces su límite superior), por lo que se decide su ingreso a la unidad de cuidados intensivos obstétricos (UCIO) por presentar anuria desde su llegada <0.3 ml/kg/hr y acidosis metabólica, clasificando una pancreatitis aguda moderadamente severa por la clasificación de Atlanta.

Se maneja de acorde al sistema de exploración física detallada de la vía aérea (A), la respiración (B), la circulación (C), alteraciones neurológicas (D) y el examen físico sistemático (Exposición), conocido como sistema ABCDE por sus iniciales, con reanimación hídrica calculada a 1.5 mL/Kg/h y vigilancia estrecha de diuresis;

se toma gasometría con reporte de acidosis metabólica, hasta este momento con APACHE II, con una mortalidad de hasta el 11%.

A las dos horas de su ingreso a terapia intensiva, presenta producto óbito fetal, sin embargo, por las condiciones maternas no se interrumpe el embarazo hasta el siguiente día, por persistir en anuria, con elevación de los niveles séricos de creatinina 1.35 mg/dl provocando lesión renal aguda KDIGO 1, taquicárdica materna de hasta 180 lpm acompañado de taquipnea, manteniendo un Kirby de 110, persistencia de acidosis metabólica y desarrollo de sepsis abdominal, con los siguientes parámetros séricos, hemoglobina (Hb) de 17.6 g/dL, plaquetas (Plt) de $488 \times 10^3/\text{mm}^3$, leucocitos (Leu) $21.9 \times 10^3/\text{UL}$, a expensa de neutrofilia $19.44 \times 10^3/\text{UL}$, por lo que se inicia antibioticoterapia a base de Meropenem y reajuste de las soluciones con líquidos calculados a 2ml/kg/hr para estabilizar.

La resolución obstétrica se realiza vía abdominal mediante cesárea tipo Kerr, observando abundante líquido libre abdominal aproximadamente 700 mL de características serohemático, producto óbito de 33 SDG no macerado, útero flácido, pálido sin respuesta a uterotónicos, edema importante de órganos abdominales e intrapelvicos, por lo anterior se realiza histerectomía subtotal, reportando por parte del servicio de anestesiología y enfermería un sangrado total quirúrgico de 500 mL y 800 mL de líquido libre.

Al siguiente día durante el turno matutino se decide realizar intubación orotraqueal, para soporte respiratorio por dificultad e insuficiencia respiratoria tipo 1, con parámetros ventilatorios en metas de protección pulmonar. Neurológicamente se mantuvo bajo sedo analgesia, con midazolam 0.12 mg/kg/hr (dosis respuesta), dexmedetomidina 0.7 mcg/kg/hr (dosis respuesta), fentanilo 0.1 mcg/kg (dosis respuesta), bloqueo neuromuscular con infusión de vecuronio (24 mg en 250 ml de sol salina 0.9% dosis respuesta) con intención de mantener RASS -4 y BPS de 3, esto durante 5 días para posterior iniciar protocolo weaning.

Cardiovascular presentó también fibrilación auricular paroxística de respuesta ventricular rápida la cual respondió con bolo inicial de amiodarona 300 mg IV más infusión por 24 horas. Hemodinámicamente con hipotensión a pesar de reanimación con soluciones balanceadas por lo cual necesito de aminos vasopresoras a base de norepinefrina 0.2mcg/kg/min a dosis respuesta. En cuanto a la función renal con criterio de lesión renal aguda KDIGO III por debito urinario, aumentó de azoados y creatinina sérica, con los siguientes parámetros al segundo día de ingresar: Hb de 11.3 g/dL, Plt $143 \times 10^3/\text{mm}^3$ Leu $12.7 \times 10^3/\text{UL}$, Glu 199 mg/dL, Crea 1.5 mg/dl, ácido úrico 6.2 mg/dl, albumina 1.8, AST 304 U/L, ALT 125 U/L, DHL 616 UI/L, Na 139 mmol/L, K 5.93 mmol/L, Cl 110 mmol/L, Mg 1.91 mg/dL, P 6.6 mg/dL, Ca 7.6 mg/dl, Tgl 203 mg/dL, que remite adecuadamente con

adecuado soporte hídrico, implementándose diurético de asa para forjar la diuresis y medidas anti kalemicas.

En cuanto a las condiciones gastrointestinales se indicó dieta enteral por sonda nasogástrica a las 24 h calculada a 16 Kcal/Kg y se cambió a vía oral al sexto día, después de la extubación exitosa. En la tomografía inicial se reportan datos sugestivos de pancreatitis y en la de control simple y contrastada del 11vo día de ingreso se observó pancreatitis necrotizante severa (>30% de necrosis), colección peri pancreática de 15x9 cm; por lo que se realizó drenaje del líquido del pseudoquiste por parte del servicio de radiología intervencionista drenando un total de 660 mL citrino y dejando a permanencia catéter de drenaje.

Con respecto a lo hemato infeccioso, posterior al evento quirúrgico con disminución de niveles de Hb, anemia normocítica normocrómica con datos de síndrome anémico, por lo que se transfundió durante su estancia dos concentrados eritrocitarios, con los siguientes laboratorios postransfusionales Hb 8.4 g/dl, Plt $327 \times 10^3/\text{mm}^3$, Leu $20.2 \times 10^3/\text{UL}$, Glu 99.1 mg/dL, Crea 0.42 mg/dL, ácido úrico 4.2 mg/dL, AST 27 U/L, ALT 30.5 U/L, DHL 339 UI/l. En cuanto al esquema antibiótico continúa con meropenem 1 gr IV cada 8 hrs durante 10 días ante hallazgos compatibles de pielonefritis por ultrasonido, reporte de urocultivo sin desarrollo, pero

con respuesta favorable a la leucocitosis por sospecha de sepsis abdominal.

Dada la evolución clínica y laboratorial favorable de la paciente, y de no requerir soporte orgánico, se decide dar de alta de la UCIO e ingresar a piso a cargo del servicio de cirugía general del Hospital General de Culiacán, donde es intervenida para drenaje vía laparoscópica por pancreatitis necrotizante, con evolución tórpidas por presencia de fiebre, emesis, dolor abdominal persistente en hemi abdomen izquierdo, estudios de imagen con reporte de colecciones en regiones peri pancreáticas persistentes que amerita laparotomía exploradora para aseo de cavidad abdominal, colocando drenajes tipo Blade; sin embargo dejan de funcionar y continua con evidencia de aumento de volumen de las colecciones, por lo que se realiza una segunda laparotomía, drenándose material turbio y se coloca sonda silastic avocada a cavidad común para realización de aseos. La paciente finalmente se egresa, hemodinámicamente estable con adecuada evolución post quirúrgica consciente orientada tolerando la dieta, sin necesidad de oxígeno suplementario, con evacuaciones y micciones espontáneas.

DISCUSIÓN

La PA en el embarazo es una enfermedad poco frecuente, pero su presentación y gravedad es mayor conforme avanza el embarazo, general-

mente durante el tercer trimestre. La pancreatitis de origen biliar sigue siendo la etiología más frecuente el embarazo, seguida de la hipertrigliceridemia; sin embargo, en el caso que actualmente se reporta, el ultrasonido descarta litiasis biliar y los niveles de Tgl no exceden de los 1,000 mg/dL, contrario a lo reportado por Keller y colaboradores en 2022, en su reporte de PA inducida por hipertrigliceridemia en el embarazo con niveles de 3,949 mg/dL.¹²

En ese sentido, los criterios de Atlanta clasifica a la PA según los criterios de gravedad que se presentan.¹³ A). Pancreatitis aguda leve: aquella que se presenta sin disfunción orgánica ni complicaciones generalizadas. B) Pancreatitis aguda moderadamente grave: es la que presenta disfunción orgánica persistente o complicaciones localizadas dentro de las 48 hrs después del tratamiento. C). Pancreatitis aguda grave: se refiere a la pancreatitis con disfunción persistente durante más de 48 horas después del tratamiento (Cuadro 1).

La mayoría de los casos de PA, tienen a resolver de manera espontánea, y en el 90% de los casos, la inflamación se resuelve en una semana.¹⁴ Sin embargo, el 10% de los pacientes pueden desarrollar complicaciones que pueden presentarse como insuficiencia orgánica múltiple y pseudoquistes pancreáticos que compli- can el 5% de los casos.^{15,16} Con una tasa de resolución espontánea del 30 hasta el 40%, cuyo

manejo puede ser expectante para los pacien- tes asintomáticos.^{15,17}

Cuadro 1. Clasificación de Atlanta según el grado de severidad

Grado de severidad	
Pancreatitis aguda leve	<ul style="list-style-type: none">• Sin insuficiencia orgánica.• Sin complicaciones locales ni sistémicas.
Pancreatitis aguda moderadamente grave	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia orgánica que se resuelve en 48 h (insuficiencia orgánica transitoria).• Complicaciones locales o sistémicas sin insuficiencia orgánica persistente.
Pancreatitis aguda grave	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia orgánica persistente (>48 h):<ul style="list-style-type: none">○ Insuficiencia orgánica única.○ Insuficiencia orgánica múltiple.

Fuente: Modificado de Banks, Bollen.¹³

En la actualidad existe pocos reportes de la presentación de PA idiopática. Anees y cols. en 2024 realizó un análisis clínico retrospectivo de 32 pacientes en el Hospital Universitario de Aga Khan en Tanzania, cuya etiología más frecuente fueron los cálculos biliares 40.6%, seguidos de las causas idiopáticas 35.5% y la hipertrigliceridemia 6.3%.¹⁸ Sin embargo, el tipo de población puede influir sobre la segunda causa de pancreatitis presentada en este caso. Lo que llama la atención es que el estudio muestra el aumento del riesgo de preeclampsia en pacientes con PA cuyo resultado se debe de tener en consideración en estudios posteriores.¹⁸ El tratamiento se basa en un conjunto de atención mediante un equipo multidisciplinario, donde el manejo inicial implica la reanimación con líquidos, el control del dolor y el reposo intestinal, y en su caso intervención quirúrgica de acorde los

riesgos beneficios de la paciente y el producto.¹⁹

Independientemente de la rareza de la PA durante la gestación, se debe determinar la gravedad y etiología de la pancreatitis para diagnosticar y tratar de manera oportuna a estas pacientes, ya que puede tener consecuencias catastróficas para el binomio tal como lo reportó Olmez y cols. que incluyó 65 pacientes embarazadas con PA, donde se observó la muerte materna e infantil en una paciente con PA necrotizante secundaria a hiperlipidemia.^{21,21}

La PA en el embarazo, puede ocasionar mayor riesgo de parto prematuro, prematuridad y muerte. Las complicaciones del curso severo de la PA sobre el feto están relacionadas, por un lado, con su curso y progresión, y, por otra parte, con el diagnóstico o tratamiento realizado. La consecuencia del curso severo de la PA acompañada del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), puede ser la alteración del funcionamiento de la placenta, lo que puede resultar en la muerte del producto.^{20,22}

Kumar-M y cols. realizaron una revisión sistemática con un total de 16 estudios con 8,466 embarazadas, demostraron una incidencia mayor de PA durante el tercer trimestre, una mortalidad materna en 0 y 12.2/100 embarazos, pérdida fetal entre 0 y 23.08%, con resultados fetales adversos que oscilaron entre 0 y 57.41%, logrando evidenciar que la incidencia de la PA aumenta con la edad gestacional y el

desenlace materno suelo ser bueno, pero el desenlace fetal adverso es alto.²³

Un caso similar se presentó por Avsar y cols. quien presenta un caso de pancreatitis aguda leve, a quien se le realizó una prueba sin estrés y una puntuación de perfil biofísico normal en el momento del ingreso, sin embargo, presentó un deterioro súbito de su estado clínico, además del aumento de los marcadores bioquímicos tras el ingreso, a quien se le practicó una cesárea de urgencia al tercer día, obteniendo un feto varón muerto de 2,300 gr, quien nació con lesiones cutáneas descamativas de forma generalizada y notorias.²⁴ Lo que nos hace reflexionar sobre la monitorización y evaluación fetal continúa, en pacientes con pancreatitis aguda que ameriten manejo en cuidados intensivos. Además, Tang y cols. en un estudio observacional demostraron que la gravedad de la PA con hiperlipidemia fue significativamente mayor que en la pancreatitis biliar aguda.²² A pesar de que, en este caso reportado, los niveles de triglicéridos no superaron los 1,000 mg/dl reportados en la literatura médica, hacemos hincapié en el manejo estricto por niveles inferiores a estos, ya que la hipertrigliceridemia tiende a resultar en peores resultados fetales.²² Sin embargo, al no presentarse datos clínicos de pancreatitis biliar en este reporte de caso, Cheang y cols. en 2007 reportaron 1 caso de pancreatitis necrótica aguda complicada con apoplejía uteroplacentaria, que desencadenó síndrome de respuesta

inflamatoria sistémica durante más de 48 hrs.²⁵ Sin embargo, los mecanismos detallados de pérdida fetal causada por daño placentario inducido por PA requiere mayor investigación para futuras investigaciones.

CONCLUSIÓN

Los diagnósticos erróneos y la falta de diagnóstico tienden a ser causas comunes entre las pacientes con PA, algunas pacientes pueden presentar dolor abdominal inespecífico, que podría fácilmente diagnosticarse erróneamente como otros problemas obstétricos, por lo que debemos hacer un abordaje diagnóstico antes del embarazo y durante la gestación para evitar pérdidas fetales; así como mejorar la monitorización del estado fetal, para una evaluación adecuada y manejo oportuno de las mujeres con PA. Una combinación de una prueba sin estrés y respuesta a la estimulación parece ser un enfoque conveniente, rápido y seguro para la evaluación del bienestar fetal. Sin embargo, la complejidad y naturaleza lenta del perfil biofísico limitan su aplicación clínica más amplia.²² Otros indicadores como, la relación sistólica-diastólica mediante examen ecográfico fetal combinada con ecografía endoscópica no ovárica, se contempla como indicador valioso de sufrimiento fetal intrauterino y mal pronóstico fetal.²² Una limitante para considerar muy importante es contar con el personal adecuado para la realización de este tipo de estudios y tenerlos a disposición en cualquier momento, pero si

mejorar la capacitación del personal gineco-obstetra para la evaluación ecográfica Doppler para la detección de datos de sufrimiento fetal. En cierta medida no existe algún consenso internacional sobre el abordaje de la PA en la paciente obstetra, por lo que su presentación incluye el manejo de un equipo multidisciplinario compuesto por un gastroenterólogo, un especialista en terapia intensiva obstétrica y un cirujano general para minimizar la incidencia de pérdida fetal.

Referencias

1. CENETEC. Prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis aguda. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud; 2022.
2. Luo L, Zen H, Xu H, Zhu Y, Liu P, Xia L, et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: experience based on 121 cases. Arch Gynecol Obstet. 2018;297(2):333-9.
<https://doi.org/10.1007/s00404-017-4558-7>
3. Mądro A. Pancreatitis in Pregnancy-Comprehensive Review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(23).
<https://doi.org/10.3390/ijerph192316179>
4. Maringhini A, Dardanoni G, Fantaci G, Patti R, Maringhini M. Acute Pancreatitis During and After Pregnancy: Incidence, Risk Factors, and Prognosis. Dig Dis Sci. 2021;66(9):3164-70.
<https://doi.org/10.1007/s10620-020-06608-5>

5. Pandey R, Jacob A, Brooks H. Acute pancreatitis in pregnancy: review of three cases and anaesthetic management. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21(4):360-3.
<https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2012.07.004>
6. Boukatta B, Sbai H, Laalim SA, Toughrai I, Houari N, El Bouazzaoui A, et al. [Acute pancreatitis in postpartum: report of a case]. *Pan Afr Med J.* 2013;15:2.
<https://doi.org/10.11604/pamj.2013.15.2.2359>
7. Kucharek-Stawirej M, Walenda O, Gąsiorowska A. Choroby trzustki u kobiet w ciąży. *Postępy Nauk Med.* 2018;52-60.
<https://doi.org/10.25121/PNM.2018.31.2A.52>
8. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
9. Gurusamy KS, Giljaca V, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Štimac D, et al. Ultrasound versus liver function tests for diagnosis of common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(2):Cd011548.
<https://doi.org/10.1002/14651858.Cd011548>
10. Masselli G, Brunelli R, Casciani E, Poletti E, Bertini L, Laghi F, et al. Acute abdominal and pelvic pain in pregnancy: MR imaging as a valuable adjunct to ultrasound? *Abdom Imaging.* 2011;36(5):596-603.
<https://doi.org/10.1007/s00261-010-9654-0>
11. Al Samaraee A, Bhattacharya V. Challenges encountered in the management of gall stones induced pancreatitis in pregnancy. *Int J Surg.* 2019;71:72-8.
<https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2019.09.016>
12. Keller D, Hardin EM, Nagula SV, Royek A. Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis During Pregnancy: A Case Report. *Cureus.* 2022;14(8):e28273.
<https://doi.org/10.7759/cureus.28273>
13. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
14. Nanda S, Gupta A, Dora A, Gupta A. Acute pancreatitis: a rare cause of acute abdomen in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2009;279(4):577-8.
<https://doi.org/10.1007/s00404-008-0755-8>
15. Ducarme G, Maire F, Chatel P, Luton D, Hammel P. Acute pancreatitis during pregnancy: a review. *J Perinatol.* 2014;34(2):87-94.
<https://doi.org/10.1038/jp.2013.161>
16. Marshall JB. Acute pancreatitis. A review with an emphasis on new developments. *Arch Intern Med.* 1993;153(10):1185-98.
<https://doi.org/10.1001/archinte.153.10.1185>
17. Gyang A, Kalu E, Fakokunde A, Whitlow B. Ascites in the puerperium: a missed diagnosis of acute postpartum pancreatitis. *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272(3):238-40.
<https://doi.org/10.1007/s00404-004-0717-8>

18. Anees F, Khan RS, Naz S, Wadani ZH. Acute Pancreatitis in Pregnancy and Puerperium: Assessing Maternal and Fetal Impact, Etiologies, and Clinical Outcomes at a Tertiary Care Hospital in Pakistan. *Cureus*. 2024;16(12):e76393.
<https://doi.org/10.7759/cureus.76393>
19. Cruciat G, Nemeti G, Goidescu I, Anitan S, Florian A. Hypertriglyceridemia triggered acute pancreatitis in pregnancy - diagnostic approach, management and follow-up care. *Lipids Health Dis*. 2020;19(1):2.
<https://doi.org/10.1186/s12944-019-1180-7>
20. Hughes DL, Hughes A, White PB, Silva MA. Acute pancreatitis in pregnancy: meta-analysis of maternal and fetal outcomes. *Br J Surg*. 2021;109(1):12-4.
<https://doi.org/10.1093/bjs/zxab221>
21. Ölmez Ş, Sarıtaş B, Yalçın MS, Narin R, Taş A, Öztürk NA, et al. A retrospective study of pregnant patients with acute pancreatitis. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2024;70(1):e20230810.
<https://doi.org/10.1590/1806-9282.20230810>
22. Tang M, Xu JM, Song SS, Mei Q, Zhang LJ. What may cause fetus loss from acute pancreatitis in pregnancy: Analysis of 54 cases. *Medicine* (Baltimore). 2018;97(7):e9755.
<https://doi.org/10.1097/md.00000000000009755>
23. Kumar MP, Singh AK, Samanta J, Birda CL, Kumar N, Dhar J, et al. Acute pancreatitis in pregnancy and its impact on the maternal and foetal outcomes: A systematic review. *Pancreatology*. 2022;22(2):210-8.
<https://doi.org/10.1016/j.pan.2021.12.007>
24. Avsar AF, Yildirim M, Cinkaya A. Unexpected fetal demise despite the reactive nonstress test during the conservative management of acute pancreatitis in pregnancy. *Int J Surg Case Rep*. 2014;5(12):1047-9.
<https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.10.075>
25. Cheang CU, Ho SW, Tee YT, Su CF, Chen GD. Acute necrotizing pancreatitis complicating uteroplacental apoplexy. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2007;46(1):64-7.
[https://doi.org/10.1016/s1028-4559\(08\)60110-2](https://doi.org/10.1016/s1028-4559(08)60110-2)