

ANNEE: 2010

THESE N°: 146

Les urgences Viscerales non traumatiques ET grossesse

(a propos de 16 cas)

(Hôpital militaire d'instruction Mohammed v)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. ABDELLAOUI Mohamed

Né le 14 Décembre 1985 à Mohammédia

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Urgences viscérales et grossesse – Diagnostic – Traitement – Pronostic.

JURY

Mme. S. CHAOUIR

Professeur de Radiologie

Mr. S. E. AL KANDRY

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. D. MOUSSAOUI RAHALI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. My. EL HASSAN TAHIRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. S. J. LALAUI

Professeur de Réanimation Anesthésie.

Mme S. TELLAL

Professeur de Biochimie.

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

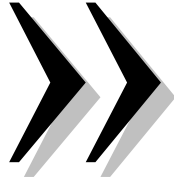
JUGES



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



سورة البقرة : الآية : 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouhaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSaid Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Médecine Interne
Neurologie

59. Pr. FAIK Mohamed
 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
 61. Pr. HERMAS Mohamed
 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
 65. Pr. ADNABOU Mohamed
 66. Pr. AOUNI Mohamed
 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
 70. Pr. CHAD Bouziane
 71. Pr. CHKOFF Rachid
 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
 73. Pr. HACHIM Mohammed*
 74. Pr. HACHIMI Mohamed
 75. Pr. KHARBACH Aïcha
 76. Pr. MANSOURI Fatima
 77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
 78. Pr. SEDRATI Omar*
 79. Pr. TAZI Saoud Anas
 80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 82. Pr. ATMANI Mohamed*
 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
 88. Pr. BENSOUDA Yahia
 89. Pr. BERRAHO Amina
 90. Pr. BEZZAD Rachid
 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
 92. Pr. CHANA El Houssaine*
 93. Pr. CHERRAH Yahia
 94. Pr. CHOKAIRI Omar
 95. Pr. FAJRI Ahmed*
 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 97. Pr. KHATTAB Mohamed
 98. Pr. NEJMI Maati
 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
 101. Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Pédiatrique
 Radiologie
 Urologie
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne

Cardiologie
 Chirurgicale
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Radiologie
 Cardiologie
 Pathologie Chirurgicale
 Pathologie Chirurgicale
 Pédiatrique
 Médecine-Interne
 Urologie
 Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation
 Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Pharmacologie
 Chimie thérapeutique



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

- 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
- 149. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire



- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMI Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale

202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUI Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOUI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

- 279. Pr. ABABOU Adil
- 280. Pr. AOUAD Aicha
- 281. Pr. BALKHI Hicham*
- 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouda
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 287. Pr. BENNANI Rajae
- 288. Pr. BENOUACHANE Thami
- 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 290. Pr. BERRADA Rachid
- 291. Pr. BEZZA Ahmed*
- 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie

300. Pr. EL HIJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida
328. Pr. AOURARH Aziz*
329. Pr. BAMOU Youssef *
330. Pr. BELGHITI Laila
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
332. Pr. BENBOUAZZA Karima
333. Pr. BENZEKRI Laila
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
335. Pr. BERADY Samy*
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
339. Pr. CHKIRATE Bouchra
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
344. Pr. EL MANSARI Omar*
345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
347. Pr. HADDOUR Leila
348. Pr. HAJJI Zakia
349. Pr. IKEN Ali

Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Gynécologie Obstétrique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro – Enterologie
Médecine Interne
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCHI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*
- 393. Pr. TIJAMI Fouad
- 394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*

Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phthisiologie
Néphrologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACoubi Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Ibtissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak

Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie



PDF Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
2. Pr. ALAOUI KATIM
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



Dédicaces



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint
Paradis



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A
SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major
général des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son
royaume.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A

**SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN**



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A Monsieur le Médecin Général de
Brigade**

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des
Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV -Rabat.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie

Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de
Meknès.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED EL JANATI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de
Marrakech.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de

L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et

instruction à l'ERSSM.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.



**A mes très chers parents : Elaid
Abdellaoui
et Fouzia Benchao**

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ir moi l'exemple de
droiture, de lucidité et de
persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie Dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A mes chères frères :

Marouane docteur en physique et Mehdi

A ma chère sœur le Dr. Meriem

ophtalmologue

En témoignage de toute l'affection et des
profonds sentiments

que je vous porte et de l'attachement qui
nous unit

Je vous dédie ce modeste travail, je vous
souhaite

une vie pleine de bonheur et de sérénité
et de réussite.

A tous les membres de ma famille

A tous mes amis :

**Abdellatif Benbouha, Radouane hassoune,
Maghfour mohamed, Youssef Touibi, Tarik
Adiouï, Badr slioui, Mohamed said
Belhamidi, Kamal Naciri Yassine El abiad,
Bouhaba Najib, Belmeki Abdellilah,
Fjouji Salahddine.**

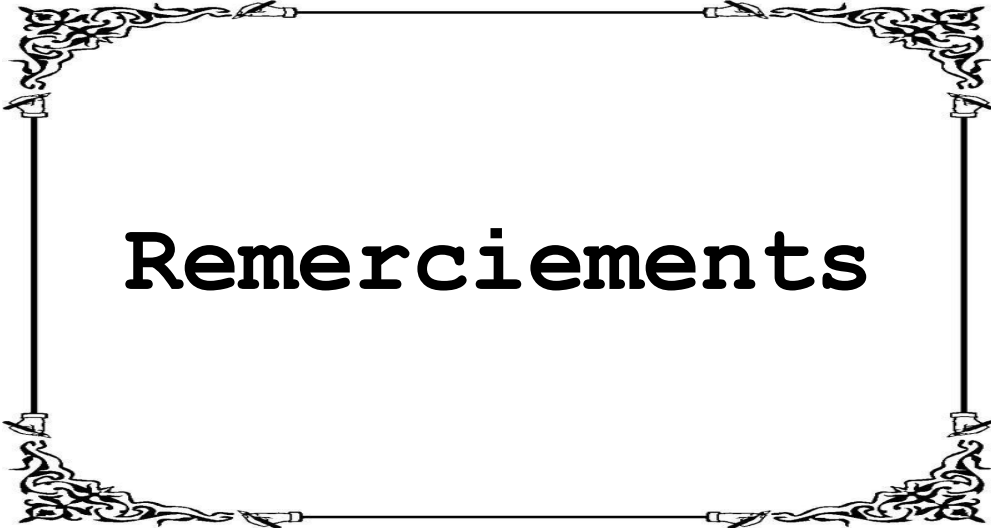
Merci pour le bonheur la joie et la
bonne humeur
Merci pour l aide apportée et le soutien.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Remerciements



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A notre Maître et Présidente de thèse
Madame le Professeur S. CHAOUIR
Professeur de Radiologie

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence du jury de cette thèse.

C'est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et mon profond respect.

**A notre Maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur ELKANDRY S.E
Professeur de Chirurgie Générale.**

Je vous remercie cher Maître de la
bienveillance que vous
m'avez réservé en m'accordant ce
travail. Vous n'avez jamais hésité à me
réserver une large part de votre temps
pour me diriger
et me conseiller dans l'élaboration de
ce travail.

Ma reconnaissance n'a d'égal que mon
admiration pour vos qualités
intellectuelles et humaines.

Je vous prie, cher Maître, de
recevoir mes remerciements renouvelés
ainsi que l'assurance de ma très haute

et mon profond respect.

**A notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur D. MOUSSAOUI
RAHALI
Professeur de gynécologie-obstétrique**

Je suis très heureuse de l'honneur
que vous m'avez fait en acceptant de
siéger parmi ce respectable jury.

Par votre simplicité et votre
modestie, vous m'avez montré la



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

morale de notre
profession.

Qu'il me soit permis, cher Maître, de
vous exprimer toute
ma gratitude et mon admiration.

**A notre Maître et Juge de thèse,
Madame le Professeur S. TELLAL
Professeur de Biochimie**

Je vous remercie chaleureusement de tout le temps que vous m'avez accordé, pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour m'aider dans ce travail ainsi que pour votre soutien indéfectible.

Vos qualités humaines, votre compétence, votre courtoisie, la cordialité de votre accueil ont suscité en moi une grande admiration.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger notre travail.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

er ici, le témoignage
de ma profonde gratitude et ma grande
considération.

**A notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur S. J. LALAOUI
Professeur de Réanimation Anesthésie**

J'ai été très touché par la grande
amabilité avec laquelle vous avez
accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous me faites est
pour moi l'occasion de vous témoigner
respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements
sincères.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur MY EL HASSAN
TAHIRI.**

Professeur de chirurgie générale

Je vous remercie vivement de
l'honneur que vous me faites en
acceptant de siéger parmi ce
respectable jury.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

reconnaissant de la
spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger ce travail et de votre
gentillesse.

Veuillez croire, cher maître, à
l'assurance de mon profond respect et
ma sincère considération.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS	5
DISCUSSION	46
Généralités	47
Particularités épidémiologiques	50
Particularités diagnostiques	57
• Particularités cliniques.....	57
• Particularités biologiques	68
• Particularités radiologiques.....	76
Particularités évolutives	91
Particularités thérapeutiques	104
• Traitement médical	104
• Traitement obstétrical	121
• Traitement chirurgical	124
Le pronostic	159
CONCLUSION	172
RESUME	175
BIBLIOGRAPHIE	179



REVIATIONS

A.A	: Appendicite aigue
A.G	: Anesthésie générale
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
ALAT	: Alanine Amino Transférase
A P	: Accouchement prématuré
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
ASP	: Abdomen sans préparation
BCF	: Bruits de cœur fœtaux
CI	: Contre indication
CIA	: Communication Intra-auriculaire
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: C-réactive protéine
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
EVA	: Echelle visuelle analogique
FCS	: Fausse couche spontanée
FID	: Fosse iliaque droite
FIG	: Fosse iliaque gauche
GB	: Globule blanc
GEU	: Grossesse extra utérine
GGT	: γ -glutamyl transférase
HCD	: Hypochondre droit
HCG	: Hyponchondre gauche
HMI	: Hôpital Militaire d’Instruction
HTG	: Hypertriglycémie
IPC	: Injection de produit de contraste



relle

à protons

IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDH	: Lacticodéshydrogénase
LPL	: Lipoprotéine lipase
MAF	: mouvements actifs fœtaux
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
NC	: Non connu
NN	: Nouveau né
NFS	: Numération de la formule sanguine
PA	: Pancréatite aigue
PAL	: Phosphatase alcaline
PNO	: Pneumopéritoine
PTH	: Parathormone
RCF	: Rythme cardiaque fœtale
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
SA	: semaine d'aménorrhée
SE	: sphincterotomie endoscopique
SFA	: souffrance fœtale aigue
TDM	: Tomodensitométrie
VB	: Vésicule biliaire
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques
VBEH	: Voies biliaires extra-hépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
VLDL	: very low density lipoproteine



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Introduction

venant pendant la grossesse posent des problèmes complexes :

- le diagnostic est souvent difficile puisque la symptomatologie est souvent « parasitée par le bruit de fond » de nombreux symptômes ou pathologies liées à la grossesse ;
- le retard au diagnostic peut être grave, compromettant l'avenir de la grossesse, pouvant aller jusqu'à mettre en danger la mère ;
- la décision chirurgicale est trop souvent hésitante en cours de grossesse par crainte d'un retentissement sur la grossesse.

Or, c'est une situation loin d'être exceptionnelle, évaluée à deux grossesses sur 1000.

C'est à travers 16 observations recueillies au sein du service de chirurgie viscérale à l'Hôpital Militaire Mohamed V et une revue de la littérature que nous nous sommes proposés de mettre l'accent sur les urgences viscérales non traumatiques gravidopuerpérale, en essayant de répondre à certaines interrogations :

- 1- Relation de cause à effets de la grossesse et certaines pathologies viscérales.
- 2- Décrire les particularités des urgences viscérales chez une femme enceinte en termes d'évolution et de diagnostic clinique,
- 3- Décrire les performances, les limites et les risques des outils diagnostiques classiques pendant la grossesse,
- 4- Décrire les particularités thérapeutiques de chaque entité pathologique en cours de grossesse,
- 5- Décrire les risques encourus pour la mère et le fœtus.

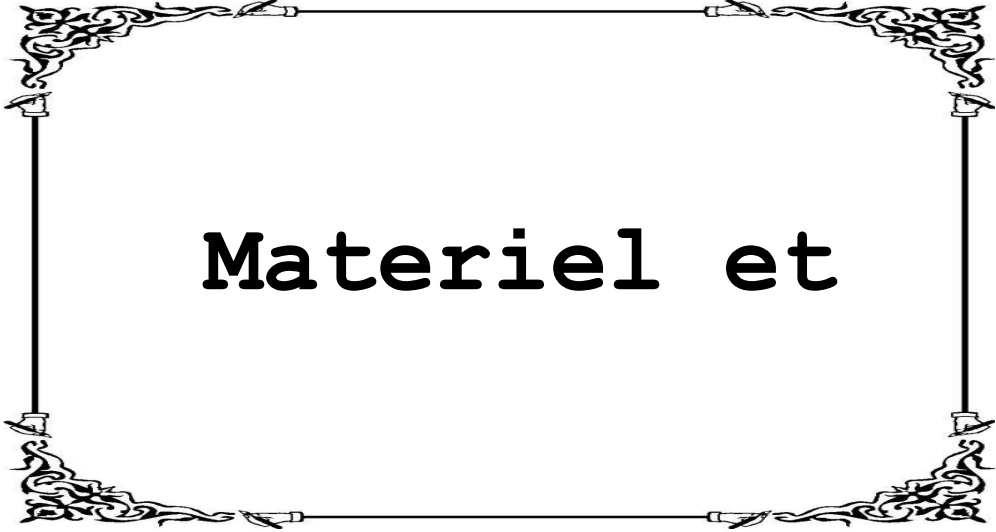


PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Materiel et

Il s'agit d'une étude rétrospective des cas d'urgences viscérales non traumatiques au cours de la grossesse colligés dans le service de chirurgie viscérale II à l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, durant une période allant de 2002 à 2010.

Critères d'inclusion :

Patiente ayant présenté une urgence digestive chirurgicale non traumatique pendant une grossesse évolutive attesté par des symptômes d'ordre gastro intestinal et/ou général et confirmée par la biologie et la radiologie.

Critère d'exclusion :

Toutes les urgences viscérales du post partum, les urgences obstétricales et gynécologiques et les urgences urologiques.

Méthodologie :

Nous avons eu recours à une consultation des archives du service de chirurgie viscérale de l'HMI Med V à la recherche des cas d'urgences viscérales non traumatiques survenant au cours de la grossesse , épaulée par une recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche PubMed, Science Direct, Hinari, en français et en anglais. Ainsi qu'une recherche sur ouvrages à l'aide de l'encyclopédie médico-chirurgicale et Masson.

Nous rapportons les différentes observations retenues, en insistant sur les éléments cliniques suivants: l'âge en année, les antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétricaux, l'histoire clinique, et les examens paracliniques effectués pour le diagnostic positif, et de gravité ainsi que la prise en charge thérapeutique et l'évolution



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Résultats

ET GROSSESSE :

Observation n°1

Il s'agit de Mme B. F., âgée de 40 ans, ayant comme antécédents chirurgicaux une appendicectomie en 1993. 5ème geste, 4ème pare.

Le 01/10/2007, à 21 SA, la patiente s'est présentée aux urgences de l'HMI

Med V pour des douleurs au niveau de l'hypochondre droit à type de déchirure, intense et à irradiation interscapulaire associées à des nausées et des vomissements évoluant dans un contexte subfébrile à 38,5°C.

L'examen clinique a retrouvé un état hémodynamique stable, les conjonctives normocollorées. L'examen abdominal a objectivé une sensibilité de l'hypochondre droit, un Murphy positif. Le reste de l'examen était sans particularité.

Devant ce tableau évocateur d'une cholécystite aigue. Une échographie abdominale a été réalisée montrant une vésicule biliaire lithiasique à paroi épaisse (>5mm) et un signe de Murphy échographique (figure 1). Une grossesse monofoetale évolutive, en position céphalique, liquide amniotique en quantité normale avec une biométrie correspondant à l'âge gestationnel.

Le bilan biologique avait montré une hyperleucocytose à 15200/mm³ et une CRP à 40 mg/l. Le bilan hépatique était normal ainsi que la lipasémie et l'amylasémie.

Un traitement médical était institué : apport hydro-électrolytique par voie veineuse, antalgique (perfalgan® : 1g/6h), antibiothérapie (Unasyn® : 1g/6h), antiémétique (primpéran : 1injx3/j) et une tocolyse par Loxen® a été démarrée à raison de 2cc/h 4h avant l'intervention et à maintenir 24h après cette dernière.

La patiente a été admise au bloc opératoire le 03/10/07, une cholécystectomie sous laparoscopie sous anesthésie générale a été envisagée :



Introduit des trocars, l'exploration avait montré une cholécystite avec pédiculite importante, dissection du canal et de l'artère cystique, cholécystectomie rétrograde avec difficulté car la vésicule a été enclavée dans le foie et inflammatoire et un saignement incontrôlable s'est produit d'où la conversion de la laparoscopie à la laparotomie par incision sous costale droite l'hémostase a été faite et fermeture pariétale en 2 plans sur un drain sous hépatique.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une cholécystite aiguë.

Les suites opératoires ont été simples, la grossesse s'est déroulée sans autre problème particulier.

L'accouchement avait lieu le 30/01/08, mené à terme, par voie basse et s'est déroulé de façon satisfaisante. Le nouveau-né était bien portant.

La patiente était suivie régulièrement en consultation. L'évolution à court et moyen terme était satisfaisante.



Figure 1 : image échographique montrant une vésicule biliaire lithiasique à paroi épaissie

Mme E.Sabah, âgée de 38 ans, opérée il y a 2 ans pour CIA, sans autre antécédent pathologique notable. 3ème geste, 2ème pare.

Le 01/11/08, à 4 SA, la patiente s'est présentée aux urgences de l'HMI Med V en raison de douleurs de l'hypochondre droit à type de colique hépatique associées à des vomissements évoluant dans un contexte fébrile et d'anorexie.

L'examen clinique a retrouvé une patiente consciente, sa température était de 38°C, son état hémodynamique était conservé, absence d'un ictère cutanéomuqueux.

L'abdomen était souple, sensible à la palpation de l'hypochondre droit avec un Murphy positif.

L'examen des autres appareils était sans particularité.

L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé une VB distendue, microlithiasique avec des calculs millimétriques, sa paroi est épaissie mesurée à 6mm, la VBP n'était pas dilatée (figure 2). L'utérus était gravide avec sac gestationnel intrautérin correspondant à l'âge gestationnel.

Le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique a été retenu.

Un complément de bilan biologique avait montré une hyperleucocytose à

13900/mm³, une CRP à 24 mg/l, avec un bilan hépatique perturbé :

Bilirubine totale légèrement augmentée à 20 mg/l (la bilirubinémie totale diminue modérément à partir du premier trimestre).

ASAT à 201 U/l (x5 la normale).

ALAT à 270 U/l (x6 la normale). A noter que le taux des transaminases n'est pas modifié par la grossesse.

L'amyasémie et la lipasémie étaient normales.

Un traitement était institué : antalgie (Perfalgan ®: 1g/6h), antispasmodique (Spasfon : 1cp/8h), antibiothérapie (Unasyn ®: 1g/6h), anti-émétique (primpéran : 1inix3/j), un apport hydro-électrolytique et une tocolyse par Loxen® a été démarrée à raison de 2cc/h 4h avant l'intervention maintenue 24h après celle-ci.

La patiente a été admise au bloc opératoire le 02/11/08 dans un tableau d'abdomen chirurgical qui avait nécessité une incision sous costale droite sous anesthésie générale et qui avait trouvé une VB lithiasique à paroi distendue épaisse.

Dissection du triangle de calot, ligature section du canal et de l'artère cystique et cholécystectomie, ainsi qu'une hémostase et fermeture point par point.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a objectivé une cholécystite aiguë.

Les suites opératoires étaient simples. La grossesse se déroule normalement.

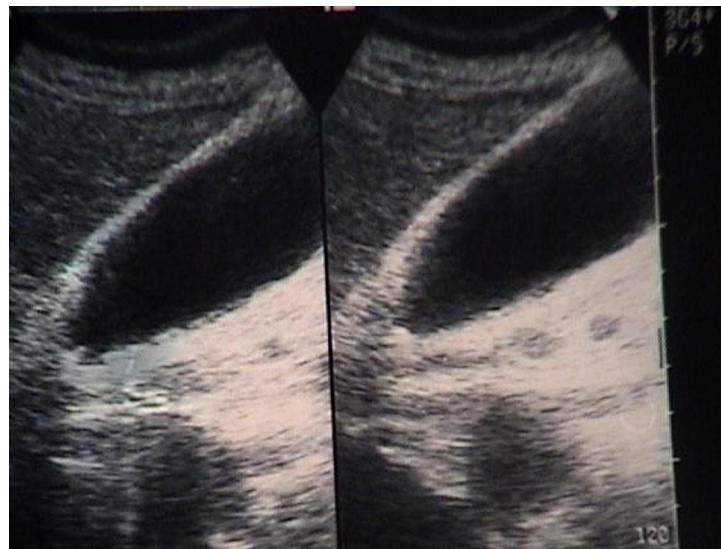


Figure 2 : image échographique montrant une vésicule biliaire distendue microlithiasique à paroi épaissie

Mme C. , âgée de 35 ans, sans antécédents pathologiques notables, 3^{ème} geste, 2^{ème} pare.

Le 25/02/08, à 13 SA, la patiente s'est présentée aux urgences de l'HMI V pour des coliques hépatiques associées à des vomissements alimentaires et bilieux évoluant dans un contexte fébrile.

L'examen clinique avait trouvé une patiente consciente avec un état hémodynamique stable et une fièvre à 38,5. L'abdomen était souple, sensible à la palpation de l'hypochondre droit avec un Murphy positif.

L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé une VB distendue, multilithiasique avec des calculs millimétriques, sa paroi est épaissie mesurée à

5mm, les VBIH et VBEH libres avec un météorisme abdominal (figure 3). Une grossesse Monofoetale évolutive, en position céphalique avec une biométrie correspondant à l'âge gestationnel.

Un complément de bilan biologique avait montré une hyperleucocytose à 14300/mm³, une CRP à 30mg/l. Le bilan hépatique, la lipasémie et l'amylasémie étaient normaux.

Un traitement a été institué à base d'antalgique (Perfalgan ®: 1g/6h), antispasmodique (Spasfon : 1inj/8h), antibiothérapie (Unasyn®: 1g/8h), un apport hydro-électrolytique et une tocolyse par Loxen® a été démarrée à raison de 2cc/h 4h pendant 48h.

L'avis anesthésique a jugé l'abstention chirurgicale à cause d'une contre indication anesthésique.

Une surveillance clinique et biologique était instaurée.



et biologique, la patiente a quitté le service en bon état général sous Loxen LP 50 (1cp x2/j pendant 10j).

La grossesse s'est déroulée normalement. L'accouchement avait lieu le mois août 2008, par voie basse et était normal. Le nouveau-né était bien portant.

La patiente était suivie régulièrement en consultation. L'évolution à court et moyen terme était satisfaisante.



Figure 3 : Image échographique montrant une vésicule biliaire
multilithiasique à paroi épaissie

Mme H. Latifa, âgée de 28 ans, sans antécédents pathologiques notables, Primegeste.

Le 06/03/10, à 34 SA+ 5j, la patiente s'est présentée aux urgences de l'HMI V en raison des vomissements incoercibles et des coliques hépatiques évoluant dans un contexte fébrile.

L'examen clinique effectué à l'admission a retrouvé une patiente consciente, sa température était de 38,5°C, son état hémodynamique était conservé et à noter que la patiente avait des signes de déshydratation.

L'abdomen était souple, sensible à la palpation de l'hypochondre droit avec un Murphy positif. L'examen des autres appareils était sans particularité.

L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé une grosse VB lithiasique, à paroi épaissie mesurée à 7mm et sans dilatation des VBIH ni de la VBP (figure4). Une grossesse monofoetale évolutive, en position céphalique, avec une biométrie correspondant à l'âge gestationnel.

Le diagnostic de cholécystite aigue lithiasique a été retenu.

Un complément de bilan biologique avait montré une hyperleucocytose à 15300/mm³, avec un bilan hépatique normal. L'amylasémie et la lipasémie étaient normales.

Un traitement était institué : antalgie (Perfalgan® : 1g/6h), antibiothérapie (Unasyn® : 1g/6h), anti-émétiques (Mopral:1inj/j), un apport hydro électrolytique.

Une surveillance clinique et biologique était instaurée.



et biologique, la patiente a quitté le service en bon état général.

La grossesse se déroule normalement sans problème particulier.

L'accouchement est programmé à 38 SA. La cholécystectomie est prévue après l'accouchement.



Figure 4 : image échographique montrant une vésicule biliaire lithiasique à paroi épaisse

Tableau récapitulatif des observations de la cholécystite et grossesse :

Age moyen	AG en trimestre (Tr.)	Signes cliniques	Signes biologiques	Examen radiologique	Indication thérapeutique	Devenir obstétricale
35 ans	1^{er} Tr. : 1 cas. 2^{ème} Tr. : 2cas. 3^{ème} Tr. : 1 cas	C.H. : 4cas. Vomissement : 4cas. Fièvre : 4cas Murphy+ : 4cas	Hyperleucocytose : 4cas.	Echographie : 4cas	Médical : 2cas. Chirurgical : 2cas	Accouchement avec Bébé vivant : 4 cas

T GROSSESSE

Observation 5

Mme T. Maghnia, âgée de 35 ans, chez qui on avait noté dans ces antécédents médicaux une notion de diabète gestationnel en 2006 traité par régime seul.

Ses antécédents obstétricaux étaient les suivants : six grossesses, une parité ; la première en 1997, mené à terme, l'accouchement était par voie basse, le nouveau-né décédait en prépartum pour des raisons que nous n'avons pas pu préciser. La patiente avait fait ensuite quatre avortements spontanés à environ deux mois, aucun bilan étiologique n'avait été entrepris. La sixième grossesse, en 2006, avait nécessité une césarienne en raison d'une présentation de siège associée à une macrosomie en relation avec un diabète gestationnel, le nouveau né se portait bien.

Lors de la surveillance de la grossesse actuelle, il apparaissait à 10 SA, un taux pathologique de la glycémie, ce qui amené à réaliser un test d'Osulivan. Le diagnostic de diabète gestationnel était posé devant une glycémie à 1.20g/l à jeun et à 2.20g/l après une heure.

La patiente était alors admise en service de gynécologie à l'hôpital Mohamed V, pour prise en charge de son diabète ; un bilan complet était entrepris et une insulinothérapie était instituée.

Une fois un équilibre glycémique était obtenu, la patiente pouvait quitter le service, après dix jours d'hospitalisation, une surveillance étant institué.

La patiente avait accusé des douleurs intermittentes, au niveau de l'hypochondre droit, irradiant vers le dos, parfois associée à des vomissements. L'examen de ce jour avait retrouvé un abdomen souple, un état hémodynamique stable. L'examen obstétrical était sans anomalies. Un traitement symptomatique était prescrit à base d'un antispasmodique, d'un antiémétique et d'un antiacide.

Le 04/10, la patiente s'est présentée aux urgences en raison d'épigastralgies, transfixiantes, intenses et permanentes, exacerbées par la prise alimentaire et ne cédant pas aux antalgiques habituels, il existait aussi des nausées et des vomissements.

L'examen à l'admission retrouve, une patiente consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, pesant 72kg, sa température était autour de 37°C, conjonctives colorés, et un état hémodynamique stable : sa tension artérielle se chiffrait à 100mmhg de systolique et 50mmhg pour la diastolique, son pouls approchait les quatre-vingts battements par minute.

L'abdomen était souple, sensible à la palpation de la région épigastrique. il n'y avait pas de contractions utérines, les mouvements actifs fœtaux étaient présents et les bruits du cœur fœtal étaient perçus. Le reste de l'examen était sans particularités.

Le dosage de la lipase et l'amylase dans le sang étaient effectués : la lipasémie était à 32 fois la valeur normale et l'amylasémie était à 21 fois la valeur normale.

nant chez une femme enceinte, et l'élévation de la lipasémie et de l'amylasémie permettaient de porter le diagnostic de pancréatite aigue liée à la grossesse.

Un bilan étiologique était entrepris.

La patiente, pendant sa grossesse, n'avait pas ingéré de médicaments incriminés.

La calcémie et la triglycérémie avaient des valeurs normales.

Un bilan hépatique avait retrouvé une choléstase et une cyolyse.

Une échographie abdominale réalisée montrait une vésicule biliaire multilithiasique, une voie biliaire principale dilatée à 9mm, siège de microlithiasie au niveau du bas du cholédoque.

La cause retenue de la pancréatite aigue était donc une pathologie lithiasique biliaire.

La patiente était admise au service de chirurgie viscérale pour une prise en charge adaptée.

Un examen tomodensitométrique était effectué (le 05/10); le pancréas était modérément augmenté de taille, il apparaissait de densité homogène, il n'y avait pas de collections endoparenchymateuses visibles. La voie biliaire principale était dilatée à 10mm, sans obstacle radio-opaque décelable. La vésicule biliaire avait la paroi fine sans calculs radio-opaques visibles. Il n'existait pas de collections, ni d'épanchement intrapéritonéales. Il s'agissait s'une pancréatite aigue, stade C de Balthazar (figure 5).

ion n'a pas pu être calculé en raison de l'absence d'un taux du LDH. Le taux des globules blanc était à 10.800/mm³ la valeur de la CRP était de 6.5mg/l.

Un traitement était institué ; antalgie, apport hydro-électrolytique par voie veineuse. Un schéma d'insulinothérapie était instauré en fonction des contrôles capillaires de la glycémie. L'alimentation orale était conservée faite de trois repas et trois collations. La tocolyse n'était pas nécessaire.

Les douleurs s'atténaient progressivement, le taux de la CRP avait baissé pour atteindre 2.4mg/l (le 15/10). Le taux de l'amylase et de la lipase avaient diminué pendant les dix jours qui faisaient suite à l'épisode aigue, mais restaient tout de même supérieurs aux valeurs normales.

Le 15/10/2007 était marqué par la réapparition de la symptomatologie clinique avec une élévation de la lipasémie et de l'amylasémie, dont les valeurs avaient atteint respectivement à 5 fois et 7 fois les valeurs normales.

Le diagnostic d'épisode récurrent de pancréatite aigue était alors porté.

La patiente fut transférée en service de gynécologie- obstétrique, une césarienne était réalisé le 17/10/2007. Le nouveau-né, une fille, pesait 2900g, le score d'Apgar était de 10.

Un traitement était de nouveau institué : jeûne, apports hydro-électrolytiques intraveineux, médicaments antalgique et antiémétique.

Le 20/10, trois jours après l'accouchement, réapparaissait une symptomatologie semblable aux épisodes précédents. La patiente était apyrétique, subictérique, son état hémodynamique était conservé, l'abdomen était souple et sensible à la palpation du creux épigastrique.

fois la valeur normale et la lipasémie était à 4 fois la normale. La CRP était à 82mg/l.

Le traitement médical précédent était de nouveau institué. L'évolution sous traitement était favorable.

Une cholécystectomie était effectuée un mois après le dernier épisode aigu de pancréatite, par voie coelioscopique, dont les suites opératoires étaient sans particularités.

La patiente était suivie régulièrement en consultation. L'évolution était satisfaisante.

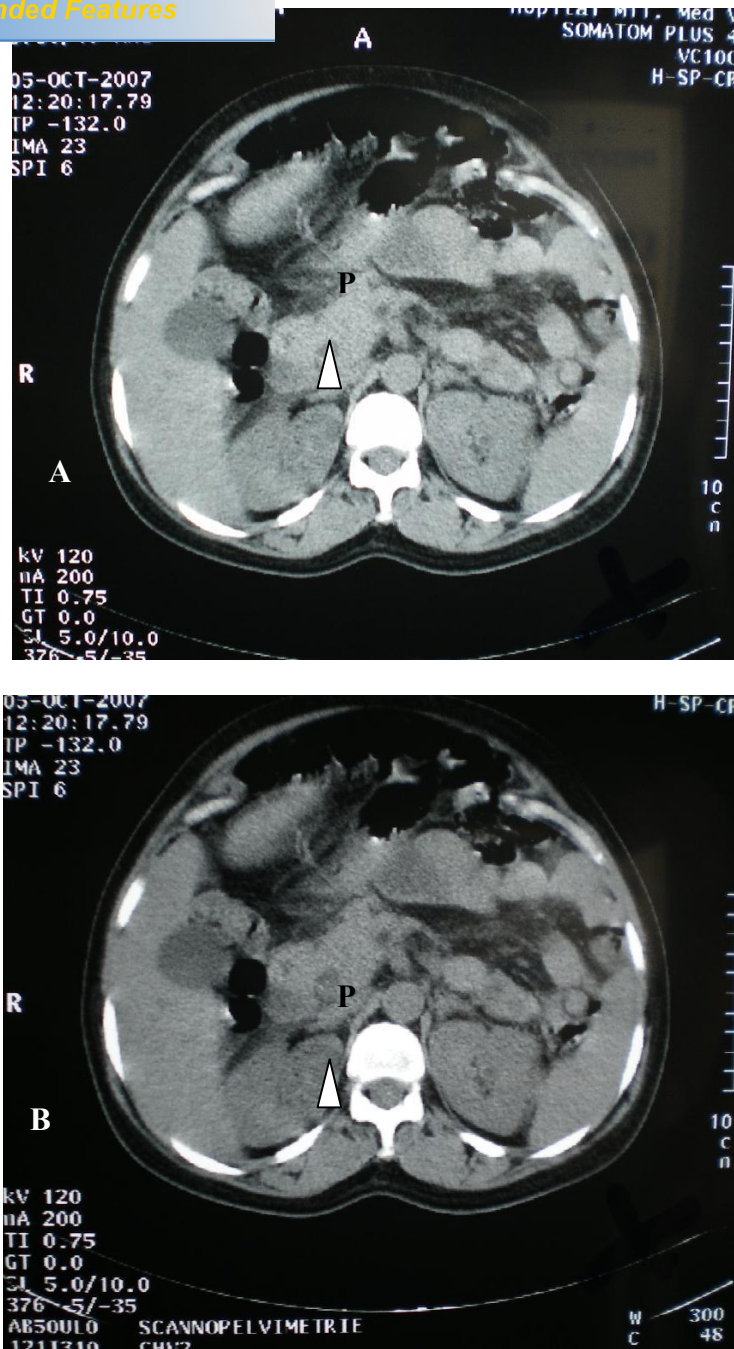


Figure 5: coupes scanographiques (A et B) sans injection du produit de contraste ; montrant un pancréas (P) modérément augmenté de volume, homogène. Voie biliaire principale dilatée siège d'un calcul (tête de flèche)

Mme S. Hdidou , âgée de 40 ans, sans antécédents pathologiques notables, mère d'un enfant, 2ème geste, 2ème pare.

Au cours de la deuxième grossesse, à 24 SA (le 03/12/2007), la patiente s'est présentée aux urgences de l'hôpital militaire de Meknès, pour des douleurs épigastriques associées à des nausées et des vomissements. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen à l'admission avait retrouvé une température à 37°C, un état hémodynamique stable, l'abdomen était sensible à la palpation épigastrique. L'examen obstétrical était sans particularités.

Devant ce tableau évocateur d'une pancréatite aigue, un dosage de l'amylasémie et de la lipasémie étaient respectivement à 30 fois et 24 fois la valeur normale, confirmant ainsi le diagnostic.

Un bilan étiologique était entrepris :

La patiente n'avait pas ingéré de médicament incriminé, au cours de la grossesse

La calcémie et la triglycéridémie avaient des valeurs normales.

Un bilan hépatique avait retrouvé une choléstase.

Une échographie abdominale réalisée, montrait la présence de « sludge » vésiculaire. Il n'existait pas de dilatation des voies biliaires. (Figure 6)

La patiente était hospitalisée dans un service de chirurgie pour prise en charge.

Une IRM était effectuée (le 04/12/2007) : le pancréas était de signal homogène et de morphologie normale sans lésions focalisées à son niveau. Il n'y avait pas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extrahépatiques, ni des veines sus-hépatiques. Le tronc porte était sans anomalies. La vésicule biliaire était alithiasique. Il n'y avait pas d'image de coulées péripancréatiques, ni d'épanchement dans le Douglas.

er le score de Ranson à l'admission, en raison de l'absence du taux de LDH.

Le taux de la CRP était de 17,6mg/l.

Il s'agissait d'une pancréatite aigue d'origine lithiasique.

Un traitement était institué ; jeûne, antalgie, morphinique, IPP, un apport hydro-électrolytique par voie veineuse et un traitement anticoagulant préventif.

Une surveillance clinique et biologique, avait montré une évolution favorable sous le traitement médical, la patiente avait quitté l'hôpital asymptomatique après normalisation du bilan biologique et reprise d'une alimentation orale hypolipidique progressive, sans complications notables.

Un suivi régulier était instauré, au cours duquel, l'obstétricien avait prescrit à 31 SA un traitement par $\beta 2$ mimétiques, remplacé par la suite par un inhibiteur calcique, en raison d'ouverture du col utérin à un doigt sans effacement.

Le 11/02/2008, à 33 SA la patiente avait refait la même crise douloureuse de l'hypochondre droit avec une douleur transfixiante inhibant la respiration, associée à des vomissements alimentaires et bilieux.

L'examen clinique de ce jour avait retrouvé la patiente en état hémodynamique stable, apyrétique, consciente. L'abdomen était sensible à la palpation de l'hypochondre droit et de l'épigastre. L'examen obstétrical était sans particularité.

Un dosage de l'amylasémie fait en urgence était revenu à 20 fois la normale et celui de lipasémie à 30 fois la valeur normale

Il s'agissait d'une pancréatite aigue récidivante.

L'échographie abdominale réalisée montrait un pancréas tuméfié mais homogène, la vésicule biliaire lithiasique, les voies biliaires n'étaient pas dilatées. Il n'existait pas d'épanchement intrapéritonéal.

Le reste du bilan était sans particularités, mise à part une choléstase. Les globules blancs étaient de 12.400/mm³.

Le même traitement précédemment cité était de nouveau institué.

Le score de Ranson n'a pas pu être calculé en raison de l'absence de tous ces paramètres. La CRP à l'admission était à 13.6mg/l.

Une TDM effectuée le 13/12/2008 avait montrait un pancréas tuméfié en totalité avec une prédominance caudale. Il s'agissait d'une pancréatite aigue œdémateuse stade C de Balthazar (figure 7).

Une surveillance de la mère et du fœtus était instituée :

Une échographie obstétricale réalisée, avait montré une grossesse évolutive, avec BCF positifs et MAF positifs, et un âge échographique correspondant à l'âge gestationnel (33SA).

A 48 heures (le 13/02) la CRP était passé à 102 mg/l. Cependant les vomissements sont devenus moins fréquents et les douleurs vagues. L'état hémodynamique restait stable et la patiente était toujours apyrétique. L'examen obstétrical : retrouvait des BCF et des MAF positifs.

Le 14/02/2008 la patiente est entrée spontanément en travail. En raison de l'absence d'unité de néonatalogie à l'hôpital militaire de Meknès, il a été décidé de transférer la patiente à Rabat.

Au cours de son transport, la patiente avait accouché d'un nouveau né qui pesait 2 kg. Le nouveau-né était transféré à la réanimation néo-natale.

La mère a été hospitalisée en service de chirurgie viscérale II à l'HMI V, avec une amélioration clinique et biologique (CRP est passé de 10.2 à 23 mg/l) sous traitement médical.



Figure 6 : image échographique montrant une vésicule biliaire multilithiasique.

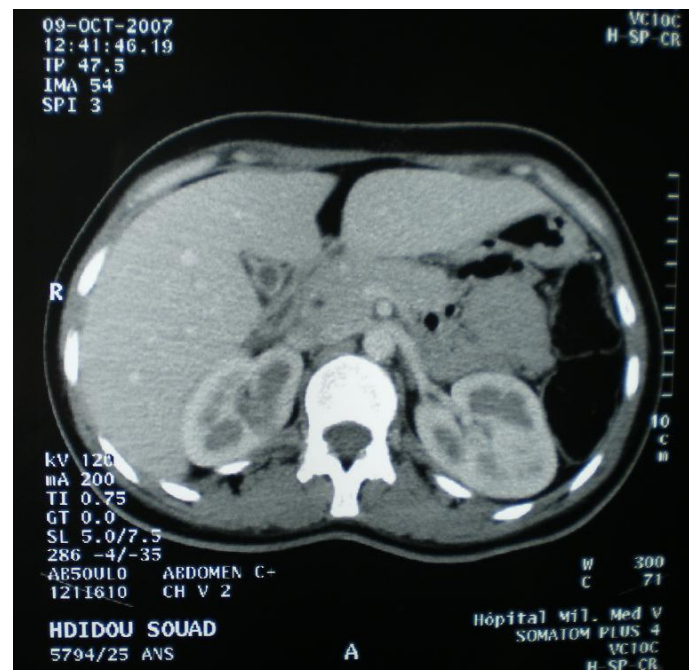


Figure 7: coupe scanographique montrant un pancréas (P) augmenté de volume à contours flous.

Tableau récapitulatif des observations de la pancréatite et grossesse :

Age moyen	A.G.	Signes clinique	Signes biologiques	Examen radiologique	Score de balthazar	Indication thérapeutique	Devenir obstétricale
37 ans	3 ^{ème} tr. : 2cas	Épigastralgie: 2 cas Vomissement: 2 cas Sensibilité épigastrique: 2 cas	lipasémie, amylasémie > 3X N: 2cas. CRP élevé: 2cas.	Echographie: 2cas TDM: 2cas	Stade C: 2 cas	Médical:2 cas Chirurgical: 1 cas	Bébé en bonne santé : 2 cas

GROSSESSE:

Observation 7

Mme D. leila, âgée de 25ans sans antécédents médicaux ou chirurgicaux pathologiques notables, P1 G1. Au cours de sa grossesse à 24SA (14/03/07) la patiente s'est présentée dans une formation hospitalière pour des douleurs de la FID associées à des vomissements avec fièvre non chiffrée sans notion de trouble de transit ni de présence de leucorrhée, ou elle a été mise sous traitement.

Devant la non amélioration, la patiente avait consulté aux urgences de l'HMI Med V 6 jours après, L'examen clinique avait trouvé une patiente consciente avec un état hémodynamique stable, une fièvre à 38°,5C et une défense de la FID. L'examen obstétrical était sans particularités.

Une échographie abdomino-pelvienne a été réalisée montrant une grossesse monofoetale évolutive avec une biométrie fœtale normale pour l'âge gestationnel, en position céphalique, avec une mise en évidence d'une collection hypoéchogène au niveau de la FID mesurant 79/64mm avec agglutination des anses intestinales et épaississement du mésentère.

Le bilan biologique avait montré une hyperleucocytose à 13900/mm³ et une CRP à 84mg/l.

La patiente a été admise au bloc opératoire le 21/03/07 à 00H30 dans un tableau d'abdomen chirurgical qui avait nécessité une incision médiane sous ombilical sous anesthésie générale et qui avait trouvé une péritonite généralisée négligée avec des fausses membranes diffuses dans tout l'abdomen friable et épaissi nécessitant la résection du petit moignon appendiculaire restant et la fermeture de la base caecale, toilette abdominale, un drainage par 2 lames de Delbet et une sonde gastrique ainsi qu'une hémostase et fermeture point par point.

onéale, une tocolyse par loxen a été démarrée, à raison de 2cc/h pendant 48heures.

La culture du liquide péritonéal a mis en évidence un *Escherishia Coli*, ainsi un traitement antibiotique à base d'ampicilline (totapen 1g/6h) et métronidazole (flagyl 5mg/12h) a été instauré.

Les suites opératoires on été simples. La grossesse s'est déroulée sans autres problème particulier.

Mme G.hanae, âgée de 25ans, primipare, sans antécédents pathologiques notables.

A 30SA (07/11/03), la patiente avait présenté des douleurs abdominales prédominantes en région lombaire, des nausées et des signes urinaires (pollakiurie et brûlures mictionnelles) et une fièvre non chiffré motivant une consultation en urgences.

Un traitement à base d'antibiotiques pour le compte d'une infection urinaire a été démarré en ambulatoire, en attendant les résultats de l'ECBU.

Une heure plus tard, la patiente est admise dans un tableau d'abdomen chirurgical avec une douleur abdominale généralisée prédominante en région lombaire, nausée vomissement bilieux, faciès altéré, fièvre à 39°C et des épisodes des frissons.

L'examen abdominal avait noté une défense abdominale avec un maximum au niveau de la région lombaire et un col fermé.

La biologie avait montré une hyperleucocytose à 19000/mm³ (82% neutrophiles), et un ECBU stérile.

L'échographie abdominale avait montré une collection abcédée rétrocoecale de 56mm et un épanchement péritonéal diffus. L'échographie obstétricale avait objectivé, quant à elle, une grossesse monofoetale évolutive, de biométrie normale pour l'âge gestationnel, en position céphalique.

Le diagnostic de péritonite aigue généralisée secondaire à un abcès appendiculaire a été retenu.

gence par voie médiane sus et sous ombilicale avait confirmé le diagnostic et avait trouvé une péritonite sur perforation appendiculaire en position rétrocoecale.

L'histologie avait corroboré la nature aigue de cette appendicite érosive.

Un traitement antibiotique à base nétilmicine sulfate et d'ornidazole a été instauré.

Les suites opératoires ont été simples et une tocolyse par loxen a été institué durant la première semaine postopératoire : 2cc/h par voie parentérale durant les premières 48heures puis relais par voie orale.

La grossesse s'est déroulée sans autre problème particulier et la patiente a accouché, par césarienne, à 40SA d'une fille de 3040g en bonne santé.

Il s'agit de Mme B.Hayat, âgée de 24ans, sans antécédent pathologiques notables. Elle était primipare première geste.

Au cours de son 5^{ème} mois de grossesse, la patiente s'est présentée aux urgences de L'HMI Med V (06/10/08) pour des douleurs abdominales brutales péri ombilicales au début, puis se sont localisées au niveau de la FID associées a des vomissements incoercibles évoluant dans un contexte fébrile. L'examen a retrouvé une femme au faciès altéré, fièvre à 38,5°C, une sensibilité abdominale diffuse ainsi qu'une défense localisée au niveau de la fausse iliaque droite.

Le toucher rectal était douloureux.

Le toucher vaginal était sans particularité.

La biologie avait montré une hyperleucocytose à 13000/mm³ et un ECBU stérile.

L'échographie abdominale avait montré une grossesse monofœtale évolutive (figure 8) avec présence d'un épanchement minime de la FID et des anses figées sans pouvoir individualiser l'appendice (figure 9) évoquant en premier lieu un début de péritonite appendiculaire.

L'intervention a été conduite en urgence (sous AG) par incision de Mac burney et avait trouvé un appendice phlegmoneux, avec petit épanchement séreux de la FID nécessitant une aspiration du liquide, une appendicectomie antérograde et un enfouissement du moignon. La pièce a été adressée pour une étude anatomopathologique.

Les suites opératoires ont été marquées par la survenue de contractions utérines ayant bénéficié d'une tocolyse par loxen durant toute la post opératoire : 2cc/h par voie parentérale durant les premières 48h puis relais par voie orale.



Figure 8 : coupe échotomographie montrant une grossesse monofoetale
 Evolutive de 22 SA (crane fœtale)



Figure 9 : coupe échotomographie passant par la FID montrant
 unépanchement liquidien avec anse agglutinée

Mme B. Siham, âgée de 22ans sans antécédents médicaux ou chirurgicaux pathologiques notables, elle était première geste, Nullipare.

A 37SA (19/06/08), La patiente a présenté des douleurs localisées au niveau de la FID et des vomissements sans notion de métrorragie ni de leucorrhées évoluant dans un contexte d'apyrexie, ce qui a motivé une consultation aux urgences de l'HMI Med V. La patiente a été mise sous un traitement antispasmodique et adressé chez elle.

Une semaine plus tard, la patiente a été admise dans un tableau d'abdomen chirurgical associant une douleur abdominale diffuse, des vomissements, un faciès altéré, une fièvre à 39,2°C, et chez qui l'examen trouve une défense abdominale généralisée avec un col fermé.

La NFS a montré une hyperleucocytose à 18300/mm³ et une anémie hypochrome microcytaire.

L'échographie avait montré une grossesse monofoetale évolutive, sans notion de souffrance fœtale, avec la présence d'un épanchement de la FID et des anses figées sans pouvoir individualiser l'appendice évoquant une péritonite appendiculaire.

La patiente était à terme, donc une césarienne de principe a été faite au cours de laquelle on avait trouvé des signes de péritonite appendiculaire (adhérences et fausses membranes). La patiente a bénéficié d'abord d'une extraction fœtale suivie d'une appendicectomie, une toilette abondante et un drainage large.

Les suites opératoires étaient simples, le bébé en bonne santé avec un poids de naissance de 3400g et un score d'Apgar à 10/10.

Mme B.Najat, âgée de 29 ans, sans antécédents pathologiques notables, deuxième geste, première pare.

Au cours de sa 2^{ème} grossesse, à 24SA (20/06/09), la patiente s'est présentée aux urgences de L'HMI Med V pour des douleurs de la FID associés à des nausées et des vomissements. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

L'examen de ce jour avait retrouvé une température à 37,8°C un état hémodynamique stable, l'abdomen était sensible à la palpation avec une défense localisée au niveau de la FID. L'examen obstétrical était sans particularités.

Devant ce tableau évocateur d'une appendicite aigue, une NFS était effectué montrant une Hyperleucocytose à 15650/mm3 à prédominance de polynucléaires neutrophiles.

Une échographie abdominale réalisée, montrait une grossesse monofoetale évolutive avec présence d'un épanchement minime de la FID et des anses figées sans pouvoir individualiser l'appendice évoquant en premier lieu un début de péritonite appendiculaire.

L'intervention était conduite en urgence (sous AG) par incision de Mac Burney, et avait trouvé, à l'exploitation, un appendice rétro caecale phlegmoneux nécessitant une appendicectomie rétrograde, après ligature section du moignon, et une toilette abondante.

Les suites opératoires ont été simples et la tocolyse par loxen a été instituée durant les première 48H postopératoire.

Depuis sa sortie au 7^{ème} jour après l'intervention, la patiente a été perdue de vue

Tableau récapitulatif des observations de l'appendicite et grossesse :

Age moyen	A.G.	clinique	biologie	Examen radiologique	évolution	Indication thérapeutique	Devenir obstétricale
26 ans	2 ^{ème} tr. : 3cas 3 ^{ème} tr. : 2cas	Douleur au niveau de la FID: 3cas Douleur abdominale généralisé: 2cas Vomissement : 5cas Fièvre: 5cas Défense au nv de la FID: 3cas Défense abdominales généralisé: 2cas	Hyperleucocytose: 5cas	Echographie: 5cas	Péritonite : 3cas	Chirurgical: 5cas	Bébé en bonne santé : 5 cas

GROSSESSE

Observation 12

Il s'agit de madame H.M., âgée de 42ans, G2 P2, sans antécédents pathologiques pathologiques, au terme de 16 semaine d'aménorrhée d'une grossesse spontanée et désirée, ayant consulté aux urgences pour un syndrome occlusif (arrêt des matières des gaz depuis une semaine , vomissement, ballonnement abdominal) . Une échographie abdominale ainsi qu'un abdomen sans préparation sont prescrits et confirment l'impression clinique d'occlusion intestinale. Elle a été opérée en urgence le 18/03/2003 pour occlusion aigue basse d'allure mécanique. L' exploration opératoire avait objectivé un obstacle tumoral colique gauche. Elle avait bénéficié d'une dérivation digestive externe par confection d'une stomie latérale colique transverse droite de proche en amont.

L'examen clinique avait trouvé une patiente en bon état général, sans signe de déshydratation ni de dénutrition, l'absence d'hépatomégalie tumorale ou d'un ganglion de troisier, et un toucher rectal strictement normal. La stomie était de bonne qualité.

Une échographie obstétricale de viabilité et de datation avait objectivé une grossesse monofoetale morphologiquement normale à développement intra-utérin, évolutive de 20 semaine d'aménorrhées.

La preuve histologique, après colonoscopie totale avec biopsies, était en faveur d'un adénocarcinome lieberkuhnien du colon ilio lonbaire.

Le bilan d extention était sans particularité, la tumeur a été initialement classée TxN0M0

Ainsi après préparation tocolytique, la patiente a été reprise le 09/09/2003.

mie segmentaire gauche carcinologique emportant l'angle colique gauche, avec fermeture de la stomie et rétablissement de la continuité digestive dans le même temps opératoire par une anastomose colo-colique termino-terminale à la pince mécanique, malgré l'obstacle de l'utérus gravide (figure 2)

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples. Par la suite, la patiente accouchera à terme (40 semaines d'aménorrhée) par césarienne d'un nouveau-né de 3.900g en bonne santé.

Mme N. F. de 34 ans, G2 P0, est hospitalisée à 17 S.A. avec le motif d'admission suivant : nausées et vomissements répétitifs précédés de douleurs abdominales diffuses d'allure crampoïde depuis 6 heures. Elle ne rapporte aucun épisode d'hématémèse, ni de méléna, ni de modification de l'alimentation ou encore de voyage récent. Elle est apyrétique. Aucun symptôme respiratoire ou urinaire n'est signalé. La patiente signale d'une part une absence de gaz et d'autre part des dernières selles remontant à 48 heures de couleur normale et de consistance semi-liquide. Il n'y a pas de contractions utérines, ni de pertes vaginales ou de liquide amniotique. Une appendicectomie a eu lieu dans l'enfance. L'état général est altéré mais les paramètres vitaux sont normaux.

A l'examen physique, l'abdomen est souple, sans défense ni rebond. Un hyperpéristaltisme est audible au stéthoscope. Il n'y a pas de ballonnement abdominal.

Les examens biologiques sont normaux à par une hyperleucocytose à 15.800/mm³.

L'ionogramme est normal tout comme l'examen microscopique des urines. L'échographie obstétricale est sans particularité.

L'administration intraveineuse d'anti-émétiques

(métoclopramide - Primpéran® 10 mg toutes les 6 heures), de spasmolytiques intraveineux (buthylhyoscine - Buscopan® 20 mg toutes les 8 heures) et d'antalgiques (paracétamol - Perfalgan® 1 g toutes les 6 heures) n'apporte pas d'amélioration clinique.

Un abdomen sans préparation et une échographie abdominale sont prescrits. Ces examens démontrent respectivement des niveaux hydro-aériques et des dilatations intestinales compatibles avec une obstruction grêle.

instauré : aspiration nasogastrique douce à - 30 cm H₂O, hydratation intraveineuse abondante (3 l/24 h) enrichie de 40 mEq de potassium/24 heures, administration d'antalgiques (paracétamol-Perfalgan® 1 g toutes les 6 heures). Ce traitement conservateur n'est pas suivi d'une amélioration notable du tableau clinique. Une décision de laparotomie est prise 24 h après l'admission qui confirme une obstruction du grêle sur bride au site d'appendicectomie. Une adhésiolyse est pratiquée sans résection de l'intestin grêle.

L'évolution postopératoire est favorable suivie d'une sortie de l'hôpital au 7^{ème} jour postopératoire. Par la suite, la patiente accouchera à terme (38 semaines d'aménorrhée) par voie basse d'un nouveau-né de 3.780 g en bonne santé (Apgar 9 et 10 respectivement à 1 et 5 minutes).

Une femme A. M. de 27 ans, G1 P0, est hospitalisée à sa 35ème semaine de gestation pour douleurs abdominales diffuses accompagnées de vomissements à deux reprises au cours des dernières 24 heures. Aucune autre plainte d'ordre général et en particulier obstétrical n'est rapportée. Les dernières selles, diarrhéiques, remontent à 36 heures. La patiente signale avoir bénéficié d'une intervention chirurgicale abdominale pour un pancréas annulaire en période néonatale (5ème jour de vie). L'état général n'est pas altéré et les paramètres de

vie sont normaux. A l'examen physique, l'abdomen est souple, diffusément sensible, sans défense ni rebond.

Les examens biologiques montrent des leucocytes à 15.100/mm³ et une CRP à 1,79 mg/100 ml.

L'ionogramme est normal ainsi que l'examen des urines.

Le monitoring fœtal montre un rythme cardiaque de base à 140 battements/min avec une bonne variabilité et un utérus discrètement contractile. Une antibiothérapie empirique est instaurée (amoxicilline / acide clavulanique - Augmentin® 2 g toutes les 8 heures) au vu d'une augmentation discrète de la protéine C-réactive.

Une échographie abdominale ainsi qu'un abdomen sans préparation sont prescrits et confirment l'impression clinique d'occlusion intestinale. Un traitement conservateur est instauré dans l'attente d'une décision d'induction du travail d'accouchement. Le traitement conservateur consiste en une aspiration naso-gastrique douce à -30 cm H₂O, une hydratation intraveineuse (2 litres de Plasma-Lyte + 1 litre de solution glucosée à 5 %/24 heures + 40 mEq de potassium/24 heures), l'administration d'anti-émétiques (métoclopramide -

heures), d'antalgiques (paracétamol - Perfalgan® 1g toutes les 6 heures) et d'antihistaminique H2 (ranitidine - Zantac® 50 mg toutes les 8 heures) par voie intraveineuse. Ce traitement ne sera que modérément efficace. Les symptômes sont partiellement soulagés mais l'obstruction persiste. L'induction du travail d'accouchement est faite au 5ème jour après l'admission, soit à la 36ème semaine de gestation.

Un garçon en présentation céphalique de 2.660 g en bonne santé (Apgar 8 et 9 respectivement à 1 et 5 minutes) naît au terme de 15 h de travail. En postpartum immédiat, l'espoir de voir s'améliorer la situation d'obstruction après " vidange " de l'utérus gravide ne se réalise pas. Vingt-quatre heures après l'accouchement, soit 6 jours après l'admission, une décision de laparotomie est prise. Cette laparotomie confirme une situation d'occlusion grêle sur bride serrée, à 40 cm de l'angle de Treitz. Une résection de 30 cm de grêle nécrosé s'avère nécessaire. En période postopératoire, la patiente est admise à l'unité des soins intensifs.

Elle regagnera son domicile en bonne santé avec son bébé au 17ème jour postopératoire.

Mme R. K. âgée de 38 ans, G3 P2, est admise à sa 35ème semaine de gestation pour douleurs abdominales diffuses, irradiant dans le dos, suivies de vomissements à deux reprises depuis 3 heures. Les dernières selles, de couleur et de consistance normales, remontent à 36 heures. Les antécédents chirurgicaux révèlent deux laparotomies médianes, l'une pour appendicectomie dans un contexte de péritonite, la seconde pour adhésiolyse au décours d'un épisode d'obstruction grêle. L'état général est très altéré par des épisodes de douleurs évocatrices de colique néphrétique. Les paramètres de vie sont normaux. A l'examen physique, l'abdomen est sensible dans toutes ses régions sans défense ni rebond. Les points costo-lombaires sont négatifs.

L'analyse biologique est normale.

La cardiotocographie a montré un rythme cardiaque fœtal de base à 140 battements/min avec une bonne variabilité ainsi que des contractions utérines toutes les 3 minutes.

Le diagnostic initial est celui d'une crise de colique néphrétique accompagnée d'une menace d'accouchement prématuré. En dépit de l'administration intraveineuse d'anti-émétiques (métoclopramide - Primpéran® 10 mg toutes les 6 heures), de spasmolytique (buthylhyoscine - Buscopan®

20 mg toutes les 8 heures), d'antalgiques (paracétamol - Perfalgan® 1 g toutes les 6 heures) et d'une tocolyse efficace (loxo) la patiente reste très symptomatique. Des antibiotiques sont administrés au vu du doublement de la CRP sur 18 heures de temps (amoxicilline/acide clavulanique - Augmentin®

2 g toutes les 8 heures).



Une échographie abdominale ne démontre pas d'hydronéphrose mais révèle des anses grêles fortement dilatées dans la région de l'hypochondre gauche. Ces anses contiennent du liquide abondant et sont douloureuses au passage de la sonde échographique.

Le diagnostic d'occlusion intestinale est suggéré. On tente de placer une aspiration naso-gastrique mais celle-ci est refusée par la patiente vu son inconfort. Une seconde échographie montre à 24 heures d'intervalle une progression importante dans le diamètre des anses grêles dilatées, sans signes de souffrance pariétale (Figure 10). Il est décidé au deuxième jour de son hospitalisation de procéder dans le même temps opératoire à une césarienne suivie d'une exploration abdominale.

L'incision cutanée est médiane et se prolonge en sus-ombilical. Après césarienne, il est procédé à une adhésiolyse extensive accompagnée d'une vidange rétrograde des anses grêles. L'aspiration gastrique ramène 1.500 ml de liquide fécaloïde. Toute l'étendue du grêle est entreprise par des adhérences denses. La césarienne donne naissance à une fille prématurée de 2.622 g (Apgar 9 et 10 respectivement à 1 et 5 minutes). L'évolution postopératoire est sans complication aucune, la patiente regagne son domicile en bonne santé avec son bébé au 9ème jour postopératoire.



Figure 10 : Echographie abdominale. Dilatation des anses grêles évaluée à 3 cm de diamètre .

Mme F.A. âgée de 23 ans , accuse depuis le début de la grossesse une constipation chronique, Grossesse1-Parité 0, sans antécédant pathologique, notable enceinte à 37 semaine d'aménorrhée admise pour défense abdominale généralisée aux urgences viscérales chirurgicales d'IBN SINA de rabat .

Deux jours avant son admission , elle a accusé des épigastralgies accompagnées d'une distension abdominale , de vomissements , sans notion d'arrêt ni des matières ni des gaz évoluant dans un contexte d'altération de l'état général , avec une fièvre à 38.2 ; A l'examen clinique l' état hémodynamique était stable avec une TA :13-8 , le pouls à 88 batt./min , un météorisme important de la région épigastrique tympanique avec une défense abdominale généralisée , L'examen gynécologique : les contractions utérines étaient négatives, le col postérieur admettait la pulpe , une présentation céphalique , avec une poche des eaux intacte , et des bruits du cœur foetal négatifs .

Bilan radiologique :

ASP : distension colique très importante avec un arceaux gazeux à double jambage , refoulé vers le haut par l'opacité utérine (Figure11) .

Echographie abdomino-pelvienne : importante distension digestive avec stase stercorale , épanchement intraperitonial impur , grossesse foetale non évolutive de 37 SA .

Bilan biologique :

NFS :hyperleucocytose à 37000,

Ionogramme :urée à 0.6 , créatinine à 18.

Le diagnostic de péritonite sur volvulus du sigmoïde nécrosé a été retenu une exploration chirurgicale s'imposait .

Laparotomie médiane , aspiration de 200 cc d'un liquide brunâtre fétide , l'exploration met en évidence une anse sigmoïdienne très distendue nécrosée refoulée vers le cadran supéro-droit de l'abdomen par l'utérus , volvulée faisant 2 tours de spires autour de son mesosigmoïde court, avec présence de quelques fausses membranes .

On réalise une sigmoïdectomie emportant l'anse nécrosée après sa détorsion avec fermeture du bout distal trop court pour être stomisé .

Les suites opératoires ont été marquées par la naissance par voie basse d'un mort né à J+1 avec hémorragie génitale en rapport avec une plaie cervicale qui a été suturée .

Le rétablissement de la continuité a été réalisé 3 mois après , les suites étant simples .

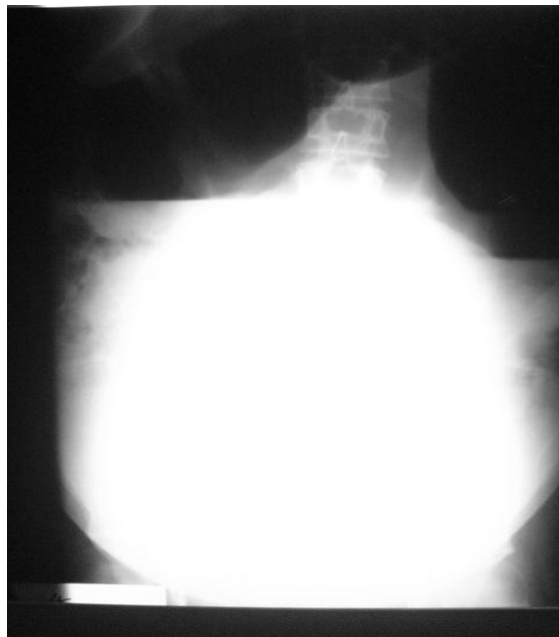


Figure 11 : Distension colique très importante avec un arceaux gazeux à double jambage , refoulé vers le haut par l'opacité utérine.

Tableau récapitulatif des observations de l'occlusion et grossesse

Age moyen	A.G.	ATCD	Signes cliniques	Examen radiologique	Indication thérapeutique	Devenir obstétricale
30 ans	2 ^{ème} tr. : 1 cas. 3 ^{ème} tr. : 4 cas	Chirurgical: 3 cas	Arrêt des matières des gaz: 4cas Vomissement : 5cas	Échographie : 5cas. ASP : 5cas. TDM: 1 cas	Chirurgical: 5cas	Bébé en bonne santé: 4 cas. Mort né: 1 cas



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Discussion

Existe-il une relation entre la grossesse et certaines pathologies viscérales ? :

Il est rapporté que la grossesse serait un facteur favorisant dans la survenue de certaines pathologies abdominales, en effet l'occlusion intestinale est favorisée par la diminution du péristaltisme intestinale et par l'augmentation de la constipation habituelle due à l'imprégnation progestative favorisant une hypotonie de la musculature lisse intestinale [1, 8] et par modification topographique des brides séquellaires d'une intervention antérieure suite au développement de l'utérus gravide [6], ainsi les auteurs décrivent 3 périodes à risque élevé, entre 16 et 20 SA lorsque l'utérus devient abdomino-pelvien, au voisinage de la 36ème SA lorsque la tête descend dans le pelvis et dans le post-partum immédiat par une diminution brutale du volume utérin [9, 10].

La pathologie biliaire est également favorisée par la grossesse, elle est secondaire à une diminution de l'acide diéno-désoxycholique et une augmentation de la sécrétion du cholestérol avec stase biliaire (atonie de la vésicule biliaire et ralentissement de sa vidange) [5,11].

Pour l'appendicite, Les modifications anatomiques font que l'épiploon ne peut plus assurer son rôle de barrière et ne peut plus éviter la propagation de l'infection [23, 25, 4, 26].

Ceci est d'autant plus préjudiciale que la grossesse met la femme dans un état d'immunodépression avec hypercortisolisme qui modifie la réaction inflammatoire normale, que l'hypervascularisation de l'appendice favorise la dissémination

lymphatique précoce, que les contractions utérines entravent la constitution d'adhérence péri appendiculaire [23].

L'observation de pancréatite aigue au cours de la grossesse, a amené les chercheurs à s'interroger sur le rôle de la grossesse comme cause de survenue de la pancréatite aigue et à établir une relation de cause à effet.

Cette relation est encore non totalement élucidée, cependant plusieurs théories sont évoquées ; on en distingue des anciennes et d'autres plus récentes.

Les théories anciennes sont essentiellement représentées par :

La théorie mécanique : qui met en cause l'hyperpression abdominale créée par l'utérus gravide qui serait à l'origine de stase dans les canaux pancréatiques et du reflux duodéno-wirsungien [8,9].

La théorie infectieuse : émise par Young, qui rapporte une incidence de 10% de pyélonéphrite associée à la pancréatite aigue [8].

La théorie sécrétoire : qui suggère que la survenue de pancréatite aigue est liée aux modifications gravidiques du pancréas exocrine. En effet l'idée d'une hypersécrétion du suc pancréatique au cours de la grossesse est soutenue par la majorité des auteurs. Aucune mesure précise du débit pancréatique externe n'a jamais été pratiquée pendant la grossesse.

La constatation d'un ptyalisme (une sécrétion abondante de la salive) gravidique est fréquemment retrouvée au cours de la grossesse, et peut faire suggérer que des phénomènes analogues se produisent au niveau du pancréas [10].

Piccinelli et Villani, en 1940, ont étudié par tubage le taux des enzymes pancréatiques dans le liquide duodénal chez la femme enceinte. Ils ont constaté que celui-ci est augmenté [11].

L'hypercortisolémie gravidique serait à l'origine de cette augmentation, il pourrait même modifier les propriétés physiques des sécrétions pancréatiques, et en particulier augmenter leur viscosité ce qui favoriserait la stase.

De plus le drainage des sucs pancréatiques se détériore au cours de la grossesse en raison d'une augmentation du tonus du sphincter d'Oddi sous l'influence des sécrétions progestéroniques et oestrogéniques [9].

Actuellement, les théories émises incriminent en grande partie la pathologie biliaire lithiasique, et de façon moindre les troubles vasomoteurs responsables de l'apoplexie placentaire, l'hyperlipidémie et l'hyperparathyroïdisme

DEMIIOLOGIQUES :

Les urgences chirurgicales abdominales aux cours de la grossesse sont rares. Leur fréquence est de l'ordre de deux pour mille grossesses (LANSAC). La symptomatologie clinique est fruste et souvent trompeuse, notamment en fin de grossesse en raison de modifications anatomiques et physiologiques ceci explique les difficultés diagnostiques et le retard thérapeutique [6', 7'].

A. Cholécystite et grossesse :

La lithias biliaire est une affection fréquente, l'incidence des maladies biliaires au cours de la grossesse est estimée à 5-8%, et plus de 75% de calculs sont composés de cholestérol [2].

L'incidence augmente avec l'âge, jusqu'à 75 ans, au moins 35% des femmes développent des calculs [1].

Les complications de la lithias biliaire (cholécystite aigue, angiocholite et pancréatite aigue) représentent, après l'appendicite, la 2ème plus fréquente affection non gynécologique nécessitant la chirurgie au cours de la grossesse [3].

La cholécystite aigue de la femme enceinte est peu fréquemment citée dans la littérature, en raison du caractère rarissime d'une telle pathologie.

La première véritable série de cholécystite aigue durant la grossesse publiée était en 1963. Et depuis, plusieurs autres séries se sont suivies, dans le but de mieux étudier cette association [1].

La fréquence de la cholécystite aigue au cours de la grossesse est différemment appréciée par les auteurs, elle ne dépasse guère les 1 à 8 cas pour

10.000 grossesses [3].

par Elamin et al ; en Arabie Saoudite portant sur 14023 femmes enceintes durant la période 1991-1999, a révélé que la fréquence de la cholécystite aigue de la femme enceinte est de 0.33%. La prévalence de la lithiasie vésiculaire asymptomatique dans cette population est aussi élevée (7.5%) contre 3.5% rapportée la littérature (3.5%) [1].

La cholécystite aigue peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse, mais son incidence augmente au cours de la grossesse, en rapport avec les taux croissants de stéroïdes foeto-placentaires (8% au premier trimestre, 26% au deuxième trimestre et 66% au troisième trimestre) [4].

Nous avons retrouvé, dans les observations rapportées, que deux cas de cholécystites aigues étaient survenues au cours du 2ème trimestre de la grossesse, un cas au cours du 1^{er} trimestre, un cas au cours du 3ème trimestre.

B. Pancréatite et grossesse.

L'association pancréatite aigue et grossesse est une affection rare, son incidence est estimée à une moyenne entre 1/1000 à 1/12000 [4]. 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) [5]. Elle varie selon les auteurs : dans les études anciennes, une incidence à environ 1 sur 11000 accouchements a été rapporté, alors que les études récentes l'incidence est autour de 1/3000 [4]. Au Maroc quelques cas ont été publiés, mais aucune étude rétrospective n'a été retrouvée.

Ces variations sont probablement attribuées au progrès des moyens diagnostiques et notamment la mise en place des dosages sériques de l'amylase et de la lipase. On présume alors que des patientes étaient sous-diagnostiquées, dans les études conduites avant l'arrivée de ces dosages [4].

La pancréatite aiguë gravidique reste une affection rare, et qui peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse, et du post-partum, en fait le moment de sa survenue par rapport à l'âge gestationnel varie selon les études, mais serait selon la plupart d'entre elles, plus fréquente au cours de la deuxième partie de la grossesse et au cours du postpartum [1-7].

Nous avons retrouvé, dans les observations rapportées, que deux cas de pancréatites aiguës étaient survenues au cours du 3ème trimestre de la grossesse.

Cette association survient, selon la majorité des études, chez des femmes d'âge jeune, avec une moyenne d'âge autour de 26 ans, qui correspond à l'âge moyen de la population obstétrique générale [2, 4,6].

Dans les cas observés au service la moyenne d'âge est de 37 ans (de 35, 40 ans).

Le nombre de parité ne semble pas être significativement lié à la survenue de pancréatite au cours de la grossesse. Selon certaines études, elle serait fréquente chez la multipare pour Zemin et Bret, ainsi que dans l'étude de Ramin et al(1995) [4], qui a retrouvé que 28% des femmes étaient nullipares et 72% multipares. Ces données sont également comparables à celle de Wilkinson. Cependant d'autres études ont rapporté, de façon disproportionnée, une incidence élevée chez les nullipares [4].

Dans les observations que nous avons recueillies, les 2 patientes étaient multipares.

de survenue de la pancréatite aigue au cours de la grossesse et sa répartition en fonction de l'âge gestationnel

1 ^{er} auteur	Nombre de cas	Année	Incidence	Age moyen des patientes (en année)	Trimestre			
					1 ^{er} (%)	2 ^{ème} (%)	3 ^{ème} (%)	Post-partum (%)
Hernandez	21	2007	1 sur 4449	27± 5.6	6	56	38	*
Maringhini	10	2000	-	28	-	-	-	100
El Mansari	3	1996	-	26	-	-	-	-
Ramin	43	1995	1 sur 3333	24.5	19	26	53	2
Legro	-	1995	-	-	44	8	36	12
Klein	-	1986	1 sur 1434	-	23	19	44	14
Notre série	2	2010	-	37	0		100	-

: Les cas survenus au cours du post-partum ont été exclus dans cette étude.

Tableau 2 : Distribution des épisodes de pancréatite aigue en fonction de l'âge gestationnel [6].

Trimestre (N, %)	Age, années (moyenne ± SD)	AG, semaines (moyenne ± SD)	Durée d'hospitalisation (moyenne ± SD)
1 ^{er} (2 ; 6)	30 ± 1.4	6 ± 1.4	6 ± 1.4
2 ^{ème} (19 ; 56)	28.1 ± 5.3	23 ± 5.3	5.9 ± 4.9
3 ^{ème} (13 ; 38)	26.5 ± 6.3	33.4 ± 2.4	4.3 ± 2.4
Total (34 ; 100)	27.5± 5.6	26.3 ± 7.8	5.3 ± 4.0

N : nombre d'épisode, AG : âge gestationnel.

Chez 21 patientes présentant une pancréatite aigue au cours de la grossesse, l'âge moyen était de 27.5 ans, la majorité des épisodes sont survenus au cours du 2^{ème} trimestre avec un âge gestationnel moyen de 26.3 semaines, Sept patientes (33%) ont présenté 2 à 7 épisodes récurrents de pancréatite aigue durant la même grossesse.

C. Appendicite et grossesse :

La prévalence de l'A.A en cours de grossesse varie selon les études, allant de 1/1440 à 1/1783 grossesses :

- Mahmoudian et al.[4] ont analysé les résultats de 1.283.500 grossesses à partir de 26 études, sur 30ans, trouvant ainsi un taux d'A.A associée à la grossesse allant de 1/1426 à 1/1783 grossesse
- Mazze et al.[5,6] ont analysé les résultats de 720000 naissances en suède entre 1973 et 1981, trouvant ainsi, un taux d'A.A associée à la grossesse allant de 1/936 à 1/1440 grossesses.
- Dans les publications les plus récentes la fréquence semble en baisse, 1/4172[7,8] à 1/6600[9].

La plupart des études retrouvent une prédominance des patientes primipares présentant une A.A [4,10]. Cette théorie donné s'explique par l'âge moyen de survenue d'une A.A, qui, comme dans la population générale se situe entre 24 et 30ans (80%d'entre elles sont entre 15 et 29ans) alors beaucoup de femmes ne sont encore que primipares.

La plupart des études révèlent une proportion plus importante de survenue en cours du second trimestre de grossesse : 48% à 51% [4,5] (voir tableau). Cette donnée est affectée par plusieurs biais : la plus faible prévalence lors du premier trimestre de la grossesse s'explique du fait que la plus part des études sont réalisées par les obstétriciens et excluent ainsi les femmes qui présentent une A.A en début de grossesse et qui sont prises en charge en chirurgie digestive [11].

fin de grossesse entraînent souvent une extraction fœtale avant l'appendicectomie. Les séries qui incluent les A.A pendant la grossesse excluent ces cas.

Les résultats trouvés dans notre série coïncident avec ces données.

Tableau 3 : Fréquence de l'appendicite au cours de la grossesse.

Auteurs	Nombre de cas	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
Cunnigham 1975[12]	34	10 (30%)	16 (46%)	8 (23%)
Babaknia 1977[13]	375	112 (30,2%)	151 (40%)	112 (30%)
Gomez 1979[14]	35	10 (27.5%)	17 (48%)	8 (24.5)
Masters 1984[15]	29	26 (8%)	17 (58.6%)	10 (31%)
Harawitz 1985[16]	10	0	8 (80%)	1 (10%)
Chambon 1986[17]	16	8 (50%)	6 (37.5)	2 (12.5)
Tamir 1990[18]	84	27 (32%)	37 (44%)	13 (16%)
Mulhim 1996[19]	52	10 (19%)	31 (60%)	8 (15%)
Groupe de CHU Bouaké 2005[20]	21	10 (47.6%)	10 (47.6%)	1 (4.8%)
Notre étude 2010	5	0	3 (60%)	2 (40%)
Total	661	189 (28,6%)	296 (44,8%)	165 (25%)

Une occlusion digestive complique rarement l'évolution d'une grossesse. On doit la première observation à houston en 1830 [2]. Son incidence durant la grossesse est, dans les études récentes, de 1/1.500 à 1/3.000 grossesses. Cette incidence est en augmentation par rapport aux publications plus anciennes. La recrudescence des maladies inflammatoires du pelvis (PID) en serait en partie responsable. Environ 53-59% des obstructions intestinales sont dues à des adhérences ou brides secondaires à des interventions chirurgicales ou à des épisodes de PID[6,7]. L'apparition d'occlusion intestinale sur bride varie en fonction de l'âge de gestation : 6% seulement des occlusions intestinales surviennent au premier trimestre, alors que 27% s'observent au second, 44% au troisième et 21% en postpartum [2].

L'obstruction intestinale survient le plus généralement au décours de la première grossesse qui suit une intervention chirurgicale abdominale [6]. Trois périodes critiques ont été identifiées durant la grossesse : entre 16 et 20 semaines, lors du mouvement ascensionnel de l'utérus du pelvis vers l'abdomen ; entre 32 et 36 semaines, lorsque la tête fœtale descend dans le pelvis et dans le post-partum immédiat, lors de la réduction soudaine de la taille de l'utérus [7]. Ces circonstances ont été rencontrées dans 3 de nos observations

III. PARTICULARITES DIAGNOSTIQUES

A. Particularités cliniques :

A-1 cholécystite et grossesse :

Poser le diagnostic de cholécystite pendant la grossesse n'est pas une tâche aisée, car le tableau clinique est souvent peu caractéristique et même trompeur.

La symptomatologie fonctionnelle est identique à celle observée en dehors de la grossesse, associant douleurs de l'hypochondre droit, nausées et vomissements.

La douleur est le signe primordial, comparable à celle de la colique hépatique, elle ne manque presque jamais, d'apparition brutale, le soir ou dans la nuit, intense à type de déchirure, de torsion, de broiement, permanente entrecoupée de paroxysmes, la douleur siège dans l'hypochondre droit ou l'épigastre. Elle irradie en arrière vers les derniers espaces intercostaux droits, remontant vers l'omoplate et l'épaule droite. L'horaire de survenue est variable, souvent la nuit et n'est pas forcément dépendante des repas. Cette douleur se majore à l'inspiration profonde. Contrairement à la colique biliaire, la douleur de la cholécystite aiguë persiste pendant 6 à 12 heures.

Les vomissements sont fréquents, dans la cholécystite aiguë mais sont banaux et peu évocateurs pendant la grossesse, d'origine essentiellement hormonale au premier trimestre du fait de l'hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage, et anatomique au 2ème et 3ème trimestre.

L'anorexie est habituelle, elle peut s'accompagner d'une asthénie et de troubles du transit.

Les signes généraux sont dominés par la fièvre qui est un élément essentiel du diagnostic de la cholécystite aiguë pendant la grossesse. Habituellement, elle oscille entre 38,5° et 39,5°C [3]. En cas de frissons, il faut soupçonner un envahissement bactérien, les germes en cause sont essentiellement des germes aérobies gram négatif.



Pendant la crise, les patientes sont souvent agitées, couvertes de sueurs. Un subictère est présent dans 20% des cas, mais c'est un signe tardif [21].

Dans les cas que nous avons rapportés, les 4 malades avaient la douleur de l'hypochondre droit, ainsi que les nausées et les vomissements. Une seule patiente avait un subictère.

	Colique Biliaire	Cholécystite aigue
Douleur	Constante	Constante
Durée	3h	Heures à jours
Vomissement	Oui	Oui
Début	Aigue	Variable
Sub Ictère	non	Tardif
Sensibilité à la palpation	Hypochondre DT	Hypochondre DT
Fièvre	Non	Oui
Résolution	Spontanée	Spontanée

Tableau 4 : comparaison entre la colique biliaire et la cholécystite aigue.

❖ **L'examen physique:**

- **L'examen général :**

Une hyperthermie avec une température entre 38,5 et 39, un pouls accéléré, avec un subictère (signes non constant)

- **L'examen abdominal :**

En pleine crise douloureuse, du fait de la douleur, le malade garde difficilement la position d'examen. L'hypochondre droit respire mal. La palpation de l'hypocondre droit et/ou de l'épigastre met en évidence une sensibilité de cette région. Il existe un

hypocondre droit et de l'épigastre au cours d'une inspiration profonde recrée la douleur spontanée qui bloque l'inspiration. Parfois on retrouve une masse sous costale droite, perceptible en inspiration profonde, piriforme, douloureuse, tendue, mobile avec les mouvements respiratoires (dans 30% des cas).

Le reste de l'examen abdominal est généralement sans particularité, mais dans les formes graves, il peut mettre en évidence des signes d'irritation péritonéale : défense à la palpation, un iléus paralytique réflexe peut être présent.

La contracture abdominale est souvent absente au cours de la grossesse, du fait du refoulement des muscles grands droits par l'utérus gravide et l'hypotonie de la paroi abdominale. Elle est à l'origine des difficultés diagnostiques fréquentes dans les péritonites [23].

Poser le diagnostic d'une cholécystite aigue n'est pas une tâche facile, les signes digestifs (vomissements, anorexie, asthénie) sont habituels au cours de la grossesse, sont parfois mis au compte des signes sympathiques de la grossesse et risquent de retarder le diagnostic. C'est dire l'intérêt d'un examen clinique complet devant toute symptomatologie au cours de la grossesse.

B. Pancreatite et grossesse :

Poser le diagnostic de pancréatite pendant la grossesse n'est pas une tâche aisée, car le tableau clinique est trompeur et non spécifique. La symptomatologie fonctionnelle de la pancréatite aigue gravidique n'a rien de particulier, associant douleurs épigastriques, nausées et vomissements.

La douleur est le signe primordial, elle ne manque presque jamais, d'apparition brutale, très intense d'emblée, de siège initial épigastrique le plus souvent ; l'irradiation la plus fréquente et la plus significative est l'irradiation postérieure, parfois transfixiante, l'irradiation dans la région lombaire est caractéristique, mais non

est variable, parfois elle survient après un repas copieux. Cette douleur est tenace et résiste aux antalgiques habituels [1].

Les vomissements sont très fréquents survenant sans effort, d'abord alimentaires, ils sont parfois très abondants, ils peuvent parfois être noirâtres, du fait d'une hématomatose.

D'autres symptômes comme un arrêt des matières et des gaz, en rapport avec un iléus réflexe, et/ou un ballonnement localisé à l'épigastre peuvent être observés mais restent non spécifique [33].

Les douleurs abdominales ou dorsales sont les symptômes les plus fréquents (91% des cas), suivies par des nausées ou vomissements (73% des cas) (étude rétrospective de 11 cas sur 10 ans de pancréatite aigue du premier trimestre.- Legro et al 1995) [34].

Chez les deux malades que nous avons rapportés la douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit était présente, ainsi que les nausées et les vomissements.

également gêné par l'utérus gravide, et ne peut être totalement fiable. En effet la distension de la paroi abdominale est responsable d'une diminution du réflexe de défense ou de contracture, du fait de sa distension. Il n'existe donc pas de contracture généralisée, dans la très grande majorité des cas, parfois il y a une légère défense. Cependant une douleur provoquée est fréquemment trouvée, à la palpation, siégeant à un point fixe, là où la douleur est apparue initialement. La température demeure en général autour de 38°[1].

Cependant l'ensemble de ces symptômes n'est pas rare au cours d'une grossesse normale, en effet les nausées et les vomissements constituent des symptômes gravidiques fréquents, d'origine essentiellement hormonale au 1er trimestre du fait de l'hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage, et anatomique au 2ème et 3ème trimestre.

De plus leur association à des douleurs amène à envisager en premier lieu la possibilité d'une pathologie gravidique, conduisant alors à des erreurs et un retard diagnostiques ; en fonction de l'âge gestationnel une grossesse extra-utérine peut être évoquée au cours du 1er trimestre, de même un hématome rétro-placentaire ou une rupture utérine au cours du 3^{ème} trimestre, une pelvipéritonite ou une embolie amniotique en postpartum et en cas de suites de césarienne le diagnostic différentiel peut se poser avec une péritonite ou une endométrite [9].

En outre, devant des douleurs abdominales violentes, on peut évoquer des affections chirurgicales aiguës de l'abdomen (une cholécystite aiguë, un ulcère perforé, un infarctus mésentérique, une occlusion aiguë, une appendicite aiguë), ainsi que des affections extradiigestives (colique néphrétique, un anévrisme disséquant de l'aorte, infarctus du myocarde, une pneumonie) [1].

ne soient pas le plus souvent déterminants et spécifiques, il faut savoir évoquer la pancréatite devant l'association douleurs abdominales et vomissements chez une femme enceinte. La confirmation ou l'infirmité du diagnostic se fera à l'aide du bilan biologique.

C. 3 Appendicite et grossesse :

En début de grossesse, le tableau clinique est proche de celui rencontré dans la population générale. Au fur et mesure de la grossesse, il tend à s'en éloigner, bien qu'un tableau typique puisse se rencontrer à tout stade.

Quel que soit le stade de la grossesse, pour de nombreux auteurs, les signes cliniques les plus rencontrés par ordre de fréquence décroissante sont [11, 27,28] :

- La douleur abdominale spontanée, constante,
- La douleur maximale au niveau de la FID,
- La défense à l'examen,
- Les nausées,

- **La douleur :**

Si les auteurs s'accordent en ce qui concerne la quasi constance de la douleur abdominale spontanée (96% sur les 720 cas étudiés Mahmoudiane et al.(4)), les avis divergent en ce qui concerne sa localisation.

La fréquence de la localisation spontanée de la douleur en FID, varie de façon importante selon les auteurs : 32%[29], 55%[10], 74%[30], 83[28,11], 86%(4), 100% [31,32] :

- ✧ Pour Tamir et al.[18], la rotation de l'appendice sous influence de l'utérus gravide l'éloigne des viscères et de la paroi péritonéale, ce qui diminuerait la perception de la douleur, et rendrait difficile sa localisation précise.

serait-elle de mois en moins fréquente, avec une prévalence de la douleur spontanée en FID, au 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} trimestre, respectivement de 100,75 et 50% [33].

- ✧ Pour d'autres la douleur est située en FID comme en dehors de la grossesse. Le refoulement de l'appendice ne s'accompagnerait pas d'une modification de la clinique et ceci en raison d'une physiopathologie inchangée du trajet de la douleur.

Autres localisations plus au moins fréquentes de la douleur :

épigastralgie, périombilicale, FIG, HCD (32% [29], 20% [4]).

Le psoitisme est un signe classique rarement rapporté dans la littérature, et qui n'a pas été trouvé dans notre étude.

- **Troubles digestifs :**

Signes non spécifiques, selon les auteurs, la fréquence des nausées varie de 33% à 100% et vomissement de 33% à 71%.

Dans les 900 cas étudiés par Mahmoudian et al. [4], on a 65% des patientes anorexiques, 85% qui présentent des nausées, et 71% ayant des vomissement.

Dans notre étude seulement deux femme avaient présenté des nausées par contre les vomissement étaient présents chez la totalité de ces patientes.

- **Pollakiurie :**

Inconstante et non spécifique. Dans les 5 cas de notre série, une seule femme avait rapporté une pollakiurie

- **Contraction utérine :**

Signe non spécifique rarement rapporté (4.5% [29]).

généraux :

- Hyperthermie :

Le plus souvent absente ou modérée. La température moyenne est de 37.1°C

A l'admission [11,33] et de 37.6°C en préopératoire [11,33].

Une comparaison de la température moyenne à l'admission entre des patientes ayant une A.A avéré et des patientes ayant un appendice normal avait montré ces résultats : 37.6°C versus 37.8°C [28]. La température n'est pas le plus souvent supérieur à 37.5°C en présence ou non d'une A.A. (84% versus 85% [3]).

Pour Mahmoudian al. seulement 20% des 900 patientes avait une température supérieur à 37,8°C [4] .

Une température supérieur à 38°C est donc minoritaire (28% [10], 33% [31]).

- Langue saburrale :

Signe classique rarement rapporté et de faible valeur prédictive [30].

- Tachycardie :

Constante pour certains [11] mais sans intérêt diagnostique pour d'autres 33% (3).

=> **Le faciès altéré** retrouvé en cas de péritonite appendiculaire.

❖ A l'examen clinique on trouve :

- **Signe de blomberg :**

75% pour l'étude la plus puissante [4]. C'est une douleur provoquée au niveau de la fosse

Iliacque droite.

Se voit dans 39% à 40% [4, 10, 11, 29].

L'étirement progressif de la paroi abdominale rend la défense musculaire

Difficile à mettre en évidence. Souvent absente en cours de grossesse [18], la défense a peu de valeur diagnostique puisqu'elle traduit une irritation péritonéale non spécifique [3].

- **Douleur aux touchers pelviens :**

Présente dans 45% des cas étudiés par Mahmoudian et Al.[4].

Cet examen est inutile aux cours du deuxième trimestre de la grossesse en raison de la migration de l'utérus, le rendant ainsi inaccessible à l'examen, sauf parfois en cas de péritonite.

Dans les cinq cas que nous avons rapportés, presque tous ces signes cliniques étaient présents. Le tableau ci-dessous récapitule les taux de la survenue de l'ensemble des signes cliniques.

Le des signes cliniques évoquant une A.A.
au cours de la grossesse.

Auteurs	Nombre de cas	Douleur abdominales Spontanée en %	Douleur spontanée en FID en %	Nausée/vomissement en %	Température A l'admission en C°	Défense a l'examen/contracture péritonéales en %
Mazze et al. [6]	50400	N.C.	N.C	N.C.	N.C.	N.C.
MAhmoudian et al. [5]	900	96	75	85/70	N.C.	80/50
Mazze et al. [5]	778	N.C.	N.C.	N.C.	N.C.	N.C.
Hee et al. [34]	117	N.C.	N.C.	N.C.	N.C.	N.C.
Tamir et al. [18]	84	N.C.	N.C.	N.C.	N.C.	N.C.
Mourad et al. [28]	67	N.C.	N.C.	83	N.C.	N.C.
Anderson et al. [35]	56	N.C.	74	79/45	N.C.	N.C.
TO et AL. [3]	31	N.C.	64	N.C.	N.C.	N.C.
Tracey et al. [22]	22	100	32	50/50	N.C.	N.C.
Nouira et al. [10]	18	100	55	N.C.	N.C.	39/11
Dufour et al. [37]	7	N.C.	100	100	N.C.	50/N.C.
Mahmoudian et al. [4]	7	100	86	100/86	N.C.	86/43
Notre étude	5	60	80	40/100	38.6	100/40

N.C. : non connu.

La symptomatologie classique de l'occlusion existe mais difficile à apprécier avec la grossesse, la triade faite de persistance des vomissements, l'intensité de la douleur, l'arrêt des matières et des gaz devrait faire suspecter le diagnostic ; le météorisme abdominal est un signe tardif ; si l'intestin se nécrose le tableau clinique est celui d'une péritonite avec un syndrome occlusif associée. [2]

Chez 4 malades que nous avons rapportés, la triade classique est présente,

Un malade a présenté un tableau de péritonite.

L'examen clinique recherche la topographie de l'utérus qui dans le dernier trimestre de la grossesse peut gêner l'identification d'une masse tympanique.

La difficulté diagnostique vient de ce que les nausées et vomissements sont des symptomatologies fréquentes et le plus souvent banales durant la grossesse : aux alentours de 16 semaines de gestation, 50 % des patientes se plaignent encore de nausées et 33 % de vomissements [6]. L'obstruction intestinale peut aisément être confondue avec l'hyperemesis gravidarum, en particulier au premier trimestre.

Ainsi les réponses thérapeutiques à l'administration d'anti-émétiques sont cruciales : d'après Connolly et Perdue " Une absence de réponse aux anti-émétiques impose un bilan complémentaire approfondi et doit évoquer l'éventualité d'une occlusion intestinale en présence d'antécédents chirurgicaux à l'abdomen. Si ce diagnostic n'est pas évoqué, il ne sera jamais posé " [2,6]. La triade complète n'est pas toujours présente. La douleur abdominale et l'arrêt de gaz constituent des signes d'alarme suffisants pour évoquer le diagnostic d'occlusion intestinale. La douleur abdominale est présente dans 85 à 98 % des cas [6,8], les vomissements dans 82 % des cas et l'arrêt des matières dans 30%.

B -1 Modifications physiologiques :

a. Modifications des paramètres hématologiques

Les modifications survenant chez la mère durant la grossesse concernant le sang sont particulièrement importantes. Tout d'abord, le volume sanguin (c'est-à-dire le volume plasmatique) passe de 2600 ml à 3800 ml à partir de la 34^e semaine. Ceci représente presque une augmentation de 50 %. Le poids total des globules rouges (masse totale des hématies) durant la même période **ne passe que de 2400 à 1600 ml**. Ceci entraîne automatiquement une baisse du nombre de globules rouges qui passent de 4,5 millions environ par millimètre cube à 3,7 millions par millimètre cube. Du même coup, l'hématocrite (c'est-à-dire la concentration de globules rouges par volume de sang) passe de 40%

La quantité d'hémoglobine exprimée en grammes pour 100 ml est, en dehors de la grossesse, de 12 à 16 g pour 100 ml. Cette quantité passe de 11 à 12 g pour 100 ml durant la grossesse. La limite inférieure de l'hémoglobine est de 10,5g pour 100 ml [30']

Lors de la grossesse, il existe une hyperleucocytose ~~et~~ une polynucléose neutrophile physiologiques (supérieur à 10000 Element/mm³) dont les maximums surviennent entre la 30^e et la 34^e semaine [2']. Par ailleurs, il n'existe pas de variation significative de la numération des autres leucocytes au cours de la grossesse (Tableau 6). En revanche, une faible myélémie (métamyélocytes et myélocytes circulants < 5 %) sans hyperleucocytose est parfois retrouvée chez la femme enceinte en dehors de tout traitement [2'].

érémie), qui est de 75 à 140 µg pour 100 ml de sang en dehors de la grossesse, passe de 50 à 100 µg par litre durant la grossesse. La quantité de ferritine est, en dehors de la grossesse, située entre 60 et 65 µg par litre; elle dépasse 100 µg par litre durant le premier trimestre, puis revient à 22 µg par litre durant le deuxième trimestre pour descendre à 15 µg par litre à partir du troisième trimestre.

Le taux de transferrine plasmatique est d'environ 2 g à 4 g durant la grossesse. La quantité de transferrine plasmatique passe de 4 g à 7 g par litre pendant la grossesse.

La vitesse de sédimentation en millimètres en une heure est, en dehors de la grossesse, de 10 points. Durant la grossesse, elle dépasse 50 à la Première heure.

La grossesse ne fait pas varier le taux de CRP. Le surpoids, lorsque l'index de masse corporelle est supérieur à 30 kg/m², peut augmenter modérément le taux de CRP via la production de cytokines (notamment d'IL-6) par le tissu graisseux [28'].



**Concordance à 95 % des principaux paramètres
hématologiques au cours de la grossesse [5']**

Période de gestation	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
Globules rouges ($10^{12}/L$)	3,5 – 4,5	3,2 – 4,4	3,1 – 4,4
Hématocrite (L/L)	0,31 – 0,41	0,30 – 0,38	0,28 – 0,39
Volume globulaire moyen (fL)	81 – 96	82 – 97	81 – 99
Globules blancs ($10^9/L$)	5,7 – 13,6	6,2 – 14,8	5,9 – 16,9
Poly. neutrophiles ($10^9/L$)	3,6 – 10,1	3,8 – 12,3	3,9 – 13,1
Poly. éosinophiles ($10^9/L$)	0 – 0,6	0 – 0,6	0 – 0,6
Poly. basophiles ($10^9/L$)	0 – 0,1	0 – 0,1	0 – 0,1
Lymphocytes ($10^9/L$)	1,1 – 3,5	0,9 – 3,9	1 – 3,6
Monocytes ($10^9/L$)	0 – 1	0,1 – 1,1	0,1 – 1,1
Plaquettes ($10^9/L$)	174 – 391	171 – 409	155 – 429

b. Modifications des paramètres biochimiques :

De nombreuses constantes biologiques sont en fait modifiées au cours de la grossesse.



me en grammes par litre) est de 1,6 à 2 en dehors de la grossesse. Il passe de 2,6 à 3 durant la grossesse. Les triglycérides sont comprises entre 0,5 et 1,5 en dehors de la grossesse. Elles sont plus que doublées pendant la grossesse puisque le taux passe de 2 à 3g par litre.

la glycémie à jeun, qui est inférieur à 1 g par litre soit 5,5 mmol en dehors de la grossesse, passe de 0,7 à 0,8 durant la grossesse. On constate donc que le taux de glycémie de la mère baisse durant la grossesse. La glycosurie, c'est-à-dire la présence de sucre dans les urines, est nulle en dehors de la grossesse mais fréquemment positive durant la grossesse. Autrement dit, il existe des traces de sucre dans les urines de la

Mère durant la grossesse. La quantité d'urée (urémie) dans le sang, est comprise entre 0,5 et 0,4 g par litre en dehors de la grossesse, et entre 0,15 et 0,30 g par litre durant la grossesse. Le taux de créatinine dans le sang (créatininémie), est de 8,3 en dehors de la grossesse. Durant la grossesse, il est compris entre 5,3 et 7,3. La clairance, c'est-à-dire la filtration, de la créatinine est comprise entre 80 à 140 ml par minute en dehors de la grossesse. Durant la grossesse, la clairance est comprise entre 150 à 200.

Le taux d'acidurie dans le sang (uricémie) est compris entre 25 et 40 mg par litre en dehors de la grossesse. Ce taux diminue puisqu'il est compris entre 18 à 25 g par litre..

La protéinurie, c'est-à-dire la quantité de protéines dans les urines, qui s'exprime en milligrammes par 24 heures, est la même en dehors et pendant la grossesse. Celle-ci doit être inférieure à 100 mg par 24 heures. Les transaminases, qui s'expriment unités internationales par litre, sont identiques avant et durant la grossesse, c'est-à-dire inférieures à 30. Il en est de même du taux de prothrombine qui doit être supérieur à 80%.

est compris entre 3 et 8 mg/l en dehors de la grossesse. Il est identique pendant la grossesse.

le taux de la lipasémie est inchangé pendant la grossesse, et celui de l'amylase est normal ou seulement légèrement élevé [3', 4'].

B -2 Cholécystite et grossesse :

Bien que le tableau clinique de la cholécystite aigue chez la femme enceinte ne diffère pas de celui en dehors de la grossesse, il est néanmoins souvent peu caractéristique, et même volontiers trompeur, d'où l'intérêt d'un bilan paraclinique.

Le diagnostic biologique repose d'abord, en pratique courante, sur :

La numération formule sanguine qui montrera une polynucléose avec hyperleucocytose supérieur à 13.000 globules blancs par mm³. Mais elle est difficile à interpréter du fait d'une leucocytose modérée au cours de la grossesse [20].

L'ictère accompagné d'une légère hyperbilirubinémie et d'une hausse des enzymes hépatiques survient chez 20% des patientes en l'absence de lithiase du cholédoque. Plus le taux de bilirubine est élevé, plus la présence d'une lithiase du cholédoque est probable. Des taux élevés d'aminotransférases et d'amylase ou de lipase font soupçonner la présence d'un calcul dans le cholédoque [24].

A- 3 Pancréatite et grossesse :

Le diagnostic biologique repose essentiellement, en pratique courante sur, la mesure de l'activité sérique de l'amylase et celle de la lipase, qui selon les études, ne sont pas modifiées significativement au cours de la grossesse (tableau 8)[7].

Un taux d'amylasémie supérieur à trois fois la normale est considéré comme ayant une valeur-seuil significative. Toutefois l'hyperamylasémie n'est pas très sensible (83 %) et sa spécificité est médiocre (86 %), d'où le recours au dosage de la

ité 99%) , dont la mesure isolée peut convenir à confirmer le diagnostic lorsque sa valeur est supérieure à trois fois la valeur normale dans les quarante huit premières heures qui suivent le début des symptômes [35].

Lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer.

Une fois le diagnostic de pancréatite aigue associée à une grossesse est posé, une recherche étiologique, ainsi qu'une évaluation de la sévérité de la pancréatite s'imposent. Et c'est là où réside une grande part de la difficulté de cette association, d'une part du fait des modifications physiologiques des paramètres biologiques rendant ainsi leur interprétation délicate, d'autre part en raison des contraintes posées par l'utilisation des examens radiologiques, car on craint le risque tératogène lié aux radiations ionisantes.

Biologiquement : le bilan comporte pour la recherche d'une cause :

Un dosage du taux sérique des triglycérides : une hypertriglycémie est liée à un risque élevé de survenue de pancréatite aigue quand elle qui dépasse 10g/l, ainsi qu'une hyperlipidémie au-delà de 30g/l [20].

Un dosage de la calcémie : son augmentation peut faire suspecter une hyperparathyroïdie. Un taux de la parathormone (PTH fraction intacte) élevé en permet la confirmation.

Un bilan hépatique : les transaminases plasmatiques sont un élément d'orientation vers une étiologie biliaire et leurs activités doivent être déterminées précocement. Au seuil de trois fois la normale, leur valeur prédictive est de 95 %. L'élévation de la bilirubine témoigne plus d'un obstacle cholédocien persistant que de l'origine biliaire d'une pancréatite aigue [1]

D -4 Appendicite et grossesse :

Devant une suspicion clinique d'une A.A chez la femme enceinte, on demande certains examens complémentaires qui peuvent être un outil diagnostic :

- **Le taux de leucocytes :** les taux varient entre 12700 et 23000/mm³ ; le taux moyen se situe autour de 17000 [28,36]. Une élévation au-dessus de 16000/mm³ existe dans seulement 50% des cas. En revanche, dans l'étude de Mahmoudian et al. menée chez 900 cas ([4]), le taux de polynucléaires neutrophiles est supérieur à 80% dans 90% des cas.

D'autres auteurs ont comparé les groupes A.A et ceux dont l'appendice s'est avéré normal : dans le groupe « A.A » (31cas), 75% des patientes ont un taux de leucocytes supérieur à 15000/mm³ contre seulement 28% dans le second groupe. Selon les auteurs , les résultats de cette étude sont biaisés par la forte proportion de femmes au 3^{ème} trimestre de grossesse, période où un taux de leucocytes de 15 .000/mm³ est proche du taux physiologique [3].

D'autres études retrouvent aussi une proportion de patientes présentant un taux de leucocytes supérieur à 15.000/mm³ plus important en cas d'A.A avéré, bien que la différence ne soit pas significative (60% versus 40%(48%)), avec un taux moyen de leucocytes de 16400 versus 14000/mm³ en cas d A.A (28,38). La sensibilité et la spécificité du taux de leucocytes pour l'A.A en cours de grossesse est évaluée à respectivement 60% et 5% ![38].

Dans notre étude, les 5 femmes avaient un taux de leucocyte entre 13.000et 19.000/mm³.

- **La CRP :** diverses études concluent à un taux de CRP supérieur à la normale dans 66% des cas d'A.A confirmées [33, 31,36]. Hélas, la CRP n'a été mesurée que chez une partie seulement de ces patientes (respectivement 31, 6 et 3 patientes), d'où la faible puissance statistique de ces résultats. De plus la valeur –seuil pour une élévation de la CRP diffère selon les auteurs (10 mg/l [30] ; 2 mg/l [13] ; >3 mg/l [36]).

’abord une élévation du taux de GB puis une élévation **un peu plus tardive** de la CRP. [36]. Il est intéressant de noter l’intérêt de mesurer la CRP de façon précoce, puis de répéter la mesure plusieurs heures après, afin d’en suivre l’évolution.

Dans notre contexte, la CRP n’est pas demandée systématiquement.

- **ECBU** : devant la fréquence des infections urinaires au cours de la grossesse , tout syndrome douloureux abdominal justifie un ECBU.

Son association avec l’A.A n’est pas rare [26]. Du fait du changement de position de l’appendice en cours de grossesse, il peut être en contact avec l’uretère ou le rein droit et causer une pyurie sans bactériurie, en égarant le diagnostic en faveur d’une pyélonéphrite droite.

- **Hémoculture** : A répéter, à la fois dans un but diagnostic et thérapeutique surtout en cas d’hyperthermie et/ou sur un tableau d’appendicite compliquée [26].

B -5 Occlusion et grossesse :

Les analyses biologiques sont souvent peu concluantes. Une absence de leucocytose ne suffit pas pour écarter le diagnostic d’obstruction intestinale. A contrario, une élévation de la leucocytose est banale durant la grossesse, en particulier au troisième trimestre et durant le travail d’accouchement.

La grossesse s’accompagne d’une hyper leucocytose physiologique qui peut varier entre 9000 à 12000 [1, 6] et donc serait un indicateur peu fiable chez la femme enceinte [1, 11].

Toutefois, une augmentation significative en quelques heures de la leucocytose est très suggestive d’obstruction intestinale [2].

ues :

La nécessité de réaliser un cliché radiologique chez une femme enceinte est toujours une source d'angoisse. En effet, les risques pour le fœtus, d'être exposé à des radiations ionisantes sont importants : mort cellulaire, trouble de l'embryogenèse, effets procarcinogènes, mutations des cellules germinales [40]. Pourtant, il faut insister sur la nécessité de réaliser des clichés radiologiques s'ils s'avèrent indispensables au diagnostic d'une douleur abdominale aiguë, quel que soit le stade de la grossesse, afin de ne pas augmenter le délai de la prise en charge [25].

Recommandations du « National and International Conseil for Radiation Safety » :

Une seule exposition à des radiations ionisantes au cours d'un examen à but diagnostique ne serait pas suffisante pour nuire au développement embryo-fœtal (d'après American college of radiology). A dose inférieure à 1 Rad, la probabilité d'un effet détectable induit par une telle exposition serait si faible qu'elle ne peut être quantifiée face à un bénéfice médical [41].

La dose moyenne reçue par le fœtus lors d'une imagerie diagnostique dépend de l'examen réalisé, ASP : 50 mrad, TDM abdomino-pelvienne : 1 à 4 Rad, du nombre de coupes, du matériel, de la distance à la source de radiations, de l'épaisseur corporelle pénétrée, et de la technique employée [41].

créer de dommages tissulaires aux doses utilisées à titre diagnostique. Seules de très intensités fortes peuvent potentiellement entraîner des lésions par la chaleur. En 25ans d'utilisation, aucun dommage fœtale n'a été constaté (sources de l'American Institute of Ultrasound Medicine.)

Les scanners de nouvelle génération, plus sensible, exposent à de plus fortes doses d'irradiations pour le champ scanné, mais les régions situées autour du champ de coupes sont moins exposées qu'avec le scanner de 1^{ère} génération [52].

Ainsi, la dose reçue par le fœtus passe de 1 à 4 Rad. S'il est directement dans le champ scanné (TDM abdomino-pelvienne [25]).

Enfin, la corpulence de la mère, la taille et la position du fœtus influencent aussi la dose reçus. (Diminution progressive de la dose irradiée à mesure que le terme augmente) [52].

Si l'examen est réalisé avec injection de produit de contraste, le nombre de clichés, donc la dose d'irradiation, double. Les produits de contraste iodés traversent le placenta. A ce jour, aucun effet tératogène n'ait été rapporté.

Tableau 7 : Avantage(+) et inconvénients (-) de ces techniques d'imagerie chez la femme enceinte [42, 45, 55, 59, 60].

	ECHOGRAPHIE	TDM	IRM
Disponibilité de l'appareil	+	+ /-	-
Examen opérateur indépendant	-	+	+/-
Absence d'irradiation	+	-	+
Absence de produit de contraste	+	+/-	-
Visibilité chez la femme enceinte	-	-	+
Cout modéré	+	-	- -
Réalisation rapide	+	-	- -

Le diagnostic radiologique est basé essentiellement sur l'échographie qui est devenue l'examen de première intention, demandée devant tout syndrome douloureux abdominal, d'autant plus s'il prédomine dans l'hypochondre droit.

L'échographie doit être faite à toute patiente suspecte de maladie en relation avec un calcul biliaire.

C'est un examen inoffensif, rapide et transportable mais exige un opérateur entraîné. Les ultrasons utilisent des ondes sonores de haute fréquence pour recueillir des informations anatomiques sans effets tératogènes ou effets indésirables possibles de l'irradiation sur le fœtus ou la mère [26].

L'échographie fait le diagnostic en montrant les signes de lithiasie et les signes de cholécystite aiguë [26]:

§ Présence d'un calcul biliaire.

§ Epaissement de la paroi vésiculaire $> 4\text{mm}$, avec éventuellement un aspect de double contour, ce signe est cependant inconstant et n'est pas spécifique.

➤ Distension de la vésicule biliaire:

- Diamètre $> 4\text{cm}$.
- Longueur $> 10\text{cm}$.

➤ Présence d'un sludge vésiculaire.

➤ Signe de Murphy échographique : douleur provoquée au passage de la sonde sur la région vésiculaire avec inhibition respiratoire, présent dans 70% des cas [27].

➤ Présence d'un épanchement périvésiculaire.

➤ La présence d'air dans la VB : cholécystite gangreneuse.

L'échographie est sensible dans 90-95% et spécifique dans 78-80% en matière de cholécystite aiguë [3].

Elle distingue la nature obstructive d'un ictère rétionnel dans 95% des cas, détermine le siège de l'obstacle dans 90% des cas et précise la nature de cet obstacle dans 60% des cas (lithiasique ou non) [28].

Néanmoins l'échographie peut, dans quelques cas, être mise en défaut, en particulier dans l'exploration de la voie biliaire principale, lorsqu'on est en présence d'un calcul de petite taille, dans un cholédoque non dilaté.

En cas de négativité des explorations précédentes, l'écho-endoscopie peut être proposée. Elle présente une grande sensibilité et spécificité dans le diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale et des calculs vésiculaires de petite taille.

La réalisation de l'écho-endoscopie nécessite une anesthésie générale, dont les risques spécifiques chez la femme enceinte sont connus [30].

La cholangio-IRM ou la bili-IRM peut être raisonnablement préférée au scanner chez une femme enceinte, étant une méthode non invasive et sans effet nocifs sur l'embryon ou le fœtus. Elle présente une spécificité et une sensibilité supérieure à 90% dans le diagnostic de calcul cholédocien > 3mm de diamètre [31].

Cependant devant les contraintes d'un coût élevé, une accessibilité et disponibilité faibles, la TDM peut s'avérer nécessaire. Elle permet d'objectiver une lithiase vésiculaire ou cholédocienne. Cependant la réalisation de la TDM, au cours de la grossesse, fait craindre le risque tératogène lié aux irradiations ionisantes : il existe un risque de malformations (à partir de la 3ème semaine après la conception), d'atteinte du système nerveux centrale (entre la 8ème et la 15ème semaine postconceptionnel) et de cancers induits (en fin de grossesse) [32].

Chez nos patientes, l'échographie a permis de porter le diagnostic de la cholécystite aiguë chez toutes les patientes.

Sur le plan radiologique ; l'origine biliaire est à rechercher en priorité, en raison de sa fréquence et l'existence d'un traitement spécifique. Cette recherche s'envisage dans deux situations : en urgence en cas d'une suspicion d'une angiocholite ou si on envisage de traiter une lithias cholédocienne; et à distance de l'épisode aigu de pancréatite, pour rechercher une lithias vésiculaire et pouvoir poser l'indication d'une cholécystectomie [36].

Chez une femme enceinte, il est préférable d'avoir recours en première intention aux examens non radio-ionisants, notamment l'échographie et l'IRM.

La sensibilité de l'échographie est faible dans le diagnostic d'une lithias cholédocienne, mais permet avec une grande sensibilité (90%), le diagnostic d'une lithias vésiculaire, sauf à la phase initiale de la PA (67 %) du fait de la distension des anses par iléus. Il est donc recommandé de la répéter avant de pratiquer d'autres explorations plus complexes. Par ailleurs la présence de sludge vésiculaire est d'interprétation délicate chez des patientes à jeun depuis plusieurs jours. Il reste qu'une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la PA [36].

La cholangio-IRM peut être raisonnablement être préféré au scanner chez une femme enceinte, étant une méthode non invasive et sans effets nocifs sur l'embryon ou le fœtus [37]. Elle présente une spécificité et une sensibilité supérieure à 90% dans le diagnostic de calcul cholédocien > 3 mm de diamètre [37].

Cependant devant les contraintes d'un coût élevé, une accessibilité et disponibilité faibles, La TDM peut s'avérer nécessaire. Sans l'injection du produit de contraste, elle permet d'objectiver une lithias vésiculaire ou cholédocienne, mais sa valeur prédictive négative est faible et fait craindre le risque tératogène [36, 38].

es varient selon la sévérité de l'atteinte :

- dans les formes mineures et modérées, la TDM montre un pancréas d'aspect normal (14 à 28 % des cas), ou une légère hypertrophie glandulaire, soit globale, soit focalisée (18 %).
- dans les formes plus sévères, la TDM révèle une hypertrophie glandulaire massive avec des contours flous.
 - avant injection le pancréas est globalement hypodense. La présence de plages hyperdenses témoigne de foyers hémorragiques récents.
 - après injection de produit de contraste, la parenchymographie est le plus souvent hétérogène, avec des plages hypodenses correspondant à de l'oedème, à des foyers ischémiques ou à des plages de nécrose. Ces défauts parenchymographiques n'ont aucune spécificité à la phase initiale et selon White la nécrose glandulaire ne peut être appréciée qu'à partir du 10ème jour, sous forme d'une hypodensité circonscrite, entourée souvent d'un cerne hyperdense. Néanmoins, ces amputations parenchymographiques constituent un signe de gravité.

Le canal de Wirsung peut être normal ou transitoirement augmenté de calibre.

Chez nos patientes, l'échographie a permis le diagnostique étiologique de l'origine biliaire dans un cas , dans l' autre cas la TDM a objectivé la présence de lithiasse biliaire, et dans un cas la clinique et la présence de choléstase associée à la clinique ont orienté le diagnostique.

1. L'échographie :

C'est l'outil d'imagerie essentiel, de par son innocuité, la rapidité de sa réalisation, son absence de préparation et de produit de contraste, et sa sensibilité (sphère génito-urinaire , suspicion d'A.A).

Pour confirmer le diagnostic d'A.A, on doit avoir des critères échographiques de diagnostic :

➤ **Critère majeurs :**

- Diamètre appendiculaire antéro-postérieur $> 6\text{mm}$ (42,43), $> 7\text{mm}$ [37], ou $> 8\text{mm}$ [44] : donnée inestimable, tant pour affirmer que pour éliminer le diagnostic, d'excellente spécificité (100% [43,37]) mais de sensibilité discutée (64%[43],98[37]).
- Image en cocarde à 5couches, en coupe transversale.
- Visualisation d'abcès appendiculaire [42,44,45].
- Visualisation de stercolithes péri-appendiculaire [44]. Figure n°3
- Visualisation d'une structure tubulaire à extrémité borgne, dont la paroi est formée de plusieurs couches différenciées [44].

➤ **Critères mineurs :**

- Aspect en couches, en coupes longitudinales [44].
- Infiltration sus méso appendiculaire [44], critère très spécifique (95%[43]), mais peu sensible (valeur non retrouvée [46]).
- Epanchement péri-coecal, ou du cul-de-sac de Douglas, ou d'une coupole diaphragmatique [46].

- visualisation de liquide intra-luminal [44].
- Douleur lors du passage de la sonde, recherche de signe d'Adler (43,45).
- Absence de péristaltisme [44,47].

➤ **Critère équivoques :**

- Intestin épaissi ou dilaté ou non péristaltique, dans la région péricaecale [44,45].
- Incompressibilité, critère essentiel pour certains [42,45), peu spécifique pour d'autres [43].

La sensibilité et la spécificité pour le diagnostic d'A.A chez la femme enceinte respectivement 90% et 100% [52] en augmentant progressivement la pression. L'appendice est difficile à mettre en évidence en présence de gaz (physiologique ou appendice gangréneux) ou d'A.A perforé (affaissement de la lumière appendiculaire).

La place de l'échographie change selon le stade de la grossesse :

- En début de grossesse, l'échographie trans-vaginale permet de distinguer une A.A d'une GEU.
- En fin de grossesse, l'interprétation des résultats devient difficile en raison du volume utérin qui peut masquer le champ de vision et de comprimer les organes de voisinage, d'où une sensibilité et une spécificité moindres [34,36].

Faut-il pratiquer une échographie et dans quel cas ?

- Quand la clinique est très en faveur du diagnostic, un nombre d'auteurs s'accordent pour considérer l'échographie comme inutile, voire néfaste en cas de faux négatifs (risque de différer une prise en charge chirurgicale [48,49]), non performante à titre systématique dans le diagnostic d'une douleur de la FID [50].

que est modérée, l'échographie prend tout son intérêt, en diminuant le taux de chirurgie « blanche » de 7,7% (49,51) de délai opératoire [45,49] elle modifie la thérapeutique dans 48% des cas [49]. Elle ne modifie pas le taux de perforation (0.8% de différence (49) ; taux global de 15% [45]), de complication postopératoire et le durée d'hospitalisation [45].

Devant une échographie non concluante, une TDM abdominale s'impose, plutôt qu'une chirurgie exploratrice, surtout si l'état général de la patiente est altéré (chirurgie « blanche » d'autant plus regrettable), et si la période embryonnaire est terminée

2-la TDM :

Chez la femme enceinte, plusieurs études étaient faites sur l'intérêt de la TDM dans le diagnostic d'A.A :

- **Etude de castro et al.[53] :** 7 patientes enceintes suspectes d'A.A ont bénéficié d'une TDM avec injection de produit de contraste intra rectal.

Les critères de diagnostic positif sont un appendice de plus de 6mm de diamètre, ne prenant pas le contraste, modification inflammatoire péri-diamètre, ne prenant pas le contraste, modification inflammatoire péri-appendiculaire, présence de phlegmon, de collection liquidienne, de gaz extra-luminal et /ou une augmentation de la visualisation du méso appendiculaire.

Les critères d'exclusion du diagnostic : appendice=2mm de diamètre, à la lumière remplie par le produit de contraste et/ou par de l'air.

1. Deux patientes avec un résultat de TDM en faveur d'une A.A ; diagnostic confirmé par l'anatomopathologie. L'une des patientes avait été admise au départ pour une suspicion de cholécystite aigue et son échographie abdominale n'avait pas permis de visualiser son appendice.

2. Cinq patientes avec une TDM normal, dont la surveillance hospitalière a été marquée par la régression spontanée des symptômes cliniques avec retour à domicile sans intervention.

Ainsi, le scanner a-t-il contribué favorablement à la prise en charge de chacune de ces sept patientes.

➤ **Avantage du scanner avec I.P.C intra-rectal :**

- La migration de l'appendice au cours de la grossesse modifie les repères. L'appendice ne veut être vu que sur des coupes plus hautes que la jonction iléo-caecale. L'opacification du colon augmente la définition de son anatomie [54].
- Outil de haute spécificité et précision diagnostique, de réalisation rapide (15min), nécessitant moins de produit de contraste que le scanner avec I.P.C intraveineuse (moins de risques allergique [55]).
- Enfin, élément essentiel chez la femme enceinte, la limitation de

L'examen à la région colique diminue la dose d'irritation, trois fois moins qu'avec une TDM abdomino-pelvien soit environ 300mRad. Néanmoins, en cas de diagnostic douteux, il est conseillé d'ajouter un produit de contraste intraveineux et oral [56].

magnétique (IRM) :

Un seul article, publié en 1997 sur 60 patients suspects d'A.A, comparant les résultats de l'échographie et de l'IRM, puis de ces examens avec des résultats peropératoires et le compte-rendu de l'anatomopathologie [58].

L'IRM, réalisée en deux temps (T1 et T2) avec et sans injection de gadolinium, avec coupes axiales et coronales, a nécessité 16 plans de coupes par patient avec un temps d'examen moyen de 25 minutes. L'appendice anormal a été plus souvent vu en coupes coronales.

L'utilisation de gadolinium n'est pas recommandée puisqu'il traverse le placenta [59].

Chez la femme enceinte, les indications plus fréquentes d'IRM au cours de grossesse concernant les domaines cardio-vasculaire et le système nerveux central. Dans le domaine abdomino-pelvien, l'échographie joue un rôle fondamental.

Dans notre étude, l'échographie abdominale a suffi pour confirmée le diagnostic d'A.A.

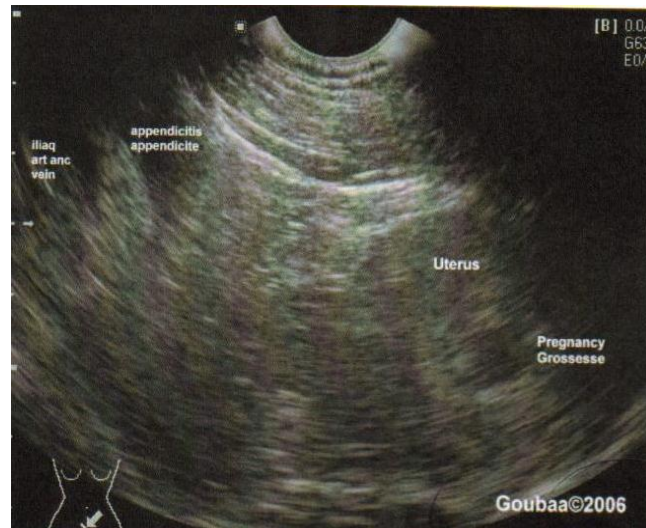


Figure 12 : Image échographique montrant une appendicite chez une femme enceinte à 7SA

peu à droite on voit une anse en doigt de gang. Coupée transversalement elle donne une image en cible de 10mm de diamètre, incompressible à la pression de la sonde.

Dans la lumière appendiculaire il existe une opacité hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur évoquant une calcification : **stecolithe appendiculaire**.

C-4 Occlusion et grossesse :

L'échographie abdominale en cas de grossesse constitue l'examen diagnostique de première intention en cas de suspicion d'obstruction intestinale [9-11]. Il permet d'exclure une occlusion intestinale avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100 %. Son innocuité autorise des examens répétés qui permettent de suivre l'évolution de la dilatation des anses intestinales pour autant que l'abondance de gaz ne gêne pas la réalisation de l'examen. Les Figures 1 et 2 montrent une progression significative du diamètre des anses dilatées en 24 heures (cas clinique n° 3). Cette évolution permet d'évaluer la pertinence du traitement conservateur et constitue un élément déterminant pour la décision chirurgicale. L'échographie permet aussi de détecter la présence ou l'abondance de liquide intrapéritonéal, évoquant une irritation péritonéale et/ou une stase intra-grêle. Elle permet de déterminer si la collection est intra-péritonéale libre ou localisée ainsi que l'endroit de localisation. Elle permet aussi d'apprécier l'épaississement pariétal de l'intestin, témoin d'une stase veineuse, d'une ischémie débutante ou d'un infarctus en cas de volvulus et même de localiser assez précisément le site d'obstruction intestinale.

L'échographie permet enfin un bilan complet de la sphère abdominale et de la grossesse à la recherche d'autres pathologies. Le couple " échographie abdominale informative et évaluation clinique de la patiente " est suffisant pour confirmer une occlusion intestinale.

l'abdomen sans préparation (sensibilité : 75 % et spécificité : 53 %) est un second choix d'autant plus que les niveaux hydro-aériques habituellement recherchés ne sont présents qu'au cours des premières heures lors de l'installation de l'occlusion intestinale, le versant aérique étant alors comblé par du liquide de stase intraluminaire. Toutefois, cette imagerie reste utile dans le bilan général d'obstruction intestinale en cas d'échographie non conclusive et l'hésitation des cliniciens à prescrire cette imagerie chez la femme gravide par crainte d'induire des malformations fœtales est injustifiée en regard du risque de morbidité et de mortalité élevée si le diagnostic est retardé. Les complications majeures qui résultent d'un diagnostic tardif sont l'ischémie intestinale et le choc septique [2], le taux de mortalité maternelle pouvant s'élever entre 6 à 20 % [12]. Cependant le diagnostic tardif, par manque d'examen complémentaire adéquat, reste la situation la plus fréquente. Rappelons qu'une dose de 0,01 Gray (soit 10 fois la dose d'une radiographie d'abdomen sans préparation) présente un risque de malformation congénitale de 1/1.000 alors que l'incidence générale de malformation congénitale est de l'ordre de 30/1.00013. Très tôt dans le processus d'occlusion intestinale, l'abdomen sans préparation peut se révéler négatif [14]. Par ailleurs, plus de 20 % des radiographies d'abdomen sans préparation seraient interprétées faussement comme négatives [2]. Il est donc indiqué de répéter cette imagerie s'il le faut, à 12-24 heures d'intervalle.

La résonance magnétique nucléaire, si le centre en dispose ou en a un accès facile, peut être utilisée au cas par cas et dans un cadre de diagnostic différentiel du fait de son innocuité pour le fœtus au-delà du premier trimestre et des informations qu'elle peut procurer [15].

Reste enfin la tomodensitométrie (TDM) abdominale. Sa réalisation n'est pas recommandée pendant la grossesse, sauf exceptionnellement lorsque l'avantage potentiel justifie le risque encouru pour le fœtus.

abdominale constitue la première approche diagnostique en cas de suspicion d'obstruction intestinale pendant la grossesse. Si elle est claire et positive, l'indication de chirurgie est absolue et si elle est claire et négative, l'obstruction intestinale est exclue avec quasi certitude. En cas de doute, soit à cause de l'abondance de gaz soit à cause de l'inexpérience de l'opérateur, la résonance magnétique nucléaire est alors l'examen de choix. Dans le cas contraire, l'abdomen sans préparation sera réalisé et poursuivi par une tomodensitométrie abdominale s'il est non conclusif et ce, au cas par cas, et en étroite concertation avec l'obstétricien et le chirurgien digestif.



Figure 13 : Echographie abdominale. Dilatation des anses grêles évaluée à 3 cm,
Pas de souffrance pariétale ni de liquide péritonéal



Figure 14 : Echographie abdominale répétée 24 heures après le premier examen.
Aggravation du degré de dilatation des anses grêles évaluée à 4,3 cm.

OLUTIVES ET GRAVITE :

IV-1 Cholécystite et grossesse :

En général, la cholécystite aigue peut céder spontanément en moins de trois jours. Dans environ le tiers des cas, l'inflammation peut évoluer vers la nécrose, l'empyème ou la perforation (péritonite), l'angiocholite ou la pancréatite. L'intervention chirurgicale s'impose alors d'urgence [89] .

-Angiocholite :

La présence de calcul dans la VBP est rare pendant la grossesse. Il est observé chez 10% des patientes enceintes avant la cholécystectomie et responsable d'environ 7% des cas d'ictère pendant la grossesse. Les calculs passent de la VB vers la VBP, conduit à l'obstruction de la bile et la dilatation de la VBP en amont. Le tableau clinique est la triade symptomatique classique (ou « triade de Charcot ») constituée de douleur, de fièvre et d'ictère se succédant sur une période de 8 à 36 heures. La douleur évolue souvent en deux temps, d'abord sensation de plénitude et d'inconfort, suivie d'une douleur évoquant la colique hépatique, mais plus souvent que celle-ci de siège épigastrique, et persistant plusieurs heures. La fièvre volontiers élevée par accès brutaux (39 °C et plus) parfois accompagnée de frissons et de sueurs.

La biologie révèle :

Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Syndrome rétentionnel :

- Hyperbilirubinémie.
- Phosphatases alcalines élevées.
- GGT élevés.

ises modérément élevées.

Le diagnostic radiologique se fait par l'échographie montrant une dilatation de la VBP avec image calcique et cône d'ombre postérieur. Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic, et donc d'autres explorations s'imposent à savoir l'écho-endoscopie, la bili-IRM ou la CPRE [90].

-Pancréatite biliaire :

L'incidence de pancréatite aigue compliquant la grossesse est très rare, son incidence est estimée à une moyenne entre 1/1000 à 1/12000 [39].

La pathologie biliaire est fréquemment associée à la pancréatite aigue au cours de la grossesse, elle est retrouvée dans 36 à 90% des cas. Les études récemment effectuées suggèrent que la grossesse n'est pas directement mise en cause dans la survenue de pancréatite aigue. Cette dernière serait plutôt liée à la présence de calculs et aussi de sludge vésiculaire pendant la grossesse. En effet, il est actuellement admis, que le passage de sludge vésiculaire à travers l'ampoule de Water, peut causer une obstruction mécanique de la même façon que les calculs [91-92].

Les autres étiologies non lithiasiques de la pancréatite pendant la grossesse représentent moins de 10%, sont essentiellement :

- Hyperlipidémie.
- Hyperparathyroïdisme : hypercalcémie.
- Médicaments : tétracyclines, thiazoliques, prédnisone, méthylopa....
- Stéatose hépatique.
- Alcoolisme

rapport à l'âge gestationnel varie selon les études, mais reste plus fréquemment observée au cours du 3ème trimestre et dans le postpartum immédiat [39].

Les manifestations cliniques sont similaires que chez la femme non enceinte, les patientes présentent une douleur médio-épigastrique, avec irradiation postérieure, nausées, fièvre et l'anorexie.

Le diagnostic biologique repose essentiellement, en pratique courante sur, la mesure de l'activité sérique de l'amylase ($> \times 3$ la normale) et celle de la lipase ($> \times 3$ la normale) qui selon les études ne sont pas modifiées significativement au cours de la grossesse [93].

Le diagnostic radiologique est nécessaire en cas de doute diagnostique et obligatoire dans le cadre de la recherche d'une étiologie, pour évaluer la gravité et en cas d'aggravation secondaire. L'échographie, le scanner (en utilisant certaines précautions) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont utiles, montrant un pancréas augmenté de volume aux contours mal définis ; ils recherchent une lithiase vésiculaire [31-33].

✧ -**Lœmpyème vésiculaire :**

Il résulte habituellement d'une progression de la cholécystite aigue avec obstruction persistante du canal cystique et d'une surinfection de la bile stagnante par une bactérie productrice de pus, il existe des ulcérations muqueuses et des micro abcès pariétaux. Le tableau clinique ressemble à celui de la cholécystite aigue, avec les manifestations systémiques d'une bactériémie accompagnée de fièvre hectique, de frissons et d'une prostration du patient. La biologie retrouve une leucocytose marquée.

✧ **-La gangrène vésiculaire:**

Les lésions de thrombose vasculaire de l'artère cystique, l'ulcération compressive du calcul et la virulence des germes anaérobies s'intriquent pour provoquer un sphacèle total ou partiel de la paroi vésiculaire suivi ou non de perforation [94].

✧ **La péritonite biliaire :**

La perforation libre entraînant une péritonite biliaire est rare au cours de la grossesse. Elle est rarement rapportée dans la littérature, seulement 40 cas ont été publiés. Avec un taux de mortalité qui reste lourd pouvant atteindre 30%. Le tableau clinique est celui d'une cholécystite aiguë, mais l'importance et l'extension de la douleur et des signes pariétaux au-delà de l'hypocondre droit, le retentissement net sur l'état général qui est très altéré, doit faire suspecter la péritonite biliaire.

L'échographie révèle un épanchement péritonéal généralisé. L'intervention découvre un cholépéritoïne, véritable ascite biliaire [96].

✧ **Le plastron vésiculaire :**

IL peut régresser complètement sous traitement médical. Parfois il évolue vers l'abcédations avec un tableau d'abcès sous-hépatique nécessitant un drainage [95].

✧ **L'œléus biliaire :**

Il résulte du passage d'un gros calcul dans l'intestin, habituellement au niveau de l'iléon terminal, produisant ainsi une obstruction mécanique. La patiente présente un tableau d'occlusion intestinal aiguë, le diagnostic peut se faire par une radiographie simple de l'abdomen montrant des niveaux hydro-aériques, un calcul calcifié et surtout la présence d'air dans l'arbre biliaire [38].

✧ **-Les fistules biliaires.**

L'appréciation de la gravité de la pancréatite aigue est un point essentiel, déterminant le pronostic maternel, et par conséquent le pronostic fœtal.

La pancréatite aigue grave est définie par l'existence d'une défaillance d'organes et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudo-kystes [39].

Les éléments d'évaluation de la gravité de la pancréatite aigue ne sont pas modifiés au cours de la grossesse.

Deux scores biocliniques spécifiques ont été retenus par les experts : le score de Ranson et d'Imrie. Un score de Ranson modifié, évaluant le pronostic chez des patients présentant une pancréatite aigue d'origine lithiasique, a été ultérieurement proposé (tableaux 8) [33]. La somme arithmétique de la note de chaque paramètre donne le score. La pancréatite est jugée à risque d'être sévère au-delà de 3 points. La morbidité et la mortalité augmentent parallèlement au nombre de points. Un score de Ranson inférieur à 3 est associé à une mortalité inférieure à 3 %, un score de 3 à 5 à une mortalité de 15 %, enfin, les patients avec un score ≥ 6 ont une mortalité ≥ 50 % [1].

Pour un score d'Imrie supérieur à 3, la valeur prédictive positive et négative est respectivement égale à 50 et 95 % [33].

Des scores de gravité non spécifiques sont également proposés dans la pancréatite aigue ; il s'agit du score APACHE II, IGS et IGS II [1, 33].

Les scores de défaillances viscérales ont également été validés dans la pancréatite aigue sans montrer de supériorité d'un score par rapport à un autre [1].

Le dosage de la CRP semble corrélé en terme de pronostic aux scores biocliniques. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une pancréatite aigue grave, mais une concentration $< 150\text{mg/l}$ à la 48ème après l'admission permet d'éliminer une forme grave [1].

Une hyperleucocytose $> 25000/\text{mm}^3$ et une hypocalcémie $< 70\text{mg/l}$ seraient des éléments de mauvais pronostic chez une femme enceinte (selon Monnier et al) [9].

Les critères morphologiques de gravité de la pancréatite aigue sont évalués par l'imagerie.

La TDM avec injection de produit de contraste iodé est considéré comme l'examen de référence. L'examen TDM initial est au mieux réalisé 48 à 72 heures après le début des signes cliniques. Réalisé plus tôt, il peut sous-estimer l'importance des lésions [36,1]. La TDM est réalisée tous les dix à quinze jours tant que la patiente reste dans un état grave avec des facteurs de risques, ou en cas d'aggravation faisant suspecter une complication.

La sensibilité de cet examen pour le diagnostic de la nécrose est de plus de 80% avec un taux de faux négatifs faible entre 3 et 21%, selon la taille de la nécrose. La spécificité des signes tomодensitométriques dépend essentiellement du volume de la nécrose. Elle est de 100% lorsque la nécrose est de 30% de la glande, mais de 50% pour des lésions nécrotiques moins étendues. Par contre la TDM est moins performante pour caractériser la nature des coulées extrapancréatiques ne permettant pas de différencier les lésions d'œdème, d'hémorragie ou de nécrose [36].

Les signes morphologiques de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique et son extension péripancréatique et par l'importance de la nécrose de la glande pancréatique (le score de Balthazar). La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un « index de sévérité TDM » bien corrélé à la morbidité et mortalité (tableau 9). Ces critères morphologiques de gravité ne sont pas modifiés au cours de la grossesse [1,36].

trouvé chez nos deux patientes.

Cependant la réalisation de la TDM, au cours de la grossesse, fait craindre le risque tératogène lié aux radiations ionisantes ; en fonction du moment de l'exposition : il existe un risque de malformations (à partir de la 3^{ème} semaine après la conception) , d'atteinte du système nerveux centrale (entre la 8^{ème} et la 15^{ème} semaine post-conceptionnelle) et de cancers induits (en fin de grossesse) [38].

En effet l'indicateur d'irradiation au cours de grossesse est la dose délivrée à l'embryon ou au fœtus (dose-gonade) et non celle qui est délivrée au niveau de la peau de la mère. Cette dose ne devant pas dépasser 100 mGray (mGy). Une TDM abdomino-pelvienne délivre en moyenne 33 mGy avec un maximum d'irradiation qui peut atteindre 128 mGy (tableau 10) [38].

Il faut garder à l'esprit qu'en raison du suivi de l'évolution d'une pancréatite aigue, on pourrait être amené à réaliser un scanner plus d'une fois, tout en sachant que sa répétition a un effet cumulatif d'irradiation.

La TDM doit donc être réalisée chez une femme enceinte, moyennant des mesures de protection et de réduction de l'irradiation. Ceci peut se faire par le biais de moyens dits « comportementaux » et des moyens techniques [39].

Les moyens comportementaux se résument de façon générale dans le cas de pancréatite aigue gravidique, par le choix approprié de l'examen à prescrire en première intention, il est plus raisonnable de préférer un examen sans radiations ionisantes à savoir IRM. Si l'accès à l'IRM n'est pas possible et que la réalisation du scanner s'impose, le choix du moment de sa réalisation doit être justifié ; en dehors d'une urgence ou d'un doute diagnostique, elle sera réalisée 48 heures voire 72 heures après le début des signes cliniques, et ce, à visée de diagnostic de gravité. Si l'échographie a déjà permis le diagnostic de l'origine biliaire lithiasique, les coupes en

Le iodé ne seront pas réalisées dans le but d'éviter une irradiation supplémentaire inutile. Par ailleurs, Il est recommandé de préciser sur le compte rendu, la dose délivrée lors de l'examen.

Techniquement, la réduction d'irradiation se fait par :

- la réduction de la dose délivrée : sachant que la dose délivrée correspond à $D = kV^2 \times I \times t/d^2$, la baisse du kilovoltage, la modulation des mA et la réalisation de coupes épaisses permettent de réduire la dose délivrée [39].
- la réduction du volume exploré : on pourrait proposer de réaliser uniquement une TDM abdominale dans les cas de pancréatite aigue de Grade A, B et C, voire compléter l'examen par une échographie pelvienne.

Globalement, quand la TDM est nécessaire; la grossesse (quel qu'en soit le terme) n'est pas un motif pour s'opposer à sa réalisation, mais des mesures de protection et de réduction de l'irradiation sont obligatoires [38].

Il est aussi important de rappeler qu'en raison de la présence d'iodures dans les préparations de produits de contraste iodés, leur injection intravasculaire est susceptible d'entraîner des dysthyroïdies. Il existe un risque d'hypothyroïdie de l'enfant à la naissance si l'injection a lieu à partir de la 14^e semaine de grossesse. L'équipe pédiatrique et obstétricale doit être prévenue d'une injection chez la mère afin de dépister une hypothyroïdie chez le nouveau-né [40].

Malgré que la TDM est considérée comme l'examen de référence, le risque tératogène qu'elle fait courir au fœtus, fait de l'IRM une bonne alternative pour le diagnostic de gravité d'une pancréatite aigue chez une femme enceinte. L'IRM peut être utilisée de façon aussi fiable que le scanner dans le bilan des pancréatites aiguës. Comme en scanner, on peut observer l'hypertrophie de la glande. Spontanément, en raison de l'œdème, le pancréas devient hypo intense en séquence pondérée T1. Les

isibles habituellement avec un signal hypo intense en pondération T1 et hyper intense en pondération T2. L'IRM est toutefois très sensible au contenu hématique, de nombreuses collections apparaissant donc hyper intenses en pondération T1, parfois avec un signal similaire à la graisse sur les séquences effectuées sans suppression du signal de la graisse [41].

De plus elle peut apprécier quantitativement le pronostic des lésions en transposant le score de sévérité tomодensitométrique [42].

De par son coût, son accès encore difficile, l'IRM reste une alternative à la tomодensitométrie, et devrait trouver sa place dans le diagnostic d'une pancréatite aigue chez la femme enceinte [42].

Une fois une évaluation de la gravité de la pancréatite est établie, il convient d'apprécier son retentissement sur la grossesse. Une fois enclenchée, la pathologie évolue pour son propre compte et du fait de l'agression de l'organisme maternel, l'état du fœtus doit être surveillé très attentivement : enregistrement du rythme cardiaque fœtal, surveillance des mouvements actifs, examens échographiques systématiques et répétés pour déceler précocement une stagnation du développement ou l'apparition de signes de souffrance fœtale aigue.



Score de Ranson (1 point par item)	Score adapté aux PA biliaires
A l'admission ou au moment du diagnostic	
- âge >55 ans - Globules blancs > 16000/mm³ -LDH > 350 UI/l (1.5N) -ASAT > 250 UI/l (6N) -glycémie > 11 mmol/l (sauf diabète)	- âge > 70 ans - globules blancs > 18000/mm³ - LDH > 1.7 N - ASAT > 8 N
Durant les 48 premières heures	
- Baisse de l'hématocrite >10% - Ascension de l'urée sanguine > 1.8 mmol/l - Calcémie < 2 mmol/l - PaO₂ < 60 mmhg - Déficit en bases > 4 mmol/l - Séquestation liquidienne estimée > 6l.	- Baisse de l'hématocrite >10% - Ascension de l'urée sanguine > 0.7 mmol/l - Calcémie < 2 mmol/l - PaO₂ < 60 mmhg - Déficit en bases > 5 mmol/l - Séquestation liquidienne estimée > 4l.

Score d'Imrie (1 point par item)

- Age > 55ans
- Globules blancs > 15.000 E
- Glycémie > 10 mmol/l (sauf diabète)
- LDH > 600 U/l (3.5N)
- Urée sanguine > 16 mmol/l
- Calcémie < 2 mmol/l
- PaO₂ < 60 mmhg
- Albuminémie < 32 g/l
- ASAT > 100 U/l (2N)

Tableau 8 : Scores de gravité spécifiques de la pancréatite aigue [33].

Inflammation pancréatique et péripancréatique		Nécrose pancréatique
Grade A : Pancréas normal (0pt)		Pas de nécrose*
Grade B : Elargissement focal ou diffus du pancréas (1pt)		Nécrose <30%(2pts)
Grade C : Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péripancréatique (2pts)		Nécrose 30-50%(4pts)
Grade D : Coulée péripancréatique		Nécrose >50%(6pts)
Grade E : Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4pts).		
Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

* : défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique

Tableau 9 : Signes de TDM de gravité et index de sévérité TDM obtenu par addition des scores d'inflammation pancréatique et de nécrose. [1]

Examens radiographiques classiques		
Examen	Moyenne (mGy)	Maximale (mGy)
Abdomen	1.4	4.2
Thorax	< 0.01	< 0.01
Urographie intraveineuse	1.7	10
Rachis lombaire	1.7	10
Pelvis	1.1	4
Crâne	< 0.01	< 0.01
Rachis dorsal	< 0.01	< 0.01
Examens radioscopiques		
Transit baryté (TOGD)	1.1	5.8
Lavement baryté	6.8	24
Tomodensitométrie		
Abdomen	8.0	49
Thorax	0.06	0.96
Tête	< 0.005	< 0.005
Rachis lombaire	2.4	8.6
Bassin	25	79

Tableau 10 : Irradiation délivrée aux gonades lors des principaux examens de radiodiagnostic Publication 84 de la CIPR (mars 2006) [38]

La grossesse est associée à une fréquence accrue de formes compliquées comme la perforation et la péritonite principalement, l'abcès et le plastron appendiculaire étant au contraire peu fréquents [26].

La péritonite, soit primitives par perforations appendiculaire, ou secondaire par diffusion des germes se voient particulièrement au 3^{ème} trimestre de la grossesse, avec un tableau parfois trompeur d'occlusion fébrile, sensibilité diffuse de l'abdomen et douleur à la décompression de l'appendice, sans défense ni contracture (muscles grands droits refoulés par l'utérus), contraction utérine et altération de l'état général.

Les hémocultures répétées mettent en évidence des germes aérobies

Gram négatif et des germes anaérobies (dans notre étude, on a objectivé la présence de *Escherichia coli* chez une des 5 femmes). Il ya un risque de choc septique, de contamination fœtale, et de contraction utérines avec risque d'accouchement prématuré ou d'avortement spontané. [65,66].

La fréquence relative de ces complications est due au retard diagnostique pour des raisons déjà énumérées et à l'état d'immuno-dépression propre à la grossesse, à la dissémination favorisée par le déplacement de l'épiploon sous l'effet de l'utérus gravide.

La perforation de l'appendice est plus fréquente chez la femme en âge de Procréer en raison de la fréquence des tableaux trompeurs évoquant une Pathologie gynécologique, d'où un retard de prise en charge. Chez la femme enceinte, le taux de perforation est de 25% ([4] 900 cas). Pour les études d'ampleur moindre, il se situe entre 10 et 53%.

De nombreux auteurs s'accordent pour conclure à un risque de perforation

principaux, à savoir l'âge gestationnel et le délai de prise en charge, avec un taux de perforation important à partir de 24h depuis la prise en charge hospitalière. Ce taux n'est pas corrélé avec une température, un taux de leucocytes ou de CRP élevés [36].

Notons que souvent, le taux élevé de perforation est rapporté sans le délai de prise en charge, ce qui en limite l'interprétation [28].

Dans notre petite série, 3 parmi les 5 femmes étaient opérées pour péritonite appendiculaire.

V. PARTICULARITES THERAPEUTIQUES:

V-1 Traitement médical :

Le traitement médical représente le premier volet de prise en charge en cas d'urgences viscérales chez la femme enceinte, il est basé sur le remplissage, l'aspiration nasogastrique et l'antibiothérapie, il prend une valeur thérapeutique importante permettant une nette amélioration du pronostic materno-fœtale.

A. Cholécystite et grossesse :

Le traitement de la cholécystite aigüe pendant la grossesse doit obéir au double impératif de traiter la cholécystite aigüe et de sauvegarder la grossesse.

Une fois le diagnostic de la cholécystite aigüe est retenu, un traitement médical doit être institué. Ce traitement ne diffère en rien de celui institué en dehors de la grossesse concernant le repos au lit, la vessie de glace sur l'hypochondre droit (a un bon effet anti-inflammatoire et antalgique) et la réanimation

hydroélectrolytique [41].

ceinte, pas toutes les classes des antibiotiques ne sont permises. Ainsi [42] :

Les bêta-lactamines sont utilisés en toute sécurité, de même le smacrolides.

Les aminosides peuvent être utilisés à dose habituelle, avec surveillance des concentrations plasmatiques (réserve théorique d'emploi). Pour de l'exposition limitée dans le temps, pas de cas d'otoxicité rapportée.

Les observations de toxicité fœtale sont peu nombreuses. Au premier trimestre, la Triméthoprine et la Pyriméthane sont à éviter en raison de leur action antifolique.

La métronidazole est un produit qui traverse le placenta quel que soit l'âge gestationnel. Son emploi est controversé : en effet, cet agent est carcinogène chez les rongeurs bien qu'aucun accident n'ait été rapporté chez l'être humain. Quelques cas d'anomalies faciales ont été décrits après une prise entre la 5ème et la 7ème semaine de grossesse. En pratique, il peut être utilisé au 2ème et 3ème trimestre en absence d'autre possibilité thérapeutique.

· En fin de grossesse, les tétracyclines sont à éviter (effet chélateur de calcium), de même pour la Rifampicine.

L'antibiothérapie utilisée doit être actif sur les germes les plus souvent rencontrés dans les cholécystites aiguës. Elle sera éventuellement adaptée secondairement au résultat des prélèvements bactériologiques.

On peut proposer les schémas thérapeutiques suivants :

Amoxicilline + acide clavulanique (2 g 3 fois/j) ou céfazoline (1g toutes les 6 à 8 h).

mezlocilline (5 g IV toutes les 8 h) ou céfotaxime (1 g IV toutes les 6 h), associé à nétilmicine (6 mg/kg/j en 3 perfusions de 1 h), et à métronidazole (500 mg $\times$ 3 en perfusion) [43].

Comme la plupart des médicaments administrés pendant la grossesse, les antalgiques peuvent franchir la barrière placentaire et passer dans la circulation fœtale. On retiendra que le ratio concentration sérique fœtale/concentration sérique maternelle des médicaments dépend : de la taille, du degré de liposolubilité, de la proportion de fraction libre du médicament, du débit placentaire maternofoetal et du stade de développement du fœtus [44-45].

En fonction du terme de la grossesse, il sera important d'identifier, pour les différentes molécules, la sécurité en termes de risque :

Fausses couches.

Tératogènes, liés aux prises médicamenteuses lors du premier trimestre, entre 4 et 10 SA.

Fœto-toxiques, qui concernent principalement la 2ème partie de la grossesse, entre environ 10 et 36 SA ; avec possible atteinte fonctionnelle des organes.

Néonataux, qui se situent dans les jours, voire les semaines qui précèdent ou suivent l'accouchement ; et le risque pour l'allaitement.

Il faut noter que le risque malformatif de base de toute grossesse est de 2 à 3% et que la littérature est relativement pauvre et apporte peu de réponses claires sur la sécurité des différentes molécules.

Les antalgiques seront classés en :

- Antalgiques non morphiniques : paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens et Néfopam.

... : Codéine, Dextropropoxyphène, Tramadol et Morphine.

Les produits et leur posologie sont prescrits en ayant recours à l'évaluation de la douleur (échelle EVA), par voie intraveineuse. Le paracétamol peut être suffisant, si non le recours aux médicaments opiacés est autorisé au cours de la grossesse, mais doit être de durée brève à partir de la 13 SA. En cas d'approche du terme, il faut prévenir l'accoucheur et le pédiatre du risque de sevrage. L'aspirine et les antiinflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués en raison de leurs effets secondaires [46-47].

L'usage des antispasmodiques n'obéit pas à des précautions particulières, il se fait par voie intraveineuse en injection très lente, le relais étant pris par la voie intramusculaire puis orale [41].

Le traitement de la cholécystite aigue est d'abord médical. Dans 2 ou 3 jours, on obtient une sédation des troubles et on retardera l'intervention après l'accouchement. Cette attitude expectative se base sur les examens cliniques et biologiques régulièrement renouvelés.

Avec ce traitement médical, l'évolution est favorable dans 85% à 90% des cas, permettant l'atteinte du terme et une cholécystectomie à froid après l'accouchement [52].

Les rechutes ne sont pas rares (58% des cas) et 27% des patientes ont deux ou trois hospitalisations. En cas d'échec ou de complication, l'intervention est nécessaire [52].

Le choix entre le traitement médical exclusif et la chirurgie a fait l'objet de plusieurs études comparant la morbidité maternelle et fœtale observée dans chaque attitude adoptée.

menée par l'université de Californie, San Francisco a montré que chez 30.000 femmes enceintes, il y'avait 47 patientes présentant des symptômes biliaires, dont 45 avaient des coliques hépatiques et 2 avaient une pancréatite aigue. Toutes les patientes ont bénéficié d'un traitement purement médical, l'évolution a été marquée par [53] :

Echec du traitement médical chez 17 patientes (soit 36%) avec une cholécystectomie laparoscopique chez 14 patientes et cholécystectomie par laparotomie chez 3 patientes.

L'étude a rapporté l'absence de morbidité ou de mortalité fœtale, en concluant l'efficacité du traitement médical en l'absence de symptômes sévère à l'admission.

Une autre étude rétrospective menée par Elamin et al, à l'Arabie saoudite entre 1991-1995, chez 49 patientes enceintes présentant une cholécystite aigue, 15 patientes ont subi une cholécystectomie en urgence, 34 patientes ont bénéficié d'un traitement médical seul, résultats : tableau 11 [52].

complication	Traitement Chirurgicale(n=12)	Traitement médicale (n= 24)	Signification
<u>Fœtale :</u>			
Accouchement prématuré			
Avortement	3 (20%)	6 (17.2%)	
Mortalité néonatale	1 (6.7%)	4 (11.8)	
Total	-	2 (5.9)	P=0.57
<u>Morbidité maternelle :</u>	4(26.7)	12 (35.3)	P=0.51
Rechute avec chirurgie en urgence			P=0.48
Récidive avec hospitalisation	-	3	P=0.40
Durée moyenne de l'hospitalisation	-	4 +- 1,3	
	1 +- 2.1	8 +- 2.3	

Tableau 11: Comparaison du retentissement materno-foetal après le traitement chirurgical précoce et le traitement médical

Un traitement chirurgical précoce est plus efficace pour le fœtus que pour la mère par rapport au traitement médical seul.

Dixon et al (1987) ; Swisher et al ; (1994), selon leur expérience et l'étude de la littérature pensent qu'il y a un risque élevé de rechute du traitement purement médical et une incidence plus élevée de complications surtout la péritonite biliaire [1].

En conséquence, Dixon a proposé une attitude plus chirurgicale du fait des récurrences fréquentes et des hospitalisations répétées en cas de traitement médical seul [54]:

Au 1er trimestre : traitement médical premier suivi d'une cholécystectomie programmée au 2ème trimestre.

Au 2ème trimestre : la cholécystite doit être traitée chirurgicalement (hospitalisation courte : 6 jours).

Au 3ème trimestre : préférer un traitement médical de façon à atteindre le terme et à faire l'intervention après l'accouchement.

Enfin, les patientes ayant eu une cholécystite doivent être opérées préventivement avant toute nouvelle grossesse.

Chez nos patientes, deux patientes ont été traitées par le traitement médical seul, l'évolution a été marquée par l'amélioration clinique et biologique. La grossesse se déroule normalement sans problème particulier chez une patiente et l'intervention chirurgicale est prévue après l'accouchement. L'autre patiente, son accouchement était normal par voie basse d'un nouveau-né bien portant et son suivi à court et à moyen terme est sans particularité.

Dans la majorité des cas, la pancréatite aigue gravidique, est de gravité modérée et répond à un traitement conservateur, avec une atténuation de l'inflammation dans environ 2 à 7 jours [44].

Le traitement de la phase aigue, essentiellement médical, ne diffère en rien de celui institué en dehors de la grossesse [45].

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 [1]. Il ne doit pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur. La mise en route d'une nutrition artificielle est inutile si la reprise de l'alimentation se fait avant le septième jour [43].

Du fait de l'iléus réflexe et des vomissements, les malades ont tendance à présenter une déshydratation extracellulaire justifiant des apports hydro-électrolytiques importants. Seuls les vomissements répétés justifient la mise en place d'une sonde nasogastrique d'aspiration [43]. La compensation des pertes hydro-électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible, car une hypotension artérielle peut mettre en jeu le pronostic aussi bien fœtal que maternel. Une voie d'abord veineux permet un apport hydro-électrolytiques, qui sera adapter en fonction des bilans entrée-sortie et des ionogrammes sanguins et des numérations effectués de manière au moins quotidiennes [1].

Un traitement antalgique doit être institué dès que le diagnostic est posé, par voie intraveineuse. Les produits et leur posologie sont prescrits en ayant recours à l'évaluation de la douleur (échelle EVA). Le paracétamol peut être suffisant, si non 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 [46]. En cas d'approche du

terme il faut prévenir l'accoucheur et le pédiatre du risque de sevrage. 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 et fait courir des risques au fœtus [46, 47].

L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués aussi bien au cours de la grossesse qu'au cours d'une pancréatite aigue en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase) [43, 46].

En cas de formes graves ou compliquées, une hospitalisation en service de réanimation est nécessaire.

Les complications liées à la pancréatite aigue se résument en complications générales (défaillances viscérales) et complications locales dont la plus redoutée est l'infection de la nécrose.

La PA compliquée est une agression sévère responsable d'un état hypercatabolique dans 60 % des cas, d'où l'intérêt particulier pour le traitement nutritionnel, d'autant plus que les besoins nutritionnels sont augmentés au cours de la grossesse. Les besoins énergétiques varient selon la gravité. Les principes généraux sont ceux appliqués à la nutrition des malades agressés. Les lipides ne sont pas contre-indiqués sauf en cas d'hypertriglycémie importante. Les besoins azotés sont élevés. Une supplémentation en micronutriments, en particulier à visée anti-oxydante et en zinc, est indiquée. L'efficacité d'une supplémentation en glutamine, des solutions de nutrition entérale à visée immunomodulatrice et des nouvelles émulsions lipidiques à base d'huile d'olive ou de poisson, mériterait d'être confirmée dans cette indication.

Le support nutritionnel se fait par voie entérale, le plus précocement possible, en site jéjunale, à l'aide d'une sonde naso-jéjunale. La mise en place d'une jéjunostomie ne doit pas être par elle-même une indication chirurgicale. La nutrition parentérale est indiquée en complément de la nutrition entérale si les objectifs d'apports ne sont pas atteints ou en remplacement de celle-ci, si elle n'est pas tolérée [43].

(respiratoires, circulatoires, hépatiques et rénales) font la gravité de la maladie, leur traitement est symptomatique et n'est pas spécifique.

Par ailleurs, il existe des traitements spécifiques qui ont pour objectif de s'opposer à l'auto-digestion enzymatique du pancréas (aprotinine, gabexate, camostat), de contrôler la sécrétion pancréatique (atropine, glucagon, somatostatine, octréotide) ou de neutraliser les médiateurs de l'inflammation (antagonistes des cytokines, y compris le lexipafant). Aucun n'a fait la preuve de son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité, d'autant plus qu'il pourrait exister un risque tératogène [43].

Chez nos deux patientes le traitement médical a été institué avec bonne évolution pour une seule.

A coté d'un traitement symptomatique, un traitement en fonction de l'étiologie doit être institué.

L'évolution de la majorité des PA biliaires est spontanément favorable en quelques jours et seul le problème de la prévention de la récurrence se pose [43]. Sans intervention, plus de 70% des patientes présentent des épisodes récurrents de douleur biliaire nécessitant dans plus de 90% une hospitalisation [49].

La chirurgie biliaire n'a pas de place en urgence. Seule la sphinctérotomie endoscopique (SE) peut avoir un intérêt. Elle s'impose en urgence, en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif compliquant une pancréatite aiguë [43].

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) permettra de réaliser une sphinctérotomie de la papille et l'exérèse du ou des calculs.

Réalisée dans les 72 heures après le début d'une pancréatite aiguë grave, elle semble améliorer le pronostic en diminuant en particulier les complications et la durée de l'hospitalisation [47].

Pryia et coll. selon leur expérience et l'étude de la littérature, pensent que la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique peut être effectuée à n'importe quel trimestre de la grossesse, avec la réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique et la pose d'une prothèse pour prévenir la sclérose cicatricielle et ainsi les épisodes récurrents [50].

Dans quelques cas Priya et coll. ont eu recours à la pose d'une endoprothèse sans effectuer de sphinctérotomie endoscopique ce qui, pensent-ils, constitue une bonne mesure, transitoire pendant la grossesse, en évitant les risques de la sphinctérotomie endoscopique et en réduisant le temps de la scopie [50].

Barthel et coll. pensent aussi que d'après leur étude, la réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique (même en cas d'absence de lithiasie dans la voie biliaire principale), prévient la récurrence de la pathologie lithiasique biliaire pendant la grossesse en cours, et permet d'éviter une cholécystectomie pendant cette grossesse et la différer au postpartum [51]. Tham et al. ont considéré la SE comme une alternative à la cholécystectomie pour prévenir les récurrences [6]. Cependant ces études étaient portées sur un petit nombre de malades (trois cas), ce qui les limite considérablement. D'autres études sont nécessaires pour définir le rôle et l'efficacité de la SE dans la prévention des récurrences de pancréatite aigüe biliaire au cours de la grossesse et la comparer à la cholécystectomie [6]

La réalisation d'une SE nécessite une grande compétence et n'est pas dénuée de risques, elle pose tout de même certains problèmes au cours de la grossesse : l'installation en décubitus latéral gauche doit être utilisée lorsque la grossesse est avancée, au lieu de la position habituelle en décubitus ventral [49]. L'utilisation de rayons X est nécessaire pour le repérage et la canulation de la papille en radioscopie, dont le temps doit être réduit: <10 seconds à 90kv [4]. Il faut éviter les rayons X direct, et le fœtus néanmoins doit être protégé par un tablier [49]. Ceci permettra de réduire la dose d'irradiation fœtale au maximum en dessous du seuil considéré tératogène [6].

CPRE sans radiation au cours de la grossesse, en utilisant une méthode d'aspiration (après introduction du duodéroscope, la canulation de la voie biliaire principale est confirmée par aspiration de la bile par le cathéter) et proposent d'utiliser cette méthode chez les patientes qui présentent une pancréatite aigue gravidiques [51]. Néanmoins une préparation de la patiente par une bili-IRM est nécessaire, précédant l'intervention.

Schéma montrant le principe d'une sphincterotomie endoscopique

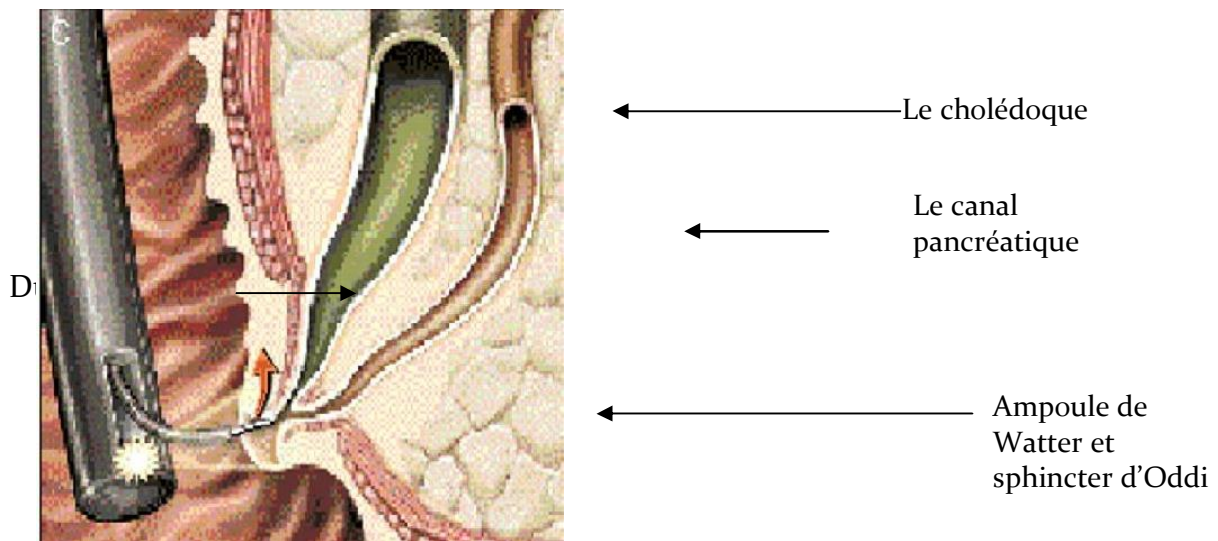


Figure 15 : image d'une cholangiographie

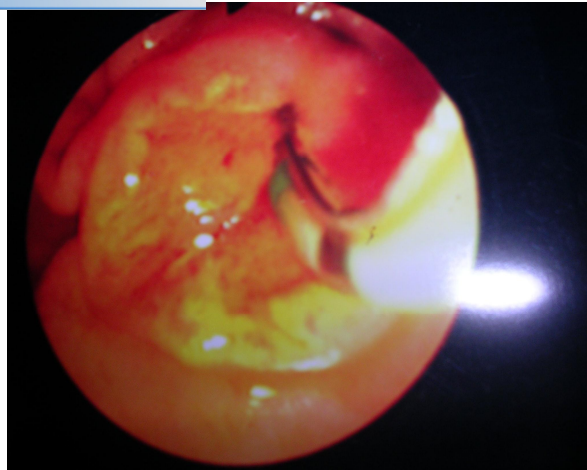


Figure 16: endoscopie duodénale lors de la réalisation d'une S.E.

Mis à part la pathologie lithiasique biliaire, deux autres causes sont retrouvées au cours d'une pancréatite aigüe liée à la grossesse, de façon moins fréquente et pour lesquelles existe un traitement spécifique. Il s'agit de l'hypertriglycéridémie et l'hyperparathyroïdie.

Pour l'hyperlipoprotéïnémie, des recommandations thérapeutiques sont difficiles à établir car les données de la littérature reposent principalement sur des cas cliniques ou sur de courtes séries de patientes. Le traitement symptomatique habituel de la PA doit être entrepris (nutrition parentérale sans lipide, traitement antalgique)[21].

Concernant la PA gestationnelle, l'extraction fœtale permet une régression de 15–25 % du taux de triglycérides en moins de 24 heures. Celle-ci est à discuter en fonction du terme de la grossesse et de la gravité de la PA.

peuvent être envisagés comme traitement des hyperlipidémies majeures. Leur action serait double, à la fois par une épuration lipidique mais aussi par un apport de lipoprotéine lipase en cas de compensation par du plasma frais congelé. Il existe très peu de données sur l'efficacité des échanges plasmatiques. Une équipe taïwanaise a rapporté récemment son expérience sur une série de 17 patients ayant une PA sur hypertriglycémie (aucune d'origine gestationnelle). Leurs résultats montrent une réduction de 66 % de la triglycémie après la première séance et de 83 % après la seconde [21]. Si l'objectif thérapeutique est de ramener la concentration des TG à moins de 10 g/l, ceci signifie que deux séances au moins sont nécessaires dès lors que les TG sont supérieurs à 50 g/l et que la correction ne sera obtenue qu'au terme de 24 à 48 heures de prise en charge. Les variantes techniques sont nombreuses et font appel à la centrifugation ou à la filtration complétées ou non par immunoadsorption (Ac anti apoB), par précipitation (heparin induced extracorporeal LDL precipitation) ou par adsorption sur dextran. Elles ont toutes en commun un coût de réalisation élevé et nécessitent une haute technicité. Le risque iatrogène existe et est lié aux abords vasculaires et aux solutés de substitution (PFC, albumine, macromolécules). Les complications liées à une hypogammaglobulinémie secondaire sont théoriques et non évaluées [20].

L'héparinothérapie intraveineuse à doses hypocoagulantes s'est avérée efficace dans plusieurs cas [21]. En association à l'alimentation parentérale est une approche thérapeutique plus récemment décrite dans le cadre de la pancréatite aiguë secondaire à une HTG. Les données cliniques des trois seules publications de la littérature qui concernent 11 patients sont superposables: disparition des douleurs et réduction des TG en deçà de 10 g/l en 24 à 48 heures. Les posologies rapportées dans ces observations vont de 6000 à 25 000 UI/jour pendant 24 à 48 heures [20]. Elle agirait en augmentant la libération par les cellules endothéliales de la lipoprotéine lipase,

des triglycérides. Mais cet effet serait limité car il aboutirait à un épuisement des stocks de cette enzyme, ce qui expliquerait l'augmentation paradoxale des triglycérides lors de l'utilisation à long terme de l'héparine. L'insuline a aussi été utilisée pour ses propriétés anabolisantes notamment par la stimulation de l'activité de la lipoprotéine lipase [21]. Le but des thérapeutiques est de ramener la triglycéridémie au dessous de 10 g/l, seuil de toxicité pour le pancréas.

En conclusion l'héparinothérapie par voie intraveineuse semble être une alternative simple, économique et aussi efficace que la plasmaphérèse dans la prise en charge des pancréatites secondaires à une HTG sévère qu'elles soient gravidiques ou non. Les échanges plasmatiques pourraient devenir dans cette indication un traitement de «deuxième ligne » en cas d'échec de l'héparine, en particulier en cas de forme homozygote du déficit en LPL dont la fréquence est estimée 1/1 000000 [20].

Après une grossesse compliquée d'une pancréatite aigue due à dyslipidémie, il est important que la patiente adhère à un régime hypolipidique, surtout en cas d'éventuelle grossesse ultérieure. La contraception œstro-progestatifs est à éviter chez ces patientes [60].

Concernant l'hyperparathyroïdie, le choix du traitement doit être réfléchi. Il doit tenir compte de la sévérité de la symptomatologie, du taux de la calcémie, de la tolérance maternelle, de l'âge gestationnel. Lorsqu'il s'agit d'une hypercalcémie modérée, bien tolérée, découverte pendant le troisième trimestre, un traitement médical peut être institué et l'intervention chirurgicale différée après l'accouchement.

Le traitement d'une hypercalcémie importante (Ca autour 140mg/l) s'effectue en unité de réanimation et comporte [61]: une hydratation importante, par voie intraveineuse, le recours à un diurétique de l'anse, la prescription de calcitonine (qui ne passe pas la barrière placentaire), l'ingestion de phosphates (per os).

On peut pratiquer une exploration chirurgicale du cou au cours du deuxième trimestre de la grossesse lors de la découverte d'un hyperparathyroïdisme, même asymptomatique, en raison des risques encourus par le fœtus [28]: majoration importante possible de la calcémie pendant le troisième trimestre, accouchement prématuré en cas d'anesthésie générale au cours du troisième trimestre, conséquences inconnues d'une légère hypercalcémie prolongée et tétanie en période néonatale.

L'adénomectomie constitue le traitement principal, elle est effectuée après le traitement de l'hypercalcémie, parfois réalisé en unité de réanimation. Pour Kelly [26] le traitement chirurgical ne doit pas être différé lorsque l'hyperparathyroïdie est symptomatique. La localisation et l'identification de l'adénome ne sont pas sans intérêt : elles permettent de diminuer la durée de l'anesthésie et, dans 5% des cas l'hypersécrétion de PTH sont due à un adénome ectopique. L'examen échographique du cou a une sensibilité de 69% et une spécificité 94% [62], les examens TDM ou IRM peuvent être effectués en cas de négativité. L'exérèse doit être réalisée par un chirurgien entraîné. Il convient d'effectuer l'adénomectomie au cours du deuxième trimestre [61,26]. Elle permet de normaliser la calcémie ce qui non seulement met un terme à la pathologie maternelle mais aussi prévient l'hypocalcémie néonatale due à l'atrophie des parathyroïdes fœtales provoquée par l'hypercalcémie maternelle et fœtale.

C. Appendicite et grossesse :

Dans la population générale, l'antibioprophylaxie systématique est largement admise, afin de réduire les complications infectieuses postopératoires (infection de la paroi, abcès péritonéal, [44] : bêta-lactamine associées au métronidazole. En cas d'allergie à la pénicilline on associe les nitro-imidazolés ou la clindamycine à un aminoside [71].

En per-opératoire, pour la plupart les auteurs, doit être systématique chez la femme enceinte, en raison à la fois de la facilité de la dissémination de l'infection intra-abdominale, du taux d'A.A compliquée plus élevé chez la femme enceinte, et du risque double, pour la mère et pour l'enfant en cas d'infection post opératoire (prématuré, avortement spontané).

Ainsi, , bien que chacune de leurs études ne concluent à aucune différence significative sur le devenir fœtal antibiothérapie avait été administrée ou non avant l'intervention, son usage systématique avant toute incision est préconisé [11,30].

Anderson et al. [30] ont étudié le nombre d'avortement spontanés en comparant le groupe ayant reçu une antibiothérapie prophylactique avant appendicectomie (42cas) et le groupe n'en ayant pas reçu (12cas).dans le premier groupe, trois avortements spontanés ont été rapportés et deux dans le second groupe.

Sont utilisés :

- Pénicilline : Ampicilline ou amoxicilline [4, 30, 31, 68, 72] Céphalosporine de 2^{ème} génération (céfuroxime, céfoxitine : une injection avant incision).
- Amoxicilline et acide clavulanique (1 gramme en intraveineuse directe une première fois en per-opératoire puis, soit une seule dose huit heures après, soit 2 à 4 doses sur 48h. +/- un traitement per os pendant huit jours.)

Concernant l'antibiotique curatif, la plupart des auteurs s'accordent ne l'indiquer qu'en cas d'A.A compliquée (perforé. Gangréneuse, abcédée, avec ou sans péritonite). Ils préconisent l'utilisation de céphalosporine de 3^{ème} et 2^{ème} génération associée au métronidazole ou de l'ampicilline associée ou métronidazole [3, 30, 47, 72].

La majorité des observations décrivent une pratique médicale visant à instaurer un traitement conservateur dans l'espoir d'éviter le traitement chirurgical. Cette attitude ne semble pas appropriée. La grossesse constituant en

soi une cause complémentaire à l'obstruction, le traitement médical isolé se solde le plus souvent par un échec : une intervention chirurgicale reste pratiquée dans 89 % des cas d'occlusion intestinale survenant durant la grossesse [6,7,16].

En retardant la prise en charge chirurgicale, cette attitude contribue cependant à l'élévation des mortalités maternelle et fœtale. En présence d'un tableau clinique fortement évocateur d'occlusion intestinale, la laparotomie doit être la règle. Le traitement chirurgical doit être entrepris dans les 72 heures pour éviter les complications majeures de nécrose, perforation et choc septique².

La détorsion endoscopique a été proposée comme alternative à la chirurgie [16] , cette alternative est hasardeuse vu le risque de méconnaître une nécrose colique ou d'entraîner une perforation , elle serait intéressante dans certaines situations critiques permettant de passer le cap critique , le temps de préparer le patient à un éventuel geste chirurgical , la suspicion d'une nécrose intestinale contre indiquant formellement cette approche [18] .

Le traitement chirurgical est la règle , nécessitant une préparation préopératoire par la mise en place d'une sonde gastrique , d'une sonde rectale permettant d'avoir une décompression colique , voir une détorsion [1].

Les urgences viscérales abdominales peuvent déclencher des contractions utérines qui peuvent évoluer vers une M.A.P ; puis, si elles ne sont pas contrôlées, vers un avortement spontané ou un accouchement prématuré [48-49-50].

Les agents tocolytiques agissent sur la contractilité des fibres musculaires utérines, sur leur synchronisation et sur la maturation du col utérin. Les plus puissants agissent sur trois facteurs et ont tous des effets indésirables. Leur efficacité à titre préventif, pré ou per-opératoire, n'a jamais été démontré. Ainsi :

Les bêtamimétiques : Salbutamol, Ritodrine, Terbutaline. Traitement essentiel des M.A.P depuis plus de 20 ans. Ces dérivés de l'adrénaline ont un effet bêta-2 prédominant (relaxation des muscles lisses vasculaires, bronchiques et utérins). Le bénéfice global est faible : pas de diminution significative de la mortalité ni de la morbidité néonatale. Les effets secondaires maternels sont dominés par la péritonite causée surtout par la Ritodrine, les nausées, les vomissements et la tachycardie. Précaution d'utilisation : les interrompre 48 heures avant l'intervention, en raison du risque d'iléus néonatale.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : aucune différence significative n'a été rapportée en ce qui concerne le terme d'accouchement après utilisation de l'indométacine versus placebo. Les effets semblent plus importants (surtout fœtales : l'insuffisance rénale transitoire et l'entérocólite nécrosante) lorsque le traitement dure plus de 72h, ou lorsque la naissance survient moins de 48h après son arrêt d'où la prudence lors de toute prescription après 34 SA.

Les inhibiteurs calciques : apparemment au moins aussi efficace que les bêtamimétiques, avec des effets secondaires maternels moindres mais leur innocuité foetale n'est pas démontrée.

ont peu utilisés, bien qu'efficace (efficacité non supérieure à l'Indométacine ou la Terbutaline).

- *La progestérone* : efficace dans l'heure sur la fréquence des contractions utérines sans effets délétères materno-foetaux, en dehors d'un risque de somnolence. Son utilisation est déconseillée au-delà de 36 SA (possibilité d'aménorrhée ou de métrorragie du post-partum).

Antagoniste de l'œocytochrome : prometteur du fait de sa bonne tolérance, mais très coûteux donc réservé en seconde intention ou en cas de grossesse gémellaire.

Autres agents tocolytiques :

- Ethanol, Diazoxide, Aminophylline.
- Corticoïdes : efficacité modeste, peu utilisés dans cette indication.
- Ifenprodil : adrénérique à effet alpha frénateur, en recours en cas de contre indication aux bêtamimétiques (moins efficace mais moins d'effets secondaires).

Les traitements combinés, par l'administration simultanée, permettent de modérer les doses des classes les plus puissantes (bêtamimétiques et antiinflammatoires non stéroïdiens) tout en conservant une bonne efficacité thérapeutique. Exemples d'association : Bêtamimétiques et Kétoprofène ;

Bêta-mimétiques et Nifédipine à libération prolongée ; Ifenprodil+Kétoprofène+Nifédipine.

Si l'indication de tocolyse ne se discute pas devant un tableau de M.A.P. La

tocolyse prophylactique si traitement médical envisagé ou en pré et/ou postopératoire, est controversée : désir, d'une part, d'éviter à tout prix une M.A.P et d'autre part, crainte des effets secondaires.

ence, pensent que la tocolyse n'est indiquée qu'à visée curative. Alors que, Allen et al trouvent un effet bénéfique des tocolytiques et qu'ils peuvent être utilisés même en l'absence de contractions utérines [51].

La conduite obstétricale, en cas d'urgences viscérales, dépend de la gravité de la pathologie, de l'âge gestationnel ainsi que de la souffrance fœtale.

En cas d'urgence viscérale non compliquée sans signe de SF, il faut respecter la grossesse.

Si on a un tableau d'urgence abdominale avec des indications de césarienne pour des raisons obstétricales. Si une laparotomie médiane a été pratiquée, la césarienne doit être extra-péritonéale (afin d'éviter la dissémination des germes pathogènes entre les cavités utérines et péritonéales). Néanmoins, il est préférable de pratiquer deux incisions différentes, l'une en médiane sous ombilicale, voire même en Pfannenstiel si les conditions locales le permettent, et l'autre en sous costale droite (en cas de cholecystite), ceci afin de séparer et garder les 2 foyers opératoires distincts, surtout si l'un est supposé septique [59-60].

Devant un tableau compliqué, la conduite à tenir est la même.

La césarienne pratiquée avant l'acte chirurgical, améliore la qualité du drainage abdominal, au détriment d'un risque d'endométrite et d'une cicatrice utérine injustifiée [23].

• **Grossesse et anesthésie générale :**

La conduite de l'anesthésie doit prendre en compte les changements profonds de la physiologie maternelle au cours de la grossesse.

Les principales modifications maternelles observées sont [54] :

Respiratoires : baisse de la respiration abdominale, de la capacité respiratoire fonctionnelle, de la capnie et de la réserve alcaline. En conséquence, augmentation de la consommation (et baisse des réserves) d'oxygène, d'où baisse rapide de la saturation en oxygène après une courte période d'apnée.

Ainsi que, la modification anatomique des voies aériennes supérieures, majeure les difficultés d'intubation.

Cardio-vasculaire : l'anémie de dilution est contrebalancée par l'élévation du débit cardiaque, les résistances périphériques sont abaissées ce qui explique le risque accru d'hypotension artérielle lors des anesthésies périmédullaires.

Le syndrome de compression aorto-cave par l'utérus gravide existe dès le début de premier trimestre, et atteint son maximum au voisinage du terme.

En décubitus dorsal, l'obstruction de la veine cave inférieure, qui peut être complète, gêne le retour veineux d'où une diminution de 20% du débit cardiaque et une augmentation de la pression veineuse utérine, avec diminution du débit sanguin utérin qui, s'il est prolongé, peut être à l'origine d'une détresse foetale. Tous les actes anesthésiques entraînant une vasodilatation majorent ce risque. De plus, la sensibilité accrue aux agents halogènes avec risque de surdosage peut être responsable d'une dépression cardio-circulatoire maternelle délétère pour le fœtus.

Le risque d'accident thromboembolique est cinq fois plus important qu'en dehors de la grossesse.

Digestives : augmentation des risques d'inhalation du contenu gastrique.

La prémédication par un antiacide suivie d'une séquence d'induction rapide avec protection des voies aériennes par la manœuvre de Sellick permet de limiter ce risque.

Rénales : La clairance de créatinine est augmentée et les concentrations plasmatiques de créatinine et d'acide urique sont plus basses.

Le risque fœtal est important, qu'il s'agisse d'avortement, d'accouchement prématuré, d'hypotrophie, voire de mort périnatale.

Dans une étude rétrospective portant sur 12.929 grossesses, une fréquence d'avortements de 8% au premier trimestre et de 6,9% au deuxième trimestre est retrouvée par Brodsky chez 187 femmes ayant subi un acte chirurgical au cours de la grossesse contre respectivement 5,1% ($p=0,01$) et 1,4% ($p=0,01\%$) dans une population de femmes enceintes n'ayant pas subi de chirurgie.

Au premier trimestre : risque majoré d'avortement, d'A.P, de M.A.P, de R.C.I.U et de mortalité périnatale. Le risque des anesthésies est maximal entre le 13ème et le 50ème jour.

En effet, à ce jour, aucune étude n'a démontré d'augmentation significative du nombre d'anomalies congénitales après une anesthésie générale pendant la grossesse.

Au cours du second et du troisième trimestre : Le risque tératogène des médicaments anesthésiques persiste à un degré moindre : les avortements tardifs et les A.P. sont plus à craindre.

lié au débit sanguin utéro-placentaire, lui même directement lié à la tension artérielle et l'oxygénation maternelle.

Les vaisseaux utérins sont dilatés au maximum à l'état basal, ce qui rend impossible toute augmentation du débit. Il n'y a pas d'autorégulation du débit utérin et celui-ci peut être affecté par les variations de pression et de résistance vasculaire.

En conséquence, l'hypotension vasculaire maternelle, qui peut être provoquée par la plupart des actes anesthésiques, compromet les échanges

materno-foetaux. La valeur de 100mmhg est considérée comme la limite inférieure acceptable de la pression artérielle systolique.

En cas d'hypoxie, les vaisseaux utéro-placentaires se contractent mais de manière insuffisante pour l'oxygénation fœtale.

La fréquence des M.A.P en période péri-opératoire varie selon le type de chirurgie. Les interventions abdomino-pelviennes semblent être plus impliquées.

En fait, le risque fœtal est lié au type d'agent anesthésique, ainsi :

Les analgésiques morphiniques : Fentanyl, Sulfentanyl, Alfentanyl, nalbuphine.

Leur utilisation ponctuelle est dénuée d'effet adverse. Le passage transplacentaire des agents opiacés est faible.

En revanche, des anomalies congénitales ont été rapportées après l'usage de la codéine.

Les hypnotiques intraveineux :

Les benzodiazépines : bien qu'il soit très peu probable qu'une utilisation unique puisse induire des malformations fœtales, il existe un risque théorique.

Le thiopental depuis de nombreuses années n'a pas posé de problème. Ces agents passent très bien la barrière placentaire au 3ème trimestre mais sont vite redistribués vers le compartiment maternel.

Etomidate, Kétamine et Propofol : si les études animales n'ont pas montré de toxicité embryonnaire, l'absence d'étude chez l'homme impose de ne les utiliser qu'en cas de contre indication au Thiopental (risque d'hypovolémie). La Kétamine, en augmentant le tonus utérin, augmente le risque d'A.P.

Les anesthésiques par voie inhalée :

Il passe très bien la barrière hémato-placentaires.

Protoxyde d'azote : les études épidémiologiques suggèrent qu'une dose unique ne serait pas tératogène mais pourrait augmenter l'incidence d'enfants de petits poids de naissance et la mortalité périnatale.

Agents halogènes : discordance sur les études des effets de l'Halothane, de l'Enflurance et l'Isoflurane, mais des études épidémiologiques permettent de supposer leur absence de tératogénicité.

Les myorelaxants :

Il n'y a pas d'études concernant La tératogénicité de la Succinylcholine chez l'homme. Le Vecuronium, le Pancuronium, l'Atracurium et les nouveaux curares (Doxacurium) semblent dépourvus d'effets tératogènes en cas d'administration unique.

En pratique, le maintien de la sécurité maternelle passent par l'évaluation des risques pré, per et post-opératoires.

La préservation du bien être fœtal nécessite de prévenir le risque d'accouchement prématuré et d'éviter l'asphyxie intra-utérine, ce qui suppose le maintien de l'oxygénation et de l'hémodynamique maternelle. En effet, la conduite anesthésique sera comme suit :

Examen pré-anesthésique.

Anesthésie [56] :

- Maintien de l'hémodynamique maternelle = prévention de l'hypotension artérielle maternelle liée :
 - A la compression cave : décubitus latéral gauche systématique lors du transport et inclinaison de la table opératoire vers la gauche dès 20 SA.
 - A l'induction anesthésique : remplissage vasculaire préalable (cristalloïdes, albumine).
- Eviter la pression expiratoire permanente avec surveillance continue du CO₂ expiré.
- Maintien de l'oxygénation maternelle : afin d'éviter l'hypoxie et l'acidose fœtale, dépister les risques d'intubation difficile, procéder à une préoxygénation systématique avant l'induction d'une anesthésie générale, et maintenir une fraction inspirée en oxygène adaptée.
- Prévention de la pneumopathie d'inhalation : volume gastrique minimal et PH intra-gastrique augmenté. Les mesures de jeunes (solide de 6h et liquide de 2h) et d'aspiration gastrique sont nécessaires mais insuffisantes chez la femme enceinte. On a ainsi recours aux anti-acides (citrate de sodium), dont l'action est quasi immédiate et/ou aux antihistaminiques, voire Métoprolol.
- L'induction se fait en fréquence rapide avec pression cricoïdienne dès 20 SA (association du thiopental et du Succinylcholine). Cette induction protège les voies aériennes lors de l'intubation endo-trachéale. La ventilation au masque facial est interdite et l'intubation se fait tête surélevée.

- Surveillance per-opératoire : dès 20 SA, par monitoring du rythme cardiaque fœtal et oxymétrie du pouls maternel. La survenue d'une bradycardie fœtale en per-opératoire incite à rechercher rapidement une hypertonie utérine, une hypotension artérielle maternelle, une hypoxie maternelle, une hypocapnie maternelle ou un surdosage relatif en agent halogéné.
- Surveillance post-opératoire :

Elle doit être intensive en salle de réveil :

o *Fœtale* : surveillance du rythme cardio-fœtal afin de détecter rapidement une SFA. Le risque accru d'A.P justifie également un monitoring des contractions utérines par tocométrie externe. Il permettra d'initier et d'adapter un traitement tocolytique.

Cependant, la tocolyse ne se justifie pas de façon systématique après toute intervention chirurgicale réalisée au cours du 2ème et surtout du 3ème trimestre de grossesse. Les bêtamimétiques ou l'indométacine, restent les agents de choix même s'ils exposent en postopératoire à un risque d'œdème pulmonaire.

o *Maternelle* : maintien d'une tension artérielle supérieure à 100 mmHg analgésie ; prévention d'accident thromboembolique par contention élastique des membres inférieurs et les héparines de bas poids moléculaire ou les héparines non fractionnées ; antibioprophylaxie.

A-cholecystite et grossesse :

1-Cholécystectomie par laparotomie :

Parmi les femmes enceintes, 0,2% subiront une laparotomie pour cause non obstétricale. La cholécystectomie est l'intervention chirurgicale la plus classique en cours de grossesse, après l'appendicectomie [56]. Du fait de l'existence de la grossesse, les différents temps opératoires peuvent présenter certains aspects particuliers.

peut être modifiée. L'incision sous costale droite chez la femme enceinte est préférée à l'incision abdominale médiane sus ombilicale, afin de diminuer le risque d'éventration post-opératoire, et d'éviter l'abord de la région du fond utérin [4-58]. Suivant le terme, la dissection peut être gênée par le volume utérin recouvert des anses abdominales.

En fait, les difficultés ne sont réelles qu'en fin de grossesse, à un stade où le fœtus est mature et où il est licite d'envisager l'extraction fœtale, généralement par hystérotomie, à réaliser en premier dans le même temps opératoire [59]. ALBERT se demande s'il ne serait pas préférable de pratiquer deux incisions différentes, l'une en médiane sous ombilicale, voire même en Pfannenstiel si les conditions locales le permettent, et l'autre en sous costale droite, ceci afin de séparer et garder les 2 foyers opératoires distincts, surtout si l'un est supposé septique. Les suites postopératoires peuvent être plus simples et en particulier cela éviterait l'éventration secondaire à une grande incision médiane [60].

La technique est la même qu'en dehors de la grossesse :

La cholécystectomie rétrograde [61] :

- Dissection du triangle de calot.
- Abord et dissection du pédicule cystique : ligature section de l'artère puis du canal cystique.
- Contrôle des éléments pédiculaires : le canal et l'artère cystique étant isolés, il faut les contrôler.
- Dissection du lit vésiculaire et cholécystectomie: elle est faite de façon rétrograde du collet vers le fond.

- La cholécystectomie antérograde : permet de libérer la vésicule du foie en partant du fond vésiculaire. La dissection progresse vers le triangle de Calot, en restant à distance des structures nobles du pédicule hépatique. Le canal et l'artère cystiques sont abordés en dernier et ligaturés.
- La cholécystectomie partielle : consiste à laisser contre le parenchyme hépatique une partie de la paroi vésiculaire afin de protéger celui-ci, lorsque le plan de dissection interhépatovésiculaire a disparu en raison de la fibrose inflammatoire post-cholécystite, en particulier après traitement médical prolongé.

Vérification de la liberté des voies biliaires :

La vérification de la liberté de la VBP est un temps capital mais difficile à effectuer chez la femme enceinte avec la méthode habituelle, c'est-à-dire par cholangiographie. La cholangiographie per-opératoire occupe une large place du fait qu'elle est l'examen de choix pour connaître l'état de la voie biliaire. Ce temps explorateur est fondamental afin d'éviter des gestes incomplets et des complications post-opératoires. Or, la cholangiographie est un examen radiologique, qui expose la femme enceinte au risque de l'irradiation fœtale.

En cas de difficulté pour l'identification du confluent biliaire inférieur, un unique cliché de cholangiographie peut être réalisé pour établir une cartographie biliaire et éviter une lésion de la VBP induite par une variation anatomique. L'utérus doit être si possible protégé par un champ plombé. Cette irradiation limitée est sans conséquence pour le fœtus, quelque soit le stade de la grossesse [28].

C'est pourquoi quelques équipes chirurgicales ont tenté d'utiliser les ultrasons en per-opératoire, dans le but d'éviter tout examen radiologique, en espérant atteindre les mêmes objectifs, avec la même fiabilité. Par son innocuité due à l'absence d'irradiation materno-fœtale et d'injection de produit de contraste, l'échographie per-

opérationne semble particulièrement bien indiquée chez la femme enceinte. Elle consiste à l'examen par ultrasons, après dissection des tissus et après palpation manuelle de la vésicule et de la voie biliaire principale. Elle permet d'objectiver des signes directs de la lithiasse (dont on précise le siège, le nombre et la taille), ou des signes indirects comme la dilatation des voies biliaires, ainsi que l'examen morphologique complet de la voie biliaire principale depuis le hile hépatique jusqu'à sa terminaison [62-63].

D'autres équipes chirurgicales préconisent la cholédoscopie qui permet la visualisation directe de la VBP [28].

En cas de lithiasse associée de la VBP : le traitement adéquat sera effectué en fonction du cas [64] :

- La désobstruction de la VBP par le canal cystique.
- La cholédocotomie.
- Les anastomoses bilio-digestives : sont de plus en plus rarement pratiquées, car elles peuvent être à l'origine d'angiocholite.
- Le drainage biliaire par le tube de kehr en cas d'angiocholite et/ou d'ictère.
- La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) permettra de réaliser une sphinctérotomie de la papille et l'exérèse du ou des calculs.

Mais, la réalisation d'une SE nécessite une grande compétence et n'est pas dénuée de risques. Elle pose tout de même certains problèmes au cours de la grossesse : l'installation en décubitus latéral gauche doit être utilisée lorsque la grossesse est avancée, au lieu de la position habituelle en décubitus ventral [65]. L'utilisation de rayons X est nécessaire pour le repérage et la canulation de la papille en radioscopie, dont le temps doit être réduit <10 secondes à 90Kv [39]. Il faut éviter les rayons X directs, et le fœtus doit être protégé par un tablier. Ceci permettra de réduire la dose d'irradiation fœtale au maximum au dessous du seuil considéré tératogène [66].

ent médical et chirurgical se discute en cas de cholécystite simple. La chirurgie ne se discute guère s'il s'agit d'une cholécystite compliquée [43].

➤ **Angiocholite :**

C'est une urgence médico-chirurgicale. Après les mesures de réanimation et l'antibiothérapie adaptée, le drainage des voies biliaires doit être réalisé sans délai, il peut être assuré :

- § Chirurgicalement, soit par un drain de Kehr, soit par une anastomose
- biliodigestive (cholédocho-duodénale, cholédochojéjunale ou hépaticojéjunale).
- La suppression de l'obstacle (calcul) est associée, si elle est possible sans risque.
- § Par sphinctérotomie endoscopique, par mise en place d'une endoprothèse biliaire (soit par voie endoscopique, soit par voie trans-pariéto-hépatique).
- § Les indications sont fonction de chaque cas particulier.

Pyocholécyste :

Le traitement repose sur la mise en route d'une antibiothérapie intraveineuse probabiliste, adaptée à l'antibiogramme après prélèvement bactériologique du pus lors de la chirurgie consistant à une cholécystectomie avec un lavage et drainage.

Cholécystite gangréneuse :

Le traitement de la cholécystite gangréneuse est une urgence médicochirurgicale.

Il repose sur la mise en route d'une antibiothérapie intraveineuse active sur les germes anaérobies et les germes d'origine digestive, associée à une cholécystectomie en urgence. Elle est réalisée soit par laparotomie soit par laparoscopie. La

cholecystotomie est une alternative au traitement chirurgical urgent en cas de contre-indication formelle anesthésique, qui consiste à aboucher le fond de la vésicule à la peau par l'intermédiaire d'une sonde. La cholécystectomie est alors réalisée à distance de l'épisode infectieux.

Péritonite biliaire :

Le traitement de la péritonite biliaire est toujours chirurgical, il est entrepris rapidement après une réanimation courte et énergique. Comme pour toute péritonite, l'épanchement péritonéal est évacué et la cavité abdominale minutieusement lavée. Une exploration attentive de l'arbre biliaire et cholécystectomie.

Fistules biliaires :

Elles sont suspectées en pré-opératoire lorsqu'il existe une aérobilie. Leur traitement impose en plus de la cholécystectomie la suture de l'orifice fistuleux. En cas de fistule cholécystocholédocienne, la perte de substance de la voie biliaire principale est suturée sur un drain de Kehr.

Iléus biliaire :

Le traitement de choix de l'iléus biliaire est chirurgical mais est sujet à controverse. Soit une entérolithotomie isolée complétée éventuellement d'une chirurgie biliaire à distance, soit une chirurgie plus lourde associant entérolithotomie et cholécystectomie. Le choix thérapeutique varie en fonction de la taille et de la localisation du calcul, et de l'état de la patiente.

2-Cholécystectomie par coeliochirurgie :

Il y a environ 15 ans, la grossesse était encore considérée comme une contre-indication à la coelioscopie. Ainsi, en 1991, Gadacz et Talamini considéraient « un contexte septique ou de péritonite, une distension intestinale ou la grossesse comme des contre-indications absolues à une coelioscopie ». Daly et al ajoutaient :

comme une contre-indication, même si, lors de grossesses peu avancées, cette contre-indication pouvait d'avantage refléter des craintes de litiges qu'un danger inhérent à la coelioscopie » [67].

Depuis 1990, plus d'une centaine de coelioscopie diagnostiques et thérapeutiques réalisées durant la grossesse ont été publiées. Il s'agit essentiellement d'appendicectomie, de cholécystectomie, et de pathologies annexielles [68].

Une enquête américaine parmi les membres de la « society of laparoendoscopic surgeons » a montré, sur 413 coelioscopies au cours de la grossesse, que l'intervention la plus fréquemment réalisée était la cholécystectomie (48,1%), suivie des opérations sur les annexes (28%), et de l'appendicectomie (16,2%) [68].

○ *Jusqu'à quel terme de la grossesse la coelioscopie est-elle pratiquée ?*

En 1996, publication seulement pour le premier trimestre [69].

En 2001, jusqu'à la 26ème voire la 28ème SA [70].

Il est généralement recommandé d'intervenir au cours du 2ème trimestre gestationnel, une fois l'organogénèse terminée et avant que la taille de l'utérus ne gêne l'exposition coelioscopique.

Une revue de la littérature a colligé 36 publications incluant au total 137 cas de cholécystectomie. Deux patientes sur trois étaient opérées au cours du 2^{ème} trimestre. Par ailleurs sur le plan technique, la cholécystectomie est le geste le plus facilement réalisable au 3ème trimestre [68].

○ *Précautions opératoires :*

L'installation doit privilégier le décubitus latéral gauche pour éviter la compression cave par l'utérus gravide au 3ème trimestre. Les modifications de position de la table doivent toujours être progressives : position de Trendelenburg

le à la lésion afin de mieux exposer le champ opératoire en cas de grossesse au 1^{er} trimestre ; pour les grossesses opérées au 2^{ème} trimestre, la position de Trendelenburg n'est pas indispensable, le volume utérin repousse les structures digestives [65].

Avant 20 SA, le fond utérin n'atteint pas l'ombilic et l'introduction de l'aiguille à pneumopéritoine et du vidéo-coelioscopie peut se faire comme habituellement [71].

Au-delà de 20 SA, le fond utérin atteignant généralement l'étage mésocolique, celui-ci peut être repéré en pré-opératoire à l'aide d'un crayon dermographique éventuellement aidé d'une échographie pré-opératoire. Même si certains [72] auteurs continuent à réaliser le pneumopéritoine à l'aide de l'aiguille de Veress- Palmer dans l'hypochondre gauche. Un consensus semble se dégager dans la littérature [73] en faveur de la technique ouverte ou « open laparoscopy » [74], elle peut se justifier lorsque l'espace libre entre le fond utérin repéré sur la peau et l'appendice xiphoïde est trop restreint en particulier au troisième trimestre.

A l'étage sus-mésocolique « l'obstacle utérin est moindre du fait de l'accessibilité de la VB et du pédicule cystique jusqu'au voisinage du terme et explique en partie que la cholécystectomie soit l'intervention coelioscopique la plus fréquemment réalisée au troisième trimestre de la grossesse [68].

Le premier trocart est souvent mis au-dessus de l'ombilic, entre le repère cutané du fond utérin et l'appendice xiphoïde. Les autres trocars sont en général décalés vers le haut en tenant compte du volume utérin [75].

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que la pression du PNO devrait être réduite à environ 8-12mmHg (et en tout cas, ne jamais dépasser 14 15mmHg) pour éviter les effets délétères du PNO au CO2 [76].

Epaississement et inflammation hémorragique des parois entraînant l'ouverture de la vésicule et l'issue du pus et des calculs. Pour éviter une inondation, il est prudent de ponctionner la vésicule dès que les adhérences du fond ont été libérées [77].

Difficultés de clivage du lit vésiculaire, en particulier en cas de gangrène. Il faut savoir éventuellement, comme en chirurgie ouverte, abandonner un peu de paroi vésiculaire au contact du foie pour ne pas le blesser, en coagulant la muqueuse ou ce qu'il en reste à titre anti-infectieux.

Difficultés de dissection pédiculaire dans des tissus infiltrés, suintant le sang les éléments sont friables, peuvent être déchirés ou couper sous le clip, entraînant hémorragie ou blessure cystique difficiles à reprendre.

La manipulation de l'utérus devrait être minimale : il est doucement refoulé à l'aide de la partie proximale des pinces atraumatiques.

La coagulation devrait être exclusivement bipolaire.

Extraction de la vésicule : l'extraction d'une vésicule épaissie, infectée est souvent laborieuse et l'utilisation d'un sac plastique peut être précieuse.

Vérification de la liberté des voies biliaires : Il faut rechercher une lithiase associée de la voie biliaire principale par une écholaparoscopie, plutôt que par une cholangiographie per-opératoire, pour éviter une irradiation fœtale (surtout au premier trimestre). Le traitement coelioscopique de la lithiase de la voie biliaire principale au cours de la grossesse encore est rare, seuls 4 cas ont été publiés [76].

Dans la majorité des cas, la lithiase de la voie biliaire principale était traitée soit après conversion en laparotomie [77], soit par une sphinctérotomie pré-opératoire [78]. L'opérateur entraîné peut faire en coelioscopie la même chose qu'en chirurgie ouverte : extraction des calculs par le canal cystique chaque fois que possible, sinon extraction par choledocotomie et contrôle de la vacuité de la voie biliaire par cholédoscopie [64].

Le traitement intermittent des membres inférieurs est recommandée de manière systématique pour prévenir les complications thromboemboliques.

Il paraît aussi important de surveiller l'activité cardiaque du fœtus, avant et après la création du PNO voire pour certains, par une échographie-doppler per-opératoire transvaginale. Il paraît tout aussi important de surveiller les contractions utérines, la capnie maternelle et les gaz du sang [68].

Enfin, l'usage des tocolytiques de façon systématique est encore débattue.

✧ **Inconvénients de cœlioscopie par rapport à la laparotomie :**

Le terrain : patiente avec des antécédents de laparotomie (repères modifiés, d'où risque de plaies digestives par le trocart) [79].

La nécessité de laparoconversion : difficulté technique (utérus volumineux, [70-75-80]). Pathologie associée, abcès, adhérences inflammatoires, hémorragie non maîtrisée, particularités anatomiques.

Augmentation de la durée de l'intervention (difficultés techniques, lavage, ligatures, laparoconversion), du coût [67], du nombre de vomissements post-opératoires.

Risques de nécrose des tissus avoisinants par utilisation prolongée de lacoagulation monopolaire [81].

Risques d'hypoxie et d'hypotension artérielle fœtale en raison de la diminution du retour veineux et du débit cardiaque maternel [70].

En fin de grossesse, le volume de l'utérus rend difficile l'insufflation de CO₂ et limite la manipulation des instruments coelioscopiques.

Le pneumopéritoine .

Il a longtemps été le motif principal de contre indication à la coelioscopie en cours de grossesse. Des progrès techniques et une meilleure connaissance des échanges gazeux materno-foetaux ont permis de diminuer les risques sans pour autant les annuler [58].

Réalisation : l'aiguille de Veress, responsable d'accidents mortels (perforation utérine, insufflation utérine avec embolie gazeuse) est contre-indiquée. Les variantes techniques proposées par certains auteurs sont dangereuses :

- Introduction sous guidage échographique.
- Introduction au niveau du 7ème espace intercostal gauche [70].
- Prendre l'ombilic comme point d'insertion et diriger l'aiguille vers le quadrant supérieur droit [84].

La technique de référence aujourd'hui est celle de Hasson, ou open coelioscopie [70-75].

Au cours de premier trimestre, l'ombilic peut encore être le point d'insertion, puis, au fur et à mesure de la grossesse, ce point devient sous-costal médian droit ou gauche [82].

Dangers et précautions :

Risques liés à l'hyperpression abdominale : en plus des modifications physiologiques (les capacités cardiovasculaires et respiratoires en cours de grossesse), l'hyperpression créée par le pneumopéritoine diminue la compliance pulmonaire et la capacité respiratoire fonctionnelle, surtout si la patiente est en position de Trendelenburg, et diminue le retour veineux et le débit cardiaque favorisant ainsi la compression de la veine cave inférieure et gênant le débit sanguin utéro-placentaire. Afin de réduire ces risques, la patiente doit impérativement être placée en décubitus latéral gauche et la pression insufflée doit être maintenue à un maximum de 15mmHg.

dioxyde de carbone : le CO₂ absorbé par la mère est transmis au fœtus. Si cette absorption est trop rapide, il a un risque d'acidose fœtale [79]. A ce jour, aucun effet adverse n'a été démontré. En effet, les échanges gazeux sont contrôlés grâce aux paramètres de la ventilation assistée. La pression partielle en CO₂ est maintenue dans des valeurs normales.

Le monitoring materno-fœtal per-opératoire systématique tient un rôle essentiel :

Au niveau fœtal : toute souffrance fœtale doit immédiatement être corrigée par une baisse de la pression abdominale et /ou par une hyperventilation de la mère. Il est possible d'utiliser une sonde échographique endovaginale [70]. En pratique, le monitoring fœtal n'est pas systématiquement réalisé [83].

Au niveau maternel : la mesure du taux de CO₂ expiratoire a tendance à sous estimer les variations de la pression artérielle en CO₂ et n'est donc pas toujours un bon indicateur d'ajustement de la ventilation. Par conséquent, certains auteurs conseillent de monitorer la pression artérielle en CO₂ ou la pression continue transcutanée [83].

Laparotomie ou cœlioscopie ?

L'utilisation de la cœlioscopie permet :

Cicatrices moins inesthétiques (d'autant plus vrai chez la femme enceinte).

Diminution des infections de la paroi.

Diminution des douleurs post-opératoires, donc de la prescription d'analgésique (moins de risques d'effets adverses fœtaux, dépression respiratoire sous morphiniques notamment) [84].

postopératoires (manipulation moindre du tractus intestinal, diamètre des écarteurs et diamètre d'ouverture de la cavité abdominale). En conséquence, moins de douleurs séquellaires chroniques [94], moins de cas d'occlusion du grêle.

Séjour hospitalier plus court : la durée d'hospitalisation est d'environ 4-8 jours avec retour plus rapide à une activité normale en 7-12 jours [85].

Moins de risques thromboemboliques.

Un risque moindre d'éventration postopératoire.

Ainsi, la cœlioscopie semble mieux tolérée par la patiente (confort, esthétique, vie pratique).

Les résultats de la littérature sont insuffisants pour évaluer avec précision les risques de la laparoscopie :

- Peu de cas publiés (37 publications soit 176 patientes retrouvées [70]).
- Peu d'études prospectives.
- Publication surtout par des équipes particulièrement entraînées, ne reflétant pas forcément la pratique à plus grande échelle.
- Les interventions ayant été suivies de complications ont-elles été publiées ? (80% des équipes ne publient pas [80]).
- La distinction des complications imputables au terrain d'une part, à l'intervention d'autre part et aux caractéristiques propres à la cœlioscopie est souvent difficile à établir.

non représentativité », 4 études ont comparé la chirurgie coelioscopique à la chirurgie conventionnelle. Aucune n'était prospective ni contrôlée. Ces études ont montré d'une part l'absence de différence significative en termes de complications foeto-maternelles, et d'autre part une hospitalisation plus courte, un iléus moins long et une douleur moindre après cœlioscopie, avec une morbidité identique dans les deux groupes. Au total, il y'avait 6 AP chez 89 (6.74%) patientes ayant subi la laparoscopie contre 2 AP chez 69 (2.9%) patientes opérées par laparotomie, 1 MF chez le premier groupe contre 2 MF chez le 2ème [1].

Les résultats de 3 registres suédois rapportés par Reedy et al sont, en revanche, plus intéressants. L'étude a évalué, après 2181 coelioscopies, cinq paramètres : le poids de naissance, la durée de la gestation, la croissance fœtale intra-utérine, les malformations congénitales et les morts nés. Aucun de ces paramètres n'était influencé négativement par la cœlioscopie réalisée entre 4 et SA [68].

Parmi nos patientes, une patiente a bénéficié d'une laparoscopie mais à cause des difficultés opératoires dues à l'inflammation et un saignement incontrôlable sous laparoscopie, elle a été convertie en laparotomie.

Tableau 12 : Cholécystectomie : comparaison entre la laparoscopie et la Laparotomie (revue de la littérature) [1]

	Laparoscopie				Laparomtomie			
Auteur	Patient es	AG	AP	MF	Patient es	AG	AP	MF
Curet 40	12	<28	0	0	10	<28	0	0
Barone 60	20	18.4	1	1	26	24.8	0	1
Cosenza 31	12	20.5	0	0	20	21	1	1
Affleck 55	45	21+-6.9	5	0	13	NV	1	0
Total	89		6	1	69		2	2

AG : âge gestationnel ;

AP : accouchement prématuré ;

MF : mort foetale ;

NV : non viable

Pour la pancréatite d'origine biliaire, en dehors de l'urgence, et à distance de l'épisode aiguë, le clinicien se trouve alors face à un choix entre un traitement conservateur seul et la cholécystectomie. Ce choix doit tenir compte aussi bien des risques opératifs que ceux de la maladie elle-même

La chirurgie ouverte au cours de la grossesse, jusqu'à ces derniers temps, est évitée tant que possible, car fait courir un risque élevé autant pour la future mère que pour le fœtus, et ce par différents mécanismes, principalement : un traumatisme direct de l'utérus gravide, une modification du débit sanguin utéro-placentaire et du transport d'oxygène, les effets tératogènes des agents anesthésiques, l'exacerbation des troubles ventilatoires commun au cours de la grossesse, l'augmentation du risque thromboembolique, les effets de la médication postopératoire (antalgiques, antiémétiques) et le risque élevé d'une éviscération [49].

Il est connu que la chirurgie laparoscopique présente des avantages comparé à la chirurgie ouverte. Ils incluent une exposition moindre de l'utérus gravide à un traumatisme, une diminution des adhérences et des occlusions postopératoires, une reprise du transit plus rapide, une mobilisation précoce et une diminution du risque thromboembolique, une faible dépendance aux antalgiques en postopératoires, un risque moindre d'une éviscération, et une durée d'hospitalisation plus courte [49].

Cependant la grossesse était longtemps considérée comme une contre-indication à la cœlioscopie (selon Reddick et Olson en 1989). Cette contre-indication de principe a été reconsidérée par la suite [53].

cœlioscopie et la laparotomie durant la grossesse (effectuées pour des cholécystectomies et appendicectomies), suggèrent que la cœlioscopie est une procédure bien tolérée à la fois sur le plan maternel et sur le plan fœtal [52]. Parmi ces études, une grande série épidémiologique récemment effectuée confirme l'absence de différence en termes de poids de naissance, de durée gestationnelle, de retard de croissance intra-utérin, de malformations congénitales, et de mortalité néonatale chez 2181 patientes enceintes entre 4 et 20 semaines d'aménorrhée opérées sous cœlioscopie comparées à 1522 patientes ayant eu une laparotomie [54].

Le 2^{ème} trimestre constitue la période la plus favorable pour la cœliochirurgie. Swisher et al. Préconisent une cholécystectomie laparoscopique durant le second trimestre, dès que le diagnostic de la pathologie lithiasique biliaire est posé, ce qui minimiserait les récurrences d'épisodes de pancréatite aiguë, et ce sans que la morbidité maternelle et fœtale soit augmentée [55].

Néanmoins un certain nombre de conditions doivent être réunies [53]. En effet la cœlioscopie doit être effectuée par un opérateur rompu à la pratique de la cœlioscopie, le site d'introduction des trocarts doit être choisi en fonction de l'âge gestationnel et de l'anatomie utérine (figure), l'insufflation péritonéale de CO₂ doit être à 10 mmHg (conformément à Steinbrook et al) [56]. L'existence d'une difficulté peropératoire doit conduire à une conversion rapide en laparotomie. Un monitoring échocardiographique fœtal peropératoire par voie transvaginale est recommandé [53].

L'abord chirurgical coelioscopique pendant la grossesse nécessite une anesthésie générale dont on connaît cependant les risques spécifiques chez la femme enceinte, et fait craindre les effets du pneumopéritoine au CO₂ sur la physiologie materno-fœtale, qui sont encore mal compris.

Les études disponibles dans ce domaine concernent des modèles animaux (brebis gravide) [52]. La création d'un pneumopéritoine au CO₂ pourrait entraîner une diminution du débit sanguin utérin et perturber l'équilibre acido-basique fœtal [53].

Une étude rétrospective faite par Colomb et al. (concernant la prise en charge anesthésique pour la coeliochirurgie gynécologique non obstétricale) a conclu que le pneumopéritoine n'a pas plus de conséquences hémodynamiques et que chez la femme non enceinte [58].

Le choix de la cholécystectomie laparoscopique au cours du 2^{ème} trimestre semble justifié. Cependant au cours du 1^{er} trimestre : le choix de la cholécystectomie laparoscopique comme traitement de la lithiase biliaire est controversé, à cause des effets non encore connus du pneumopéritoine de CO₂, sur le développement du fœtus [57].

Il reste qu'aucun problème n'a été rapporté, jusqu'ici, au cours des séries cliniques où une cholécystectomie laparoscopique était réalisée au cours du premier trimestre.

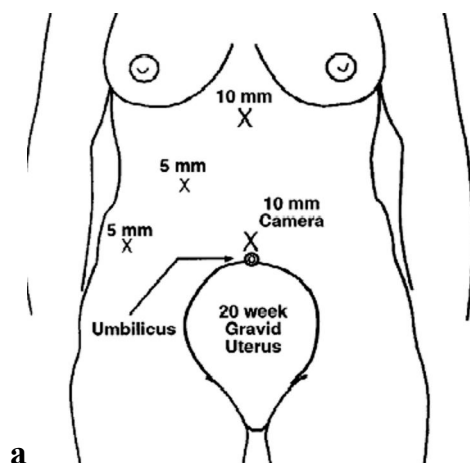
De même au cours du troisième trimestre : selon la déclaration de l'NIH (National Institutes of Health) [59] la cholécystectomie par voie laparoscopique n'est pas recommandé comme traitement des patientes présentant une lithiase biliaire, en raison d'une part de la difficulté technique, du fait de l'utérus large et gravide, qui peut obstruer l'accès à l'abdomen et par conséquent à la vésicule biliaire, du risque accru d'endommagement de l'utérus gravide et d'autre part en raison du risque d'accouchement prématuré lié aux produits anesthésiques.

La cholécystectomie sera réalisée dans ce cas, au décours de l'épisode aigu dans la mesure du possible après l'accouchement.

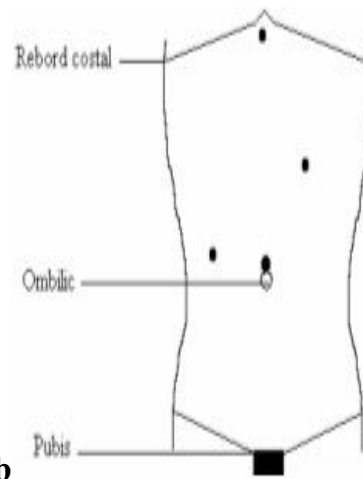
En conclusion, le traitement de la pancréatite biliaire comporte d'une part un traitement en urgence : en cas d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif, par une sphincterotomie endoscopique, et ce que quelque soit le degré de gravité de la pancréatite et quelque soit la durée d'évolution. Dans les formes graves, une sphincterotomie endoscopique effectuée au cours des 72 premières heures d'évolution semble améliorer le pronostic.

D'autre part un traitement différé par cholécystectomie, qui se fera en fonction de l'âge gestationnel. Sa réalisation en cours de grossesse nécessite une prise en charge multidisciplinaire anesthésique, chirurgicale et obstétricale.

Chez nos 2 patientes une seule a bénéficié d'une cholécystectomie après l'épisode aigu, pour l'autre patiente le traitement chirurgical est prévu après accouchement à différé.



a Schéma a: les différents emplacements des trocarts lors d'une coeliochirurgie chez une femme enceinte (20 SA)



b les différents emplacements des trocarts lors d'une coeliochirurgie chez une femme non enceinte.

**de la pancréatite aigue lié à la pathologie
biliaire au cours de la grossesse [6].**

Prise en charge	Patientes, n(%)	Trimestre			Taux de récurrence	Durée d'hospitalisation (moyenne±SD)
		1er	2ème	3ème		
Cholécystectomie	6(50)	-	5	1	0% (a)	7.8±6.9
Traitement médical seul	4(33)	-	2	2	50%	3.6±2
CPRE+SE	2(17)	-	1	1	- (b)	5.0±1.4

CPRE + SE : cholangiopancréatographie endoscopique + sphinctérotomie endoscopique

(a): le taux de suivi : 67%.

(b): les patientes dans ce groupe étaient perdues de suivi.

La cholécystectomie réalisée chez les patientes présentant une pancréatite aigue biliaire a permis de diminuer les récides des épisodes aigus. Cependant, chez le groupe de patientes ayant reçus un traitement conservateur seul, le taux de récurrence était de 50% dans cette étude. Le groupe traité par CPRE+ SE était perdu de suivi.

C. Appendicite et grossesse :

1. Appendicectomie chez la femme enceinte :

➤ Voie d'abord chez la femme enceinte

Elle dépend du stade de la grossesse, du tableau clinique et de la présence ou non d'un doute diagnostique ou d'une pathologie associée [23].

- En début de grossesse : la classique voie d'abord latérale droite avec incision au point de Mac Burney est la plus couramment pratiquée [4]. En cas de doute diagnostique, une voie paramédiane sera possible.

- Voie pararectale de jalaguier : centrée sur le point de douleur maximal, donc plus ou moins haute selon le terme de la grossesse.
- Incision de Pfannenstiel avec décollement aponévrotique [23].
- En cas de péritonite : l'incision de pfannenstiel est à proscrire (risque de diffusion de l'infection dans les zones de décollement aponévrotique ++) et la voie médiane basse. Qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale, se discute.
- En pratique :

L'étude rétrospective publiée Popkin et al.[76], compa 18 incision réalisées au niveau du point de Marc Burney et 5 au dessus de ce point :

L'appendice a été facilement localisé pour 95% des incisions au niveau du point de Marc Burney et pour seulement 80% des incisions réalisées au dessus.

Le point de Marc Burney est le plus adapté, quel que soit le stade de la grossesse.

La technique opératoire de Mac Burney consiste :

- Une incision oblique de la paroi abdominale au niveau de la FID, à la jonction tiers moyens/ tiers externe de la ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieur à l'ombilic,
- Dissociation des fibres musculaires des muscles obliques de l'abdomen sur 5 à 6mm,
- Recherche d'appendice,
- Ligature du méso appendiculaire et de l'artère appendiculaire au vicryl,
- Ligature au vicryl et section de la base de l'appendice,

que, surtout en cas de perforation,

- Lavage de la cavité intra péritonéale,
- Suture du péritoine et des muscles obliques internes et externes,
- Sutures cutanées,

Chez la femme enceinte, la technique est la même que dans la population générale, mais il existe quelques particularités ;

- Incision plus ou moins transversale,
- Nécessité d'élargir la voie d'abord la voie d'abord en cas d'appendice ectopique,
- Ligature du méso après ligature et section de l'appendice, en cas d'appendice fixé,
- Décision ou non d'enfouir le moignon appendiculaire dans le caecum. Ce geste limitant théoriquement la diffusion des germes dans la cavité abdominale est de moins en moins réalisé car il présente un risque septique (constitution d'un abcès transmurale).

Particularité de la voie d'abord selon les formes de l'A.A :

- En cas d'appendicite perforée avec péritonite:
 - La voie d'abord est transversale, para rectale (voie de jalaguier), voire médiane.
 - Lavage minutieux de la cavité péritonéale favorisé par une voie d'abord plus large (exploration des coupes diaphragmatique et des cul-de-sac de douglas).

tivité au cours de la grossesse, sauf en cas d'abcès ou de péritonite, car il augmente le risque d'irritation péritonéale et donc le déclenchement de contractions utérine [4].

- Fermeture cutané retardifférée ou non réalisée.
- Abcès appendiculaire (diagnostiqué par l'imagerie) : Evacuation et drainage de la collection. Soit par laparotomie iliaque droite, soit par voie percutanée sous contrôle échographique associé à une antibiothérapie. Dans le premier cas, l'appendicectomie est réalisée soit d'emblée, soit différé si la dissection est difficile. dans le second cas, l'appendicectomie est réalisée à froid deux à six mois plus tard [77]
- Plastron appendiculaire :

En raison du risque de fistule digestive suite à une appendicectomie, le traitement initial est exclusivement antibiothérapique (antibiotiques à large spectre, plus ou moins drainage par cathlon transcutané) avec appendicectomie différé à trois mois environ [77].

2. Appendicectomie par coeliochirurgie.

Les progrès de la coelioscopie réalisés en gynécologie et en chirurgie générale ont permis de mieux accepter cette pratique en obstétrique. Les indications coelioscopique les plus pratiquées à ce jour sont la cholécystectomie, la chirurgie des annexes, la torsion et l'ablation d'un kyste ovarien, la GEU [79].

➤ Jusqu'à quel terme de la grossesse la coelioscopie est-elle pratiquée ?

- En 1996, publication seulement pour le premier trimestre [37].
- En 2001, jusqu'à la 26ème voir la 28ème SA. [80,81].

de cœlioscopie pratiquée lors du 3ème trimestre de grossesse, entre la 26ème et 32ème SA [26].

- La cœlioscopie peut être réalisée à chaque trimestre [82].
- La technique opératoire chez la femme enceinte consiste à :
- Open-cœlioscopie trans-ombilicale ou au dessus de l'ombilic.
- Premier trocart à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde.
- Second trocart en hypocondre droit sous contrôle de la vue.
- Eventuellement troisième trocart placé entre les deux autres.
- Exploration de la cavité abdominale.
- Recherche de l'appendice au palpateur mousse.
- Libérations d'adhérence.
- Coagulation du méso appendiculaire à la pince bipolaire.(figure 18)
- Appendicectomie mira ou trans-pariétale à l'endoloop.(figure 17)
- Exérèse de l'appendice avec l'endoloop.
- Extraction de l'appendice. (figure 19)
- Toilette péritonéale. (Figure 20)

Appendicectomie extra-pariétale : coagulation, ligature et section de l'appendice qui doit être extirpé en évitant toute contamination de la paroi.

Cette technique doit être systématiquement associée à une antibiothérapie et tocolyse prophylactique (ce qui n'est pas toujours le cas en pratique). L'apport d'un sac endoscopique diminue les risques de contamination bactérienne de la paroi [61,81].

l'appendice extériorisé par l'incision de Mac Burney, puis sectionné. Technique préférable après 15 S.A. en raison de l'exploration de la région appendiculaire gênée par l'utérus gravide [26, 37, 80, 81].

➤ Complication communes à la laparotomie à la coeliochirurgie.

✧ *Complication maternelles :*

La complication post-opératoire la plus fréquente est l'infection de paroi, surtout en cas de perforation appendiculaire (taux d'abcès de paroi passant de 3% à 47%) en cas de perforation [49].

✧ *Complication fœtales :*

Les études comparant les complications fœtales après appendicectomie par coelioscopie au total 3226 (n=2181, [84] ; n=22, [75] ; n=11, [85] ; n=12, [74]) versus laparotomie au total 1560 (respectivement n=1522 ; n=18 ; n=1 ;

n=9) concluent à l'absence de différence significative en terme de mortalité, de prématurité, de RCIU de malformation congénitales (coelioscopie 5%. Laparotomie 4.1% : [84]). En conclusion : l'augmentation du risque fœtal par rapport à la population témoin ne peut être attribué au type d'anesthésie [84] ni au type de chirurgie.

Conclusion : Laparotomie ou cœlioscopie ?

La pratique de la cœlioscopie en cours de grossesse nécessite des équipes entraînées, avec collaboration étroite entre chirurgien et l'anesthésiste.

Les principales règles de sécurité sont résumées si dessous [80] :

- Open-cœlioscopie systématique (technique de hasson).
- Patiente en décubitus latéral gauche, table inclinée à 30°.
- Contre indication de la pince monopolaire.
- Table la plus basse possible.
- Présence systématique d'un opérateur sénior.
- Absence de manipulation de l'utérus.
- Surveillance de la pression maternelle en CO₂ et monitoring materno-fœtale.

Dans notre étude, toutes les femmes ont été appendicectomisées par laparotomie (aucune cœlioscopie n'a été faite).

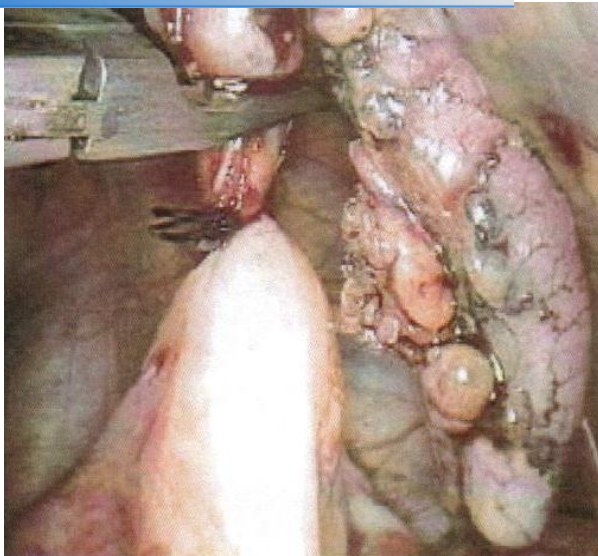


Figure 17 : section de l'appendice

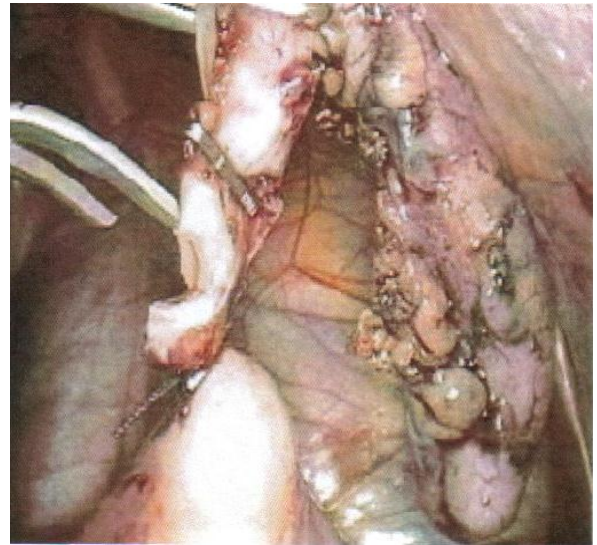


Figure 18 : Section-hémostase du méso.

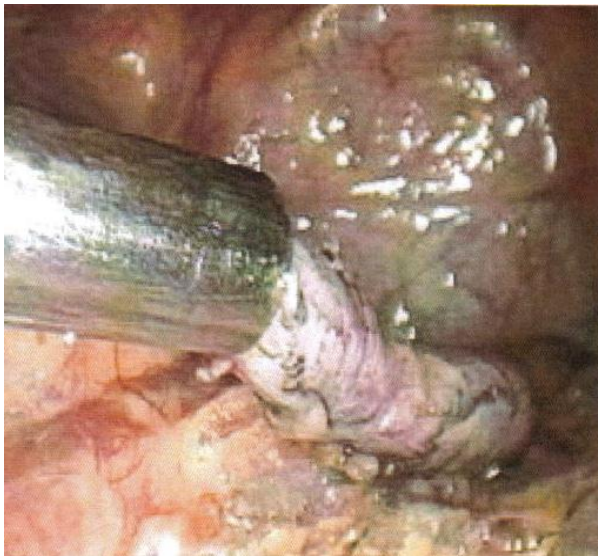


Figure 19 : extraction de l'appendice

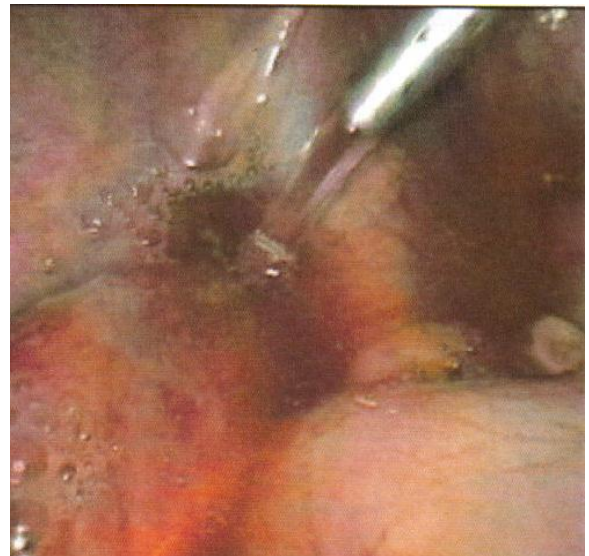


Figure 20 : toilette péritonéale.

D. Occlusion et grossesse :

La traitement chirurgicale est la règle , nécessitant une préparation préopératoire par la mise en place d'une sonde gastrique , d'une sonde rectale permettant d'avoir une décompression colique , voir une détorsion [1] , la voie d'abord est une large laparotomie .

En cas de volvulus, On se retrouve devant deux cas de figures :

A. En cas de sphacèle (figure 21, 22):

Section des 2 pieds de l'anse volvulée et mise à la peau des 2 bous coliques (intervention de BOUILLEY VOLKMAN) ou du bous supérieur avec fermeture du bous inférieur trop court (intervention de HARTAMNN) ; La majorité des chirurgiens évite l'anastomose dans de telles circonstances , le risque de lâchage étant important sur un colon non prépare [19].

B. Devant une anse viable :

L'attitude thérapeutique idéal est toujours une question de polémique parmi les chirurgiens :

- Résection et anastomose en un seul temps en ayant recours au lavage colique peropératoire selon la technique de DUDLEY [20]; l'avantage de cette technique serait d'éviter une 2ème opération et une stomie aux malades ; plusieurs résultats encourageants ont été rapportes dans la littérature [15 ,19 , 20] ; toute foi le nombre peu important de séries incluses dans ces études , le risque de lâchage ou de fistule postopératoire limite la généralisation de cette technique.
- Intervention de BOUILLEY-VOLKMAN ,
- Intervention de HARTMANN avec rétablissement ultérieur de la continuité,
- La colopexie ne fait l'unanimité des chirurgiens vu le risque très élevé de récurrence [21].

l'intervention se fait habituellement par médiane sous-ombilicale, parfois élargie en sus-ombilical. On réalise la section de la bride . Il est rarement nécessaire de pratiquer une résection intestinale. Quelques cas de chirurgie cœlioscopique (section d'une bride) ont été rapportés au premier trimestre.

➤ *Principe de traitement :*

- Jusque 26 semaines : laparotomie avec levée de l'occlusion, poursuite de la grossesse jusqu'à son terme si possible.
- Entre 26 et 34 semaines : maturation pulmonaire foetale suivie de césarienne avec incision cutanée médiane complétée d'un traitement chirurgical de l'occlusion.
- Entre 34 semaines et le terme : césarienne avec incision cutanée médiane complétée d'un traitement chirurgical de l'occlusion
- Dans tous les cas, laparotomie ou césarienne impérativement endéans les 72 heures

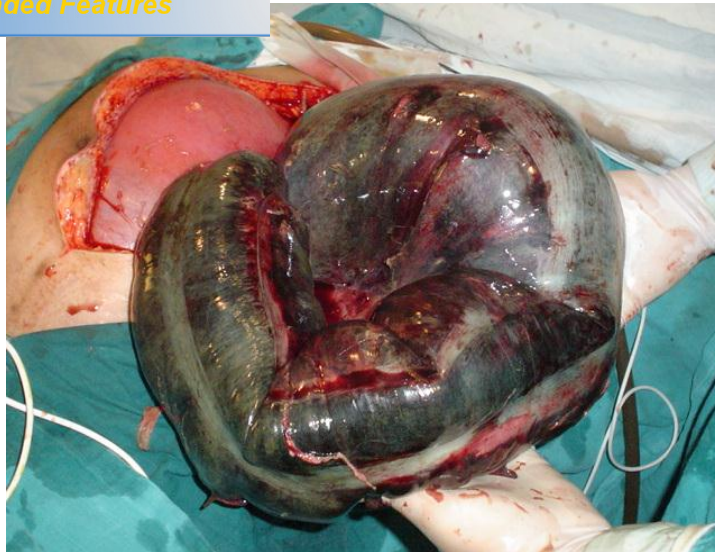


Figure 21



Figure 22

Figure 21, 22 : Laparotomie médiane , l'exploration met en évidence une anse sigmoïdienne très distendue nécrosée refoulée vers le cadran supéro-droit de l'abdomen par l'utérus , volvulée faisant 2 tours de spires autour de son mesosigmoïde court , avec présence de quelques fausses membranes.

RNO-FOETAL:

Le pronostic foeto-maternel est fortement relié à la gravité de la maladie et au retard diagnostique, la grossesse ne doit pas modifier les indications thérapeutiques car bien traiter la mère, c'est bien traiter l'enfant.

A. Cholécystite et grossesse :

Pour de nombreux auteurs, le facteur déterminant, en termes de mortalité et de morbidité, est le délai de prise en charge de la cholécystite aigue.

Le pronostic maternel s'est amélioré au cours des années, la mortalité maternelle est passée de 5% dans les années 60 à 0-1.6% dans les années 80 [48].

Ceci est lié à une meilleure prise en charge, au diagnostic précoce, aux progrès de l'anesthésie-réanimation et de l'antibiothérapie. N'empêche que le taux de mortalité reste lourd dans certaines complications notamment en cas de péritonite biliaire [98].

La morbidité maternelle est faible, en dehors du préjudice esthétique causé par la laparotomie et le risque d'éventration.

Cependant, La mortalité foetale reste élevée et le risque est d'autant plus grand que la complication biliaire est grave variant de 5 à 60% [52], deux facteurs essentiels:

La prématurité, favorisée par l'infection elle-même, l'irritation péritonéale et l'intervention chirurgicale.

L'infection, soit par une bactériémie soit par un foyer péri vésiculaire qui atteint par voie lymphatique le placenta, responsable de mort foetale intra-utérine avec expulsion foetale, ou d'infections néonatales graves.

Mazze et al, ont étudié 5405 grossesses compliquées par une intervention chirurgicale non obstétricale. Ce groupe a été comparées à un groupe témoin de patientes non opérées, les études concluent à :

Postopératoire. Mortalité d'enfants décédés dans la semaine

Ces décès n'étaient pas significativement associés à un type d'anesthésie et il semble probable que ce soit la pathologie elle-même qui ait joué un rôle significatif sur le devenir fœtal.

L'absence de différence significative en termes de mortalité fœtale intra-utérine par rapport aux femmes enceintes non opérées [99].

La mort fœtale in utero est fréquente au 3ème trimestre de grossesse, elle est due surtout à la pancréatite aigue compliquant une cholécystite aigue, dans ce cas, le taux de perte fœtale est rangé entre 20 et 60% et la plupart des décès suit un AP [89] ou une SFA [4].

La morbidité fœtale est dominée par l'avortement étant la complication obstétricale la plus fréquente de la cholécystite aigue au 1er trimestre de la grossesse [41].

Des études anciennes prouvent un grand taux d'avortement pendant le 1^{er} trimestre et recommandent de retarder les interventions chirurgicales. Mcakellar observait un taux d'avortement de 12% chez les cholécystéctomisées au 1er trimestre [44].

La prématurité est observée dans les formes hyperfébriles, au 3ème trimestre de la grossesse et surtout dans la chirurgie au 3ème trimestre. Néanmoins les accouchements prématurés ne semblent pas moins importants chez les malades opérées que chez les malades traitées médicalement [100].

Tout traumatisme, donc toute intervention sur l'abdomen représente un risque de prématurité : au delà de 23 SA, le risque augmente dans la semaine suivant l'intervention, notion contestée par certains auteurs.

La grossesse est favorisée par l'hyperthermie maternelle, les contractions utérines avec rupture prématurée des membranes peut être responsable de complications fœtales graves notamment la mort in utero, la détresse cardiovasculaire néonatale et les séquelles psychomoteurs [101].

La comparaison des 5405 naissances issues d'une grossesse après intervention, par rapport à un groupe-témoin de grossesses non compliquées par une intervention opératoire conclut à l'absence de différence significative sur le taux de malformations congénitales.

B. Pancréatite et grossesse :

La pancréatite aigue associée à la grossesse nécessite une prise en charge multidisciplinaire ainsi qu'une surveillance de la mère et du fœtus, car c'est une pathologie grave pouvant mettre en jeu le pronostic maternel et fœtal.

Le pronostic maternel est conditionné par plusieurs facteurs :

- Le type anatomopathologique : la forme œdémateuse est de bon pronostic comparé à la forme nécrotico-hémorragique qui est de pronostic très grave et ou la mortalité maternelle peut atteindre 3.4% [7].
- La survenue de complications à type de troubles hydro-électrolytiques, d'hémorragie digestive, septicémies et surinfection de la nécrose ne font qu'assombrir le pronostic [42].
- La survenue par rapport à l'âge gestationnel : le pronostic est réservé dans les formes survenues au cours du travail ou dans le post-partum immédiat [5,9].
- Le score de Ranson avec une mortalité à 100% lorsqu'il dépasse 7 [5].

La récurrence d'un épisode de pancréatite aiguë était observée de façon plus fréquente au cours des pancréatites aiguës liées à la pathologie biliaire.

Dans les anciennes revues, la mortalité maternelle dans les cas de pancréatite aiguë avoisinait les 50% ; en 1973, Wilkinson dans sa revue de 98 observations publiées dans la presse anglo-saxonne fait état d'une mortalité maternelle de 37% [23]. Au delà de sa gravité immédiate, les récurrences sont fréquentes pour Corlett et Mishell (1972) ; 29% des patientes présenteront une récurrence pendant la même grossesse et/ou le postpartum, sans compter les récurrences au cours des grossesses ultérieures [3].

Dans les études récentes, il n'est pas observé de mortalité maternelle [4,6].

Cette amélioration du pronostic reflète le développement des bilans enzymatiques amenant à un diagnostic précoce, de plus l'amélioration du traitement symptomatique et de la réanimation [4].

Pour le fœtus, le pronostic dépend essentiellement du retentissement de la pancréatite aiguë sur l'organisme maternel. Il est dominé par la souffrance fœtale, l'avortement et la mort in utero. Dans les formes sévères, la perte du fœtus est associée à une hypovolémie, une hypoxie et une acidose.

La mortalité fœtale voisine 15 à 25%, dans les revues de Monnier J.C. et al en 1979 [23], dans une autre étude (1974) une proportion de 32% des décès néonataux ont été constatés.

Le taux élevé de la mortalité périnatale dans les revues anciennes reflète les décès néonataux dans les cas d'accouchement prématuré.

La diminution marquée de la mortalité périnatale dans les récentes revues (4.7% dans l'étude Hernandez et al) [6] est en corrélation avec l'amélioration de la réanimation néonatale.

ouchement prématuré et la mortalité périnatale est augmentée en comparaison avec la population générale.

Il ressort de ces constatations que le diagnostic précoce ainsi que l'hospitalisation en urgence de la femme enceinte atteinte de pancréatite aigue s'associe à une diminution significative de la morbidité et de la mortalité maternelle et fœtale.

C. Appendicite et grossesse :

1. Conséquences maternelle

➤ Mortalité (voir tableau 14)

La mortalité a diminué de 24% en 1908 ([92], n=207), à moins de 0.5% ces dernières années ([13], n=333 ; [4], n=900 ; [72]).

Les raisons principales de cette diminution de la mortalité sont, bien sur, la précocité du diagnostic, les progrès réalisés en anesthésie et en antibiothérapie . La perforation appendiculaire est le facteur de risque majeur de mortalité maternelle. Ainsi, le taux de mortalité en cas de perforation est de 2.8% (A.A perforé dans tous les cas [4]).

➤ Morbidité :

Per-opératoires :

- Perforation d'organe avec risque septique + /- hémorragique.
- Lésion vasculaire,
- Complication liées à l'anesthésie générale.
- Risques transfusionnels,
- Risques propres à la coelioscopie : pneumopéritoine, laparoconversion.

Complications (<1 semaine)

- Complications thrombo-emboliques
- Complications hémorragiques : hémorragie interne, plaie pariétale.
- Complications mécaniques : éventration
- Complication infectieuse :
 - Infection pariétale (abcès) : taux de 0% [30,85], 0.7% [3], à 11% [10], plus fréquente en cas de perforation appendiculaire [49].
 - Abcès péritonéal profond ou pelvien (cul-de-sac de Douglas notamment).
 - Lâchage du moignon appendiculaire et péritonite.
 - Infection utérines et autres infections nosocomiales.
- Complication pulmonaires : fréquence accrue « atteintes pulmonaires après appendicectomie en cours de grossesse (18% [93], n=49)
- Ileus post-opératoire et rétention aigue d'urine.

Post-opératoire retardées et séquelles

- Fistule caecale
- Adhérence péritonéale avec risque d'occlusion intestinale aigue et de stérilité tubaire [3], non retrouvé par d'autres auteurs ([94], n=101)

2. Retenissement fœtal

Pour de nombreux auteurs, le facteur déterminant, en terme de mortalité de morbidité, es le délai de prise en charge de l'A.A [5, 6,92]

➤ Mortalité : (voir tableau14)

Deux facteurs :

- La prématurité, favorisée par l'infection elle-même, l'irritation péritonéale et l'intervention chirurgicale.
- L'infection, soit par une bactériémie, soit par un foyer péri appendiculaire qui atteint par voie lymphatique le placenta, responsable de mort fœtale intra-utérine avec expulsion fœtale, ou d'infections néonatales graves.

Le taux est passé de 40% en 1908 [92] à 1.5% en 1970 [13] n=333).

Les séries font apparaitre des valeurs très hétérogène : 5.5% à 8% de mortalité fœtale intra-utérine globale ([10], n=18 ; [18], n=104 ; [30], n=56), mais jusqu'à 29% au premier trimestre et 18% au second ([108], n=31).

La perforation de l'appendice est le principal facteur de mortalité fœtale, avec taux passant de 4.8 à 20% (respectivement [4, 25,95] et jusqu'à 70% en cas de péritonite [25].

Mazze et al, ont étudié 5405 grossesses compliquées par une intervention chirurgicale non obstétricale, dont 778 appendicectomies. Pour ces deux groupes de patientes, comparées à un groupe témoin de patientes non opérées, les études concluent à :

- Une augmentation significative d'enfants décédés dans la semaine post opératoire. Ces décès n'étaient pas significativement associés à un type d'intervention ou d'anesthésie et il semble probable que ce soit la pathologie elle-même qui ait joué un rôle significatif sur le devenir fœtal.

significative en terme de mortalité fœtale intra-utérine par rapport aux femmes enceintes non opérées [5,6].

Dans l'étude de Andersen et al ([30], n=21), toutes les morts fœtales (7 cas) ont lieu au premier trimestre, soit 33%. L'étude To et al. [3], retrouve une proportion supérieur de décès au premier trimestre (29, 18 et 0% de décès au 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} trimestre) Hélas, ces 2 attitudes ne précisent pas si le décès a eu lieu dans la semaine post-opératoire et s'ils peuvent donc être imputable à l'A.A et/ou à l'intervention.

On note une augmentation significative de la mortalité périnatale en cas d'intervention : entre 1.7 et 4.8% [4,5]. En cas d'appendice perforé, la mortalité périnatale passe à 20% [5].

La mortalité fœtale après intervention sur un appendice sain 3% [38].

➤ *Menace d'accouchement prématuré et prématurité*

La prématurité survient soit au cours de la crise d'A.A, soit lors de la forme compliquée de péritonite, soit au cours de l'appendicectomie [72].

Les facteurs prédisposant à la prématurité au cours d'une A.A sont l'hyperthermie. L'irritation péritonéale et la propagation de l'infection par voie lymphatique à l'endomètre, pouvant entraîner soit la mort du fœtus et son expulsion, soit un A.P avec infection néonatale [4].

Tout traumatisme, donc toute intervention sur l'abdomen représente un risque de prématurité : au delà de 23 S.A., le risque augmente dans la semaine suivant l'intervention [4,31,65], notion contestée par certains auteurs [27,30].

Le taux de M.A.P fluctue entre 6.4% [4] et 22% [29], le taux de prématurité de 0 à 20% selon les auteurs (4.8%, [4]).

Ainsi, le risque de M.A.P, serait plus élevé au troisième trimestre [52].

pendice est inflammatoire à 22.3% si l'appendice est perforé [4,29]. Le risque est maximal en cas de péritonite au cours du 3^{ème} trimestre [1].

➤ *Complication per-opératoire :*

✧ *Hypoxémie fœtale :* En cas de perte sanguine, la tension artérielle

maternelle est maintenue grâce à une tachycardie et à une augmentation des résistances vasculaires. Si la baisse de la volémie se poursuit, la tachycardie et la vasoconstriction ne suffisent pas ; le débit cardiaque maternel va chuter et avec lui le débit utérin. Une hypoxie surviendra rapidement [25,72].

✧ *Conséquences du pneumopéritoine lors de la coelioscopie :*

Le pneumopéritoine crée lors de la coelioscopie entraîne une hypercapnie

maternelle, aiguë et modérée, avec acidose respiratoire. Le fœtus absorbe le dioxyde de carbone provenant de la circulation sanguine maternelle et utérine. Par conséquent, se crée une discrète acidose fœtale partiellement réversible sous l'effet de l'hyperventilation maternelle contrôlée grâce au respirateur artificiel [26].

Malgré la modification du taux artériel en dioxyde de carbone et du Ph, la teneur en oxygène du sang fœtal est très peu modifiée.

De plus, les études ont démontré la présence d'un délai entre l'augmentation du dioxyde de carbone maternel mesuré en fin d'expiration et le développement d'une acidose fœtale.

Étant donné les hautes pressions habituellement générées en fin de grossesse par l'utérus gravide, l'hyperpression de 15mm créée par le pneumopéritoine est en principe sans danger pour le fœtus .

ale

La comparaison des 5405 naissances issues d'une grossesse après intervention, et des 778 naissances après appendicectomie en cours de grossesse, par rapport à un groupe témoin de grossesse non compliquées par une intervention opératoire conclut à l'absence de différence significative sur le taux de malformation congénitales (sur les 778 enfants. 41 malformations congénitales, soit un taux de 5.3%- taux des registres nationaux des naissances en suède 5%).[5]

✧ *Hypotrophie fœtale*

Les 5405 enfants dont la mère avaient subi une intervention non

Obstétricale, il existe une augmentation de l'incidence des très faibles poids (1500g) et des faibles poids (2500) de naissance, sans association significative avec un type d'intervention ou d'anesthésie.

Les autres poids moyens de naissance rapportés varient entre 3100 et 3400 [3,30,84] .



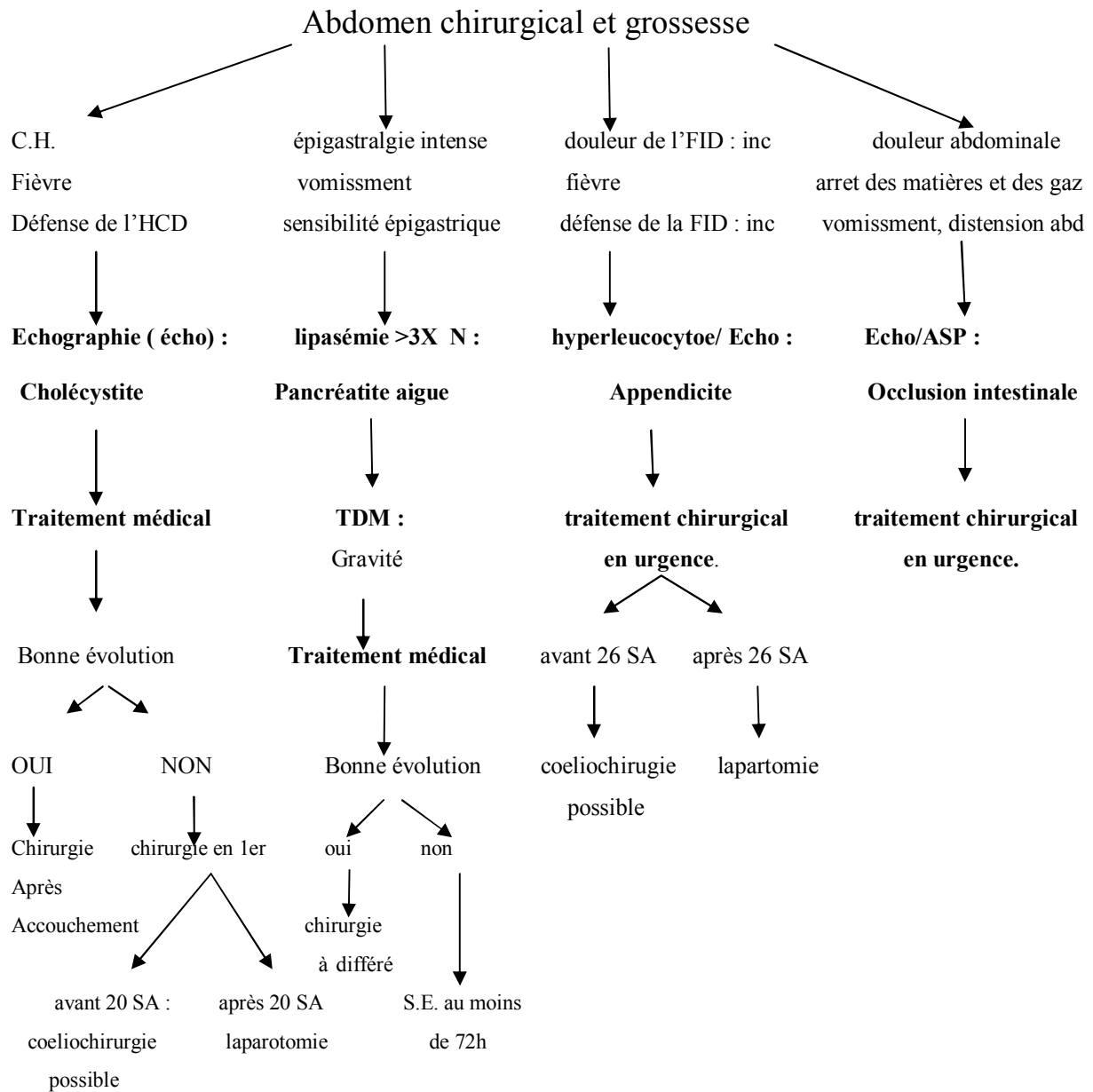
l'appendice pendant la grossesse [95].

Auteurs	Nombre de cas	Mortalité maternelle(%)	Mortalité fœtale(%)
Babler	207	24	40
Mc donald 1925	274	13.5	37
Black 1960	273	4.6	17
Brant 1967	256	2	17.3
Townsend 1976	451	0.4	8.5
Mc Comb 1980	19	0	33
Masters 1984	29	0	2.7
Horowitz 1985	10	17	43
Chambon 1986	16	0	18.7
Baibley 1986	24	0	2
Tamir 1990	84	0	7
Mahmoudian 1960-1992	900	0.7	4.8 si inflammatoire 19.4% si perforation
Mulhim 1996	50	0	17
Andersen 1999	56	0	1 ^{er} trimestre 33% Fcs 2 ^{ème} Trimestre 14% AP
Groupe de CHU de Bouaké 2005 [20]	21	0	4.8
Notre étude 2008	5	0	0

Le pronostic maternofoetal est fonction de la rapidité diagnostic , et de la précocité du traitement ; HARER a rapporté une mortalité maternel de l'ordre de 21% avec une mortalité fœtale de 31%[1], le développement des moyens de surveillance obstétricale , une prise en charge chirurgicale précoce ont permis l'amélioration du pronostic maternel avec une mortalité devenue presque nul [9] ; La mortalité fœtale a peu changé avec le temps , de l'ordre de 20 à 30 %, probablement du en grande partie à la prématurité [9].

Dans notre série on a eu un mort né avec un pourcentage de 20%.

Arbre décisionnel : conduite à tenir en cas d'urgences viscérales au cours de la grossesse :



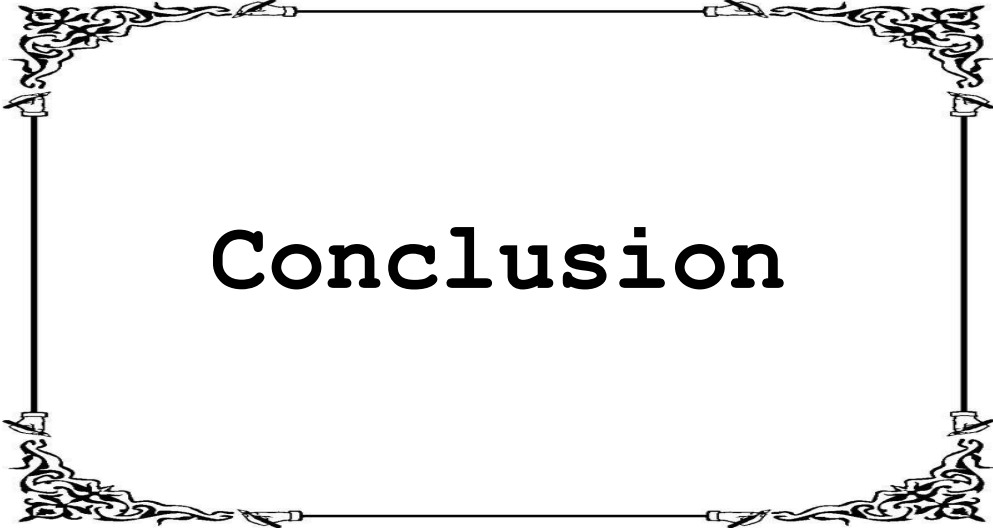


PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Conclusion

Les urgences viscérales abdominales aux cours de la grossesse sont rares. Leur fréquence est de l'ordre de deux pour mille grossesses.

Les troubles digestifs sont souvent mis sur le compte de la grossesse. Toutefois leur persistance ou leur apparition après le 1^{er} trimestre doit inquiéter le clinicien, l'examen clinique est souvent peu évocateur, en effet, au cours de la grossesse on note une distension avec une laxité de la sangle abdominale ce qui diminue les réflexes de défense et de contracture pariétale.

Sur le plan biologique, la grossesse s'accompagne d'une hyper leucocytose physiologique qui peut varier entre 9000 à 12000 et donc serait un indicateur peu fiable chez la femme enceinte.

L'amylasémie tend également à s'élever au cours du 3^{ème} trimestre et donc le diagnostic de pancréatite aiguë n'est posé que lorsqu'elle dépasse 3 fois la normale.

L'échographie abdominale s'avère souvent nécessaire pour le diagnostic de cholécystite et de pancréatite et parfois d'appendicite en visualisant un appendice incompressible d'un diamètre supérieur à 7 mm (3) et permet aussi et surtout d'éliminer une pathologie obstétricale ou gynécologique associée. L'échographie peut permettre aussi de poser le diagnostic d'occlusion sur invagination intestinale en montrant un double anneau concentrique (1, 10), mais souvent c'est la radio de l'abdomen sans préparation qui pose le diagnostic d'occlusion intestinale.

La tomodensitométrie ne peut être réalisée qu'au 3^{ème} trimestre et elle est d'une aide appréciable pour le diagnostic et l'appréciation de la gravité de la pancréatite ainsi que du suivi de son évolution.

pathologies doit être bien codifiée, le but premier étant d'éviter l'hypoxie et, l'hypotension maternelle qui entravent directement le pronostic fœtal l'expectative est de règle tant que les signes vitaux sont stables avec absence de sepsis ou d'infection sévère et disparition de la douleur l'évaluation clinique reste le plus important facteur pour la réalisation d'un diagnostic précoce et précis

La chirurgie intra-abdominale au cours de la grossesse représente un véritable défi pour chirurgien et obstétricien, elle ne doit être ni précipitée ni retardée.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Résumés

RESUME

Thèse n° 146: Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

Auteur : ABDELLAOUI Mohamed

Mots clés : Les urgences viscérales, grossesse, diagnostic, traitement pronostic,

I. Introduction : Les urgences chirurgicales abdominales chez la femme enceinte posent un double problème diagnostic et thérapeutique, en fait c'est la gravité de la pathologie abdominale ainsi que la rapidité diagnostique qui déterminent le pronostic maternel et fœtal.

II. Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective des cas d'urgences viscérales en cours de la grossesse dans les services de chirurgie viscérale à l'HMI Mohammed V durant une période allant de 2002 à 2010. Notre série comporte 16 cas, dont 4 cholécystites, 2 pancréatites, 5 appendicites, 5 occlusions pendant la grossesse.

III. Discussion : Les urgences chirurgicales abdominales aux cours de la grossesse sont rares. Leur fréquence est de l'ordre de 2/1000. Il est rapporté que la grossesse serait un facteur favorisant dans la survenue de certaines pathologies abdominales, Les troubles digestifs sont souvent mis sur le compte de la grossesse. Toutefois leur persistance ou leur apparition après le 1er trimestre doit inquiéter le clinicien, l'examen clinique est souvent peu évocateur. Sur le plan biologique, la grossesse s'accompagne d'une hyper leucocytose physiologique, et donc serait un indicateur peu fiable chez la femme enceinte. L'amylasémie tend également à s'élever au cours du 3ème trimestre et donc le diagnostic de pancréatite aiguë n'est posé que lorsqu'elle dépasse 10000 UI. L'échographie reste l'examen de choix vu son innocuité pour le fœtus et l'embryon et la rapidité de sa réalisation. La tomodensitométrie ne peut être réalisée qu'au 3^{ème} trimestre et elle est d'une aide appréciable pour le diagnostic et l'appréciation de la gravité de la pancréatite ainsi que du suivi de son évolution. La chirurgie intra-abdominale au cours de la grossesse représente un véritable défi pour chirurgien et obstétricien, elle ne doit être ni précipitée ni retardée. Le traitement médical basé sur le remplissage, l'aspiration nasogastrique et l'antibiothérapie prend une valeur thérapeutique importante. Le pronostic materno-fœtal est lié à la gravité de la pathologie viscérale.

IV. conclusion : Le meilleur moyen d'assurer la survie fœtale, c'est d'assurer la survie maternelle, ceci peut être obtenu en prenant au sérieux toute symptomatologie digestive chez la femme enceinte avec évaluation clinique bien précise et un recours bien orienté aux examens para cliniques et finalement par une prise en charge adéquate et rapide.

SUMMARY

Thesis n°146: surgical abdominal emergencies in pregnant

Author : ABDELLAOUI Mohamed

Key words: surgical abdominal emergencies, pregnant, treatment, Diagnostic, prognosis

I. Introduction: The surgical abdominal emergencies in pregnant women poses a double problem diagnosis and therapy, in fact it is the severity of abdominal disease diagnosis and the speed that determine maternal and fetal prognosis.

II. Materiel and methods: This is a retrospective study of visceral emergencies during pregnancy services in Visceral Surgery HMI Mohammed V during a period from 2002 to 2010. Our series includes 16 cases, including 4 cholecystitis, 2 pancreatitis, 5 appendicitis, 5 occlusion during pregnancy.

III. Discussion: Abdominal surgical emergencies in pregnancy are rare. Their frequency and order from 2 / 1000. It is reported that the pregnancy would be a contributing factor in the occurrence of certain abdominal conditions, digestive disorders are often blamed on the pregnancy. However, their persistence or appearance after the first quarter is worrying the clinician, the clinical examination is often very evocative. Biologically, pregnancy is accompanied by physiological hyper leukocytosis, and therefore would be an unreliable indicator during pregnancy The amylase also tends to rise during the third quarter and diagnosis of acute pancreatitis is posed as if it exceeds 10,000 IU. Ultrasound is the investigation of choice given its safety for the fetus and embryo and its rapid implementation. The CT can be achieved at the third quarter and is a valuable aid to diagnosis and assessing severity of pancreatitis as well as monitor its evolution. The intra-abdominal surgery during pregnancy represents a challenge for surgeon and obstetrician, it must be neither hurried nor delayed. Medical treatment based on the filling, nasogastric suction and antibiotics is an important therapeutic value. The prognosis of mother and child is related to the severity of the disease visceral.

IV. Conclusion: The best way to ensure fetal survival is to ensure maternal survival, this may be achieved by taking seriously any gastrointestinal symptoms in pregnant women with well-defined clinical evaluation and use of well-oriented examination and paraclinical ultimately supported by adequate and timely.



PDF
Complete

Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Les urgences viscérales non traumatiques et grossesse

ملخص

أطروحة رقم 146: المستعجلات الأحشائية أثناء الحمل

من طرف: عبدلاوي محمد

الكلمات الأساسية: المستعجلات الأحشائية - الحمل - التشخيص - العلاج - إندار.

مقدمة: حالات الطوارئ الجراحية في البطن لدى النساء الحوامل يشكل تشخيص المشكلة والعلاج المزدوج ، هو في الحقيقة من شدة المرض في البطن واختبار التشخيص السريع الذي يحدد تشخيص الأم والجنين.

أدوات الدراسة و نتائج: هذه دراسة بأثر رجعي من خلال خدمات الطوارئ الحشوي الحمل في جراحة الأحشاء محمد الخامس HMI خلال فترة 2002-2010. لدينا سلسلة تضم 16 حالة، بما في ذلك 4 التهاب المرارة، 2 التهاب البنكرياس، 5 التهاب الزائدة الدودية، 5 انسداد أثناء الحمل.

مناقشة: حالات الطوارئ الجراحية في البطن الحمل نادرة. من التردد والنظام من 1/1000. 2. وأفيد أن الحمل سيكون عاملا مساعدا في حدوث ظروف معينة في البطن ، وغالبا ما يلقي باللوم اضطرابات الجهاز الهضمي على الحمل. ومع ذلك ، واستمرارها ، أو ظهور بعد الربع الاول يبعث على القلق الطبيب ، والفحص السريري وغالبا ما مذكر جدا. بيولوجيا ، ويصاحب الحمل من زيادة عدد الكريات البيضاء فرط الفسيولوجية ، وبالتالي ستكون مؤشرا لا يمكن الاعتماد عليها خلال فترة الحمل والأميليز كما يميل للارتفاع خلال الربع الثالث وتشخيص التهاب البنكرياس الحاد ن تطرح كما لو أنه تجاوز 10000 وحدة دولية. الموجات فوق الصوتية هو التحقيق في الاختيار نظرا لسلامته الجنين والجنين وتنفيذه على وجه السرعة. ويمكن تحقيق المقطعية في الربع الثالث ، وهو قيمة المساعدات لتشخيص وتقييم شدة التهاب البنكرياس فضلا عن رصد تطورها. العملية الجراحية داخل البطن أثناء الحمل يمثل تحديا للجراح وطبيب التوليد ، لا بد أن يكون سارع ولا تأخر. العلاج الطبي على أساس تملأ ، شفت الأنفية المعوية والمضادات الحيوية قيمة هامة العلاجية. ويرتبط التكهن الأم والطفل إلى شدة المرض الحشوي.

خاتمة: أفضل وسيلة لضمان بقاء الجنين هو ضمان بقاء الأمهات ، قد يكون ذلك من خلال تأخذ على محمل الجد أي أعراض الجهاز الهضمي لدى النساء الحوامل مع التقييم السريري واضحة المعالم واستخدام الفحص جيدا المنحى أيدت في نهاية المطاف كافية وفي الوقت المناسب.

Bibliographie



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- [1] R.S. Date, M.D., F.R.C.S., M. Kaushal, F.R.C.S., A. Ramesh, F.R.C.S.
AA review of the management of gallstone disease and its complications
in pregnancy.
The American Journal of Surgery (2008) 196, 599–608.
- [2] Carey MC.
Pathogenesis of gallstones.
Am J Surg 1993; 165:410.
- [2'] Bros B, Leblanc T, Barbier-Bouvet B., Beytout J, Casassus P, Danjou G,
et al. Lecture critique de l'hémogramme : valeurs seuils à reconnaître
comme probablement pathologiques et principales variations non
pathologiques. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
septembre 1997.
- [3] C. Chloptosis, V. Karanasiou, G. Ilias, N. Kavouras, K. Stamatiou, F.
Leberon.
Cholecystitis during pregnancy. A case report and brief review of the
literature.
Obstet Gynecol. 2007; 34(4):250-1.
- [3'] D. Karsenti, Y. Bacq, J.F. Bréchet, N. Mariotte, S. Vol and J. Tichet,
Serum amylase and lipase activities in normal pregnancy: a prospective
case-control study, *Am J Gastroenterol* **96** (2001), pp. 697–699.
- [4] Paniel B.J, Ascher E, Benzt J.M, Poittout ph.
Cholécystite et grossesse.
Mise à jour en gynécologie et obstétrique 1985 : 210-211.
- [4'] S. Bank, P. Singh, N. Pooran and B. Stark, Evaluation of factors that have
reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years, *J Clin
Gastroenterol* **35** (2002), pp. 50–60.

- Appendicitis in pregnancy.
Clin Obstet Gynecol 1983; 26:801-809.
- [5'] A.J. Balloch and M.N. Cauchi, Reference ranges for haematology parameters in pregnancy derived from patient populations, *Clin Lab haematol* **15** (1) (1993), pp. 7-1.
- [6] Lansac J, Fignon A, De,Calan L, Benardeau M.H.
Enc Méd Chir., Paris, France 1992, Obstet., 5049 D10, 10
- [6'] EMC
Urgences chirurgicales et GSV obstétrique, 50L 9 D10, 1992, 10 P-
- [7] Valdivieso V, Covarrubias C, Siegel F et al.
Pregnancy and cholelithiasis. Pathogenesis and natural course of gallstones diagnosed in early puerperium.
Hepatologyn 1993; 17:1.
- [7'] C J P CHARBON, P QUANDALLE, CI REGNIER, M.DELECOUR, M.RIBET
Les urgences abdominales non gynécologiques durant la grossesse.
Ann chir, 1986, 40, n°7, 455-461.
- [8] Maringhini A., Ciambra M., Baccelliere P., et al.
Biliary sludge and gallstones in pregnancy : incidence, risk factors, and natural history.
Ann. Intern. Med., 1993, 119, 116.
- [9] S. Erlinger
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire.
EMC (Elsevier Masson SAS), Hépatologie, 7-047-A-10, 1986.
- [10] Kirk D. Ramin, Patrick S. Ramsey.
Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy.
Obstetrics and Gynecology of North America, Septembr 2001; 28(3) : 571-580.

- [11] Steven M. Strasberg
 The pathogenesis of cholesterol Gallstones – a review *J. Gastrointest. Surg.*, 1998; 2:109-125.

- [12] 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.

- [13] A. Maringhini, M.P. Marceno, F. Lanzarone, M. Caltagirone, G. Fusco, G. Di Cuonzo, E. Cittadini, L. Pagliaro.
 Sludge and stones in gallbladder after pregnancy: prevalence and risk Factor. *Journal of Hepatology*, 1987; 5:218-223.

- [14] M. Pacchioni, C. Nicoletti, M. Caminiti, G. Calori, V. Curci, R., Camisasca A.E. Pontiroli.
 Association of obesity and type 2 diabetes mellitus as a risk factor for gallstones.
Digestive Diseases and Sciences, october 2000; 45(10): 2002-2006.

- [15] AF. Attili, R. Capocaccia, N. Carulli, D. Festi, E. Roda, L. Barbara, L. Capocaccia, A. Menotti, L. Okolicsabyi, G. Ricci, L. Lalloni, S. Mariotti, C. Sama, E. Scafato, and the MICOL group.
 Factors associated with gallstone disease in the MICOL experience.
Hepatology, 1997; 26: 809-818.

- [16] Cynthia W. Ko.
 Risk factors for gallstone-related hospitalization during pregnancy and the postpartum.
Am. J. Gastroenterol., 2006; 101: 2263-2268.

JT.

Human gallbladder mucin accelerates nucleation of cholesterol in artificial bile.

Gastroenterology 1984; 87: 270.

[18] Dowling RH, Bell GD, White J.

Lithogenie bile in patients with ileal dysfunction.

Gut 1972; 13: 415.

[19] Rome Group for the Epidemiology and prevention of Cholelithiasis (GREPCO).

The epidemiology of gallstone disease in Rome Italy part 2.

Factors associated with the disease.

Hepatology 1988; 8: 907.

[20] Strasberg S.M.

Cholelithiasis and acute cholecystitis.

Baillieres Clin Gastroenterol 1997 ; 11, 4 : 643-61.

[21] Levy V. G, Chevrel B, Caroli J.

Les ictères au cours de la grossesse.

Méd Chir Diag 1977; 6: 111-116.

[22] Usha Nair

Acute abdomen and abdominal pain in pregnancy

Current obstetrics et gynaecology (2005) 15, 359-367

[23] Lemine M, Collet M, Brettes J.P.

Urgences abdominales et grossesse.

Rev Fr Gynécol Obstét 1994 ; 89, 11 : 553-559.

[24] Filoche B.

Les ictères au cours de la grossesse.

Actualités digestives 1982 ; 1 : 31-35.

- lumeau, G. Leroux, G. Imbert, D. Le Thi
 Huong,
 D. Vauthier-Brouzes, J.-C. Piette, O. Chazouilleres, P. Cacoub Pathologies
 hépatiques et grossesse Liver disease and pregnancy
 La Revue de médecine interne xxx (2009) xxx–xxx
 Médecine interne et grossesse
- [26] Mayer IE, Hussain H.
 Abdominal pain in pregnancy.
 Gastroenterol Clin North Am 1998; 27: 1.
- [27] Thoesen Coleman M et coll
 Non obstetric emergencies in pregnancy :trauma and surgical conditions.
 Am J of Obstet and Gynecol 1997; 177(3): 497-502.
- [28] Tavernier J, Ducassou P, Pinet F.
 Méthodes d'exploration en imagerie.
 Stratégies diagnostiques 1984 : 13-28.
- [28'] M. Visser, L.M. Bouter, G.M. McQuillan, M.H. Wener and T.B. Harris,
 Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese
 adults, JAMA 282 (1999), pp. 2131–2135. Full Text via CrossRef |
 View Record in Scopus | Cited By in Scopus (811)
- [29] O. Clément.
 Iatrogénie des produits de contraste.
 J Radiol 2005 ; 86 : 567-72.
- [30] JM. Bruel, S. Aufort, M. Zins, F. Vivens, B. Gallix, P. Taourel.
 La prise en charge des pancréatites aiguës : rôle de l'imagerie
 Journées Françaises de Radiologie 2006 ; 537-550.
- [30'] Letsky EA. The haematological system. In: Chamberlain G, Broughton-
 Pipkin F, editors. Clinical Physiology in Obstetrics. Ed. Blackwell
 Science (3rd ed); 1998. p. 71.

- re, O. Mathieu, M. Albiter et J. Frijia.
Risque IRM : règles de sécurité, incidence et accidents.
J. Radiol, 2005 ; 86 : 573-8.
- [32] Centre de référence des agents tératogènes (CRAT) : imagerie ; les radiations ionisantes.
Mis à jour 27 novembre 2007.
- [33] Solacroup, Boyer, Le Marec, Schoumen Claeys.
Scanner à rayons X.
Bases physiques des rayons X-CERF 2001, p18.
- [34] G. Ducarme, S. Herrnberger, I. Pharisien,
L. Carbillon, M. Uzan.
Eclampsie : Etude rétrospective de 16 cas
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 11–17
- [35] Calan L, Marboeuf Y, Ozoux J.
Rupture spontanée du foie au cours de la grossesse.
J Gynécol Obstét Biol Reprod 1985; 14: 619.
- [36] Sheehan H.L, Sutherland A.M.
The pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning.
J Obstet gynaecol Br Emp 1940; 47: 49-62.
- [37] Tamir, I.L.
Acute appendicitis in the pregnant patient.
Am. J. of Surg. 1990; 160: 571-576.
- [38] Lansac J, Berger C, Magnin G.
Urgences abdominales pendant la grossesse.
Obstétrique pour le praticien 1983 : 160-166.
- [39] Kirk D, Ramin, Susan D. Ramin, D. Richey, F. Gray Cunningham.
Acute pancreatitis in pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1995; 173: 187-91.

- ard
- Urgences au cours de la grossesse.
EMC (Elsevier, Paris) AKOS (Traité de Médecine) [3-1360] Doi :
10.1016/S1634-6939(09)45159-7.
- [41] Landers D, Garmona R, Cromble Holme W, Limr.
Acute cholecystitis in pregnancy.
Obstet Gynecol 1987 ; 69 : 131-133.
- [42] Fournier, A., Benebi, A. :
Antibiotiques et grossesse.
EMC (Elsevier, Paris) Gyn/Obs.5-041-C-10, 1996, 9p.
- [43] JC Etienne, E Boucher.
Pathologie biliaire d'urgence.
EMC (Elsevier, Paris) Urgences [24-057-A-10].
- [44] Bogaret MC, Thierry M.
Pharmacokinetics and pregnancy.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1983 ; 16 : 229-35.
- [45] Bassily M, Ghabrial H, Smallwood RA, Morgan DJ.
Determinants of placental drug transfer: studies in the isolated perfused
human placenta. J Pharma Sci 1995 ; 84 : 1054-60.
- [46] B.Guyard-Bolleau
Antalgiques et grossesse.
Revue prescrire, n°203, 2000.
- [47] S. Jaber, M. Sebbane, PF. Perrigault, G. Chanques, B. Gallix, JJ. Eledjam.
Les pancréatites aiguës en réanimation : avancées thérapeutiques.
- [48] Chambon JP, Quandelle P ; Regnier C, Delecourt M, Ribet M.
Les urgences abdominales non gynécologiques pendant la grossesse.
Ann Chir 1986 ; 40 : 455-461.

- Gomez, santiesteban, R
Acute appendicitis during pregnancy.
Arch surg.1985; 120: 1362-1366.
- [50] Leng, SJ, Hocke, C., Filet, J.B, Hibelot B.
Tocolyse.
EMC (Elsevier, Paris), Obs., 5-049-Q-20, 1996 ; 7p.
- [51] Kort, B., Katz, V.L., Watson, WJ.
The effect of non obstetric operation during pregnancy.
Surg. Gynecol.Obstet 2003; 177 (4): 371-376.
- [52] M. Elamin Ali, M. Yahyia, S. Abu-Eshy, M. A. Cheema, Z. Mustafa and
A. Sadek.
Is surgical intervention in acute cholecystitis in pregnancy justified ?
Journal of Obstetrics and Gynaecology (1997) vol. 17, No. 5, 435-438.
- [53] H. Marret, J. Lansac, M. Laffon, Loic de Calon, P. Bourlier.
Urgences chirurgicales au cours de la grossesse.
EMC (Elsevier, Paris), Obstetrique, 5-049-0-10, 2000 ; 13p.
- [54] David M. Melnick, M.D., M.P.H., Wendy L. Wahl, M.D.,
Vanessa K. Dalton, M.D., M.P.H.
Management of general surgical problems in the pregnant patient.
The American Journal of Surgery 187 (2004) 170–180.
- [55] Lu EJ, Curet MJ, El-Sayed YY, et al.
Medical versus surgical management of biliary tract disease in pregnancy.
AmJ Surg 2004;188:755–9.
- [56] Hanza, J., Guglielminotti, J., Guischard, F.
Anesthésie de la femme enceinte en dehors de l'accouchement
EMC (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique, 5-049-C-20, 1997, 8p.

- Anesthesia 1982; 37: 658-662.
Acute pancreatitis in pregnancy : two cases reports.
66. Young K.R.
Obstet Gynecol 1982; 60, 5: 653-665.
- [58] A. Batallan, J.L. Benifla, P. Panel, S. Dorin, E. Darai, P. Madelenat.
Chirurgie laparoscopique au deuxième trimestre de la grossesse :
indications, technique et retentissement foetal (A propos de neuf
observations et revue de la littérature.
Annales de chirurgie 1999, 53, n° 4.
- [59] Lardennois B, Convers G.
Pancréatites aiguës gravido-puerpérales.
Méd Chir Dig 1977 ; 6 : 137-143.
- [60] Albert A.
Complications aiguës de la lithiase vésiculaire au cours des deuxième et
troisième trimestres de la grossesse.
Thèse Méd Paris 1987.
- [61] Alain G., Stéphane B., Muriel M.
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.
EMC (Elsevier, Paris), Hépatologie [7-047-G-10], 2003.
- [62] Eiseman B, Greenlaw R.H, Gallagher J.L.
Localization of common duct stones by ultrasound.
Arch Surg 1965 ; 91 : 195-199.
- [63] Sigel B, Machi J, Beitler J.C et al.
Operative ultrasonography of pancreatic and biliary pathology.
Ann Radiol 1982 ; 25, 8 : 547-550.
- [64] J.-P. Sales, G. Pelletier.
Indications des méthodes thérapeutiques de la lithiase biliaire.
EMC (Elsevier, Paris), Hépatologie [7-047-E-10] 10.1016/S1155-
1976(08)46654-8.

- [65] RE. Glasgow, BC. Visser, HW. Harris, MG. Patti, SJ. Kilpatrick, SJ. Mulvihill.
Changing management of gallstone disease during pregnancy.
Surg. Endosc. (1998) 12: 241-246.
- [66] A. Hernandez, S Petrov, C. Brooks, A. Banks, W. Ashley, A. Tavakkolizadeh.
Pancreatitis and pregnancy: a 10-year single center experience.
J. Gastrointest. Surg., 2007, 11 : 1623-1627.
- [67] Merhoff, A.M., Merhoff, G.L., Franklin, M.E.
Laparoscopy versus open appendectomy.
AJS, 2000 ; 179 (5). 375-378.
- [68] K. Slim, M. Canis.
Chirurgie sous coelioscopie et grossesse.
J Chir 1998 ; 135 : 261-266.
- [69] Dufour, P., Boruchowicz, A., Subtil, D., Guillemet, F., Vinatier, D., Paris, J.C., Puech, F.
Maladies de l'appareil digestif et grossesse.
EMC (Elsevier, Paris). Gyn/Obs. 5-045-C : 10, 1997 ; 10p.
- [70] Fatun, M., Rojansky, N. :
Laparoscopy surgery during pregnancy
Obstet and Gynecol. Survey, 2001 ; 56 (1) : 50-59.
- [71] Perrot, M., Jenny, A., Morales, M., Kohlik, M., Morel, P.
Laparoscopic appendectomy during pregnancy.
Surg Laparoscopy, endoscopy and percutaneous techniques, 2000 ; 10(6) : 368-371.
- [72] Neisweinder LL, Toub DB.
Laparoscopic excision of pelvic masses during pregnancy.
Am Assoc Gynecol Laparosc 1997; 4: 269-72.

- MA.
Gastrointestinal surgery during pregnancy.
Gastroenterol Clin North Am 1998; 27: 73-88.
- [74] Bonjer HJ, Hazebroek EJ, Kazemier G and al.
Open versus closed establishment of pneumoperitoneum in laparoscopic surgery.
Br J Surg 1997; 84: 599-602.
- [75] Gurbutz AT, Peetz ME.
The acute abdomen in the pregnant patient. Is there a role for laparoscopy ?
Surg Endosc 1997; 11: 98-102.
- [76] Abuabara SF, Gross GWW, Sirinek KR.
Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy is safe for both mother and fetus.
J Gastrointest Surg 1997 ; 1 : 48-52.
- [77] François Dubois.
Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie.
EMC (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales - Appareil digestif [40-950].
- [78] Friedman RL, Friedman IH.
Acute cholecystitis with calculous biliary duct obstruction in the gravid patient.
Surg Endosc 1995; 9: 910-913.
- [79] Jamn, H., Mathiesen, F.K., Neckelman, K., Hovendal, C., Bellstrom, T., Gottrup, F.
Comparaison of clinical argument and diagnostic ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis experience with a score-aided diagnosis.
Eur. J. Surg., 1997 ; 163 : 433-443.

- [80] L., Troidl, H.
Pregnancy : a contraindication ?
World J. Surg, 1999 ; 23 : 856-862.
- [81] Paris J, Salembier Y.
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire.
Encycl Méd Chir (Paris) 1978, 2, Foie-Pancréas 7047 G10.
- [82] Lemaire, B.M.D., ERP, W.F.M.
Laparoscopic surgery during pregnancy.
Surg. Endosc. 1997 ; 11 : 15-18.
- [83] Affleck, D.G., Handrahan, D.L., Egger, MJ. Price, R.
The laparoscopic management of appendicitis and cholelithiasis during pregnancy.
AJ.S. 1999; 178, Issue 6: 523-528.
- [84] Conron, R.W., Abbruzzi, K., Cochrane, S.O., Samo, AJ. Cochrane, P.S.
Laparoscopic procedures in pregnancy
The Am. Surgeon, 1999 ; 65 : 259-263.
- [85] Frédéric Borie, Bertrand Millat.
Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie.
EMC (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales - Appareil digestif [40-950].
- [86] G. Nuzzo, F. Giuliente, R. Persiani.
Le risque de plaies biliaires au cours de la cholécystectomie par laparoscopie
Journal de Chirurgie.
Vol 141, N° 6 - novembre 2004 pp. 343-353
- [87] Kennedy. A.
Assessment of acute abdominal pain in the pregnant patient.
Seminar in ultrasound, CT and MRI, 2000 ; (21), N°1 : 64-77.



- [88] Landers D, Garmona R, Cromble Holme W, Limr. ehl, T.J.
Laparoscopy during pregnancy : a study of five fetal outcome parameters with use of the Swedish health registry.
AJOG, 1997 ; 177 (3) : 673-679.
- [89] Landers D, Garmona R, Cromble Holme W, Limr.
Acute cholecystitis in pregnancy.
Obstet Gynecol 1987 ; 69 : 131-133.
- [90] Printen JJ, Ott RA.
Cholecystectomy during pregnancy.
Am Surg 1978 ; 44 : 432.
- [91] Jamidarn PA, Beek GJ, Hoffman BJ et al.
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pregnancy.
Am J Gastro 1995; 90: 1263.
- [92] McKellar DP, Anderson CT and Boynton CJ.
Cholecystectomy during pregnancy without fetal loss.
Surg Obstet Gynecol 1992; 174: 465.
- [93] F. Lagneau, J. Marty.
Pancréatites aiguës : consensus et controverses.
- [94] O. Mercier, H. Kotobi , G. Godiris-Petit, D. Gallot.
La cholécystite emphysémateuse : une entité pathologique. À propos d'un cas.
Annales de chirurgie, Volume 128, numéro 10 pages 716-718 (décembre 2003).
- [95] Fabrice Menegaux.
Principales urgences abdominales : quelles investigations ?
EMC (Elsevier, Paris) 48 AKOS (Traité de Médecine) [2-0590].
- [96] Chambon J.P.
Les urgences abdominales non gynécologiques durant la grossesse.
J Chir Paris 1987 ; 124 : 551-555.

**Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features**

s Manton, Michel Gillet.

Fistules biliaires.

EMC (Elsevier, Paris) Hépatologie [7-058-A-10], 1993

[98] Scott LD.

Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy.

Gastroenterol Clin North Am 1992 ; 21 : 803.

[99] Mazze, R.I., Kallen, B.

Reproductive outcome following anesthesia and operation during pregnancy.

A registry of 5405 cases.

AJOG, 1989 ; 161 : 1178-1185.

[100] Firstenberg MS, Malangoni MA.

Gastrointestinal surgery during pregnancy.

Gastroenterol Clin North Am 1998 ; 27 : 73-88.

[101] Knox TA, Olans LB.

Liver disease pregnancy.

N Engl J Med 1996 ; 335 : 569.

- *Pancréatite et grossesse*

[1] P. Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby

Pancréatites aiguës

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-050-B-30, 2007

[2] A. Marighini, 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

- Bremond, J. Fumex, B. Pujol, C. Guetat, G. Mestrallet
Pancréatite aigue, lithias cholédocienne et grossesse (errances diagnostiques et dilemmes thérapeutiques. Apport de l'échographie transduodénale et de la sphinctérotomie endoscopique)
Journal de Médecine de Lyon, n° 1487- Juin-Juillet 1993, p: 177-181
- [4] Kirk D. Ramin, Susan D. Ramin, D. Richey, F. Gray Cunningham
Acute pancreatitis in pregnancy
Am. J. Obstet. Gynecol., 1995 ; 173 : 187-91.
- [5] J. Medarhri, B. Lekehal, M. El Ounnani, A. Ikken, M. Echerrab, M. Amraoui, A. Errougani, A. Benchekroun, R.chkoff, S.Balafrej
Pancréatite et grossesse
Médecien du Maghreb, 1997 ; n°63 : 35-38.
- [6] Ph. Dufour, A. Boruchowicz, D. Subtil, D. Vinatier, F. Puech, J.C. Monnier
Pancréatite et grossesse
Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1997 ; 92(1) :40-42.
- [7] M.Outifa, N. Saadi, O. Laghzaoui, L. Belghiti, I. Chemry, M. Dehayni, M.T. Alaoui
Pancréatite aigue et grossesse (à propos d'un cas)
Maroc Médical, Mars 1999; 21(1) : 26-29.
- [8] J.C. Monnier, M. Boulogne, B. Lanciaux, M. Vankemmel, J.C. Paris
Pancréatite aigue et grossesse. Problèmes diagnostiques, pathogéniques et thérapeutiques
Rev. Franç. Gynéc., 1979; 74(10) : 613-618.
- [9] B. Lardennois, G. Convers, J.B. Flament, G. Puscian, P. Wahl.
Acute gravido-pureperal pancreatitis
Med. Chir. Dig. , 1997; 6(3) : 137-43.

- Acute pancreatitis in pregnancy. Report of two cases.
Acta. Chir. Scand., 1980; 146(4): 297-9.
- [11] S. Erlinger
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire
EMC (Elsevier Masson SAS), Hépatologie, 7-047-A-10, 1986.
- [12] 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.
- [13] Steven M. Strasberg
The pathogenesis of cholesterol Gallstones – a review
J. Gastrointest. Surg. , 1998; 2: 109-125.
- [14] 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.
- [15] AF. Attili, R. Capocaccia, N. Carulli, D. Festi, E. Roda, L. Barbara, L. Capocaccia, A. Menotti, L. Okolicsabyi, G. Ricci, L. Lalloni, S. Mariotti, C. Sama, E. Scafato, and the MICOL group.
Factors associated with gallstone disease in the MICOL experience
Hepatology, 1997; 26: 809-818.
- [16] Cynthia W. Ko
Risk factors for gallstone-related hospitalization during pregnancy and the postpartum
Am. J. Gastroenterol., 2006; 101 : 2263-2268.

- Marceno, F. Lanzarone, M. Caltagirone, G. Fusco, G. Di Cuonzo, E. Cittadini, L. Pagliaro
Sludge and stones in gallbladder after pregnancy : prevalence and risk factors
Journal of Hepatology, 1987 ; 5 : 218-223.
- [18] M.Pacchioni, C. Nicoletti, M. Caminiti, G. Calori, V. Curci, R. Camisasca, A.E. Pontiroli
Association of obesity and type II diabetes mellitus as a risk factor for gallstones
Digestive Diseases and Sciences, october 2000; 45(10): 2002-2006.
- [19] J.C Sleth, 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.
- [20] V. Exbrayat, J. Morel, JP. De Filippis, G. Tourne, G. Jospe, C. Auboyer
Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy. A case report
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2007;26:677-679.
- [21] J. Darmady, A. Postle
Lipid metabolism in pregnancy
BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology, 1982; 89(3) : 211–215.
- [22] EJ. Wilkinson.
Acute pancreatitis in pregnancy
A review of 98 cases and report of 8 new cases
Obstet. Gynecol. Surv. 1973; 28 : 231-303.
- [23] GH. Sakorafas, AG. Tsiotou
Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts
J. Clin. Gastroenterol., 2000;30(4): 343-356.

- J. Cauterbury et al.
Physiological hyperparathyroidism in pregnancy
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1972; 34: 767-71.
- [25] TR. Kelly,
Primary hyperparathyroidism during pregnancy
Surgery, 1991; 110: 1028-34.
- [26] SM. Soyammow, M. Gowan
A case of acute hyperparathyroidism, with thyrotoxicosis and
pancreatitis presenting as hyperemesis gravidarum
Postgrad. Med. 1968; 44: 861-6.
- [27] MJ. Carella, V. Gossain
Hyperparathyroidism and pregnancy a case report and review
J Gen Intern Med, 1992; 7: 448-53
- [28] FL. Delmonico, RM. Neer, AB. Cosimi et al
Hyperparathyroidism during pregnancy
Am J Surg. , 1976; 131: 328-37.
- [29] GD. Ludwig
Hyperparathyroidism in relation to pregnancy
N. Engl. J. Med. 1962; 267: 637-42.
- [30] N. Badja, G. Troche, JF. Zazzo, D. Benhamou
Acute pancreatitis a pre-eclampsie- eclampsie: a case report
Am. J. Obstet. Gynecol. 1997; 176,(3): 70-79.

- 'Brien, JR. Barton, B. Sibai.
 Acute fatty liver of pregnancy associated pancreatitis: a life threatening complication
 Am. J. Obstet. Gyencol. 2004; 190: 502-505.
- [32] D. Heresbach, JF. Bretagne, M. Gosselin, M. Pagenault, N. Heresbach, Y. Mallédant Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement.
 Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 7-104-A-30, 2001, 17 p.
- [33] RS. Legro, SA. Laifer
 First trimester pancreatitis : maternal and neonatal outcome
 J. Reprod. Med. Oct., 1995 ; 40(10) : 689-695.
- [34] F. Lagneau, J. Marty
 Pancréatites aiguës : consensus et controverses
- [35] JM. Bruel, S. Aafort, M. Zins, F. Vivens, B. Gallix, P. Taourel
 La prise en charge des pancréatites aiguës : rôle de l'imagerie
 Journées Françaises de Radiologie 2006 ; 537-550.
- [36] E. de Kerviler, C. de Bazelaire, O. Mathieu, M. Albiter et J. Frija
 Risque IRM : règles de sécurité, incidents et accidents
 J. Radiol, 2005 ; 86 :573-8.
- [37] centre de référence des agents tératogènes (CRAT) : imagerie ; les radiations ionisantes
 Mis à jour 27 novembre 2007.
www.lecrat.org
- [38] Solacroup, Boyer, Le Marec, Schoumen Claeys
 Scanner à rayons X
 Bases physiques des rayons X- CERF 2001, p18

- Iatrogénie des produits de contraste
J Radiol 2005; 86: 567-72.
- [40] B. Laurens, C. Leroy, A. André, B. Etienne, G. Sergent-Baudson et O. Ernst
Imagerie des pancréatites aiguës.
J Radiol 2005; 86: 733-47.
- [41] E. MAURY, R. LECESNE
Comment et à quel moment établir la gravité d'une pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S169-1S182
- [42] Pancréatite aigue : conférence de consensus
Société nationale française de gastro-entérologie, 25 et 26 janvier 2001, Paris
- [43] JR. Scott, RS. Gibbs, BY. Karlan, AF. Haney, DN. Danforth.
Medical and chirurgial complications of pregnancy.
Danforth's Obstetrics and Gynecology, 9th Ed (August 2003)
- [44] F. Gary Cunningham, NF. Gant, KJ. Leveno, LC. Gilstrap III, JC. Hauth, KD. Wenstrom, JC. Hauth, Williams, SL. Clark, KD. Wenstrom,
Medical and surgical complications in pregnancy : Gastrointestinal disorders
Williams Obstetrics 21st Ed. (April 27, 2001), sectionXII, p: 1537-1538.
- [45] B.Guyard-Bolleau
Antalgiques et grossesse
Revue prescrire, n°203 ,2000
- [46] S. Jaber, M. Sebbane, PF. Perrigault, G. Chanques, B. Gallix, JJ. Eledjam
Les pancréatites aiguës en réanimation : avancées thérapeutiques

ach

Anesthésie de la femme enceinte pour un acte opératoire non obstétrical

Conférences d'actualisation 2002, p. 227-242.

- [48] RE. Glasgow, BC. Visser, HW. Harris, MG. Patti, SJ. Kilpatrick, SJ. Mulvihill
Changing management of gallstone disease during pregnancy
Surg. Endosc. (1998) 12: 241–246
- [49] A. Priya , PA. Jamidar, GJ. Berck et al.
Endoscopic retrograde cholangio pancreatography in pregnancy
Am. J. Gastroenterol 1995 ; 90: 1263-7.
- [50] JS. Barthel, T. Chowdhury, BW. Miedema
Endoscopic sphincterotomy for the treatment of gallstone pancreatitis during pregnancy
Surg Endosc (1998) 12: 394–399
- [51] DC. Simmons, PR. Tarnasky, ME. Rivera-Alsina, JF. Lopez, CD. Edman,
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in pregnancy without the use of radiation
American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 190, 1467-9
- [52] D. Benhamou, F. Mercier
La coelioscopie chez la femme enceinte
- [53] MB. Reedy, B. Källen, TJ. Kuehl
Laparoscopy during pregnancy: a study of five fetal outcome parameters with use of the Swedish Health Registry.
Am J Obstet Gynecol 1997;177:673-679
- [54] SG. Swischer, KK. Hunt, PJ. Smitt
Management of pancreatitis complicating pregnancy
Am. Surg. 1994 ; 60 : 759-62.

- books, S. Datta
Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy: review of anesthetic management, surgical considerations.
Surg. Endosc. 1996 ; 10: 511–515
- [56] P. Sungler, PM. Heinerman, H. Steiner, HW. Waclawiczek, J. Holzinger, F. Mayer, A. Heuberger, O. Boeckl
Laparoscopic cholecystectomy and interventional endoscopy for gallstone complications during pregnancy
Surg Endosc (2000) 14: 267–271.
- [57] S. Colomba, M. Bonnina, F. Bolandard, Y. Lenglet, P. Duband, H. Roman, M. Canis and J.E. Bazin.
Prise en charge anesthésique de la femme enceinte pour coelochirurgie gynécologique non obstétricale à la maternité de Clermont-Ferrand
Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation, 2006 ; 25 (1) : Pages 11-16.
- [58] Gallstones and laparoscopic cholecystectomy.
Surg Endosc, 1991 ; 7: 271–279
- [59] S. Hiéronimus, P. Benlian, P. Bayer, A. Bongain, A. Fredenrich.
Combination of apolipoprotein E2 and lipoprotein lipase heterozygosity causes severe hypertriglyceridemia during pregnancy
Diabetes Metab., 2005 ; 31 : 295-297.
- [60] PF. Schnatz, SL. Curry
Primary hyperparathyroidism in pregnancy : evidence based management
Obstet Gynecol. Surv., 2002 ; 57 : 365-76
- [61] CC. Reading, JW. Charboneau, EM. James et al.
High-resolution parathyroid sonography
Am. J. Roentgenol 1982 ; 139 : 539-46

- [1] HUNT, M.G., MARTIN, J.N., MARTIN, R.W. :
« Peri natal aspects of abdominal surgery for non obstetric disease ».
Am.J.peri natal 1989 oct. ; 6(4) : 412-417
- [2] KORT, B., KATZ, V.L., WASTON, WJ :
« The effect of non obstetric operation during pregnancy » Surg.
Gynecol.Obstet.2003 ; 177(4) :371-376
- [3] TO,W.W.K., N.GAI, C.S.W., MA, AN H.K. :
«Pregancies complicated by acute appendicitis ». Aust.N.Z.J.Surg.1995 ;
67 :799-803
- [4] Mahmoudian, S. :
« Appendicitis compkicating pregnancy ». Southem Medical J., 1997 ;
85(1) : 19-23
- [5] MAZZE, RI ., KALLEN, AND B. :
« Appendicectomy during preganacy : a swedish registry study of 778
cases ». Obstet gynecol., 1991 ; 77(6) : 835-840
- [6] MAZZE, R.I., KALLEN, B :
« Reproductive outcome following anesthesia and opration during
pregnancy . A registry of 5405cases ». AJOG, 1989 ; 161 : 1178-1185

- Les urgences abdominales non gynécologiques durant la grossesse/chir
1987 ; 124 :551-557
- [8] CHAMBON JP, QUANDELLE P ; REGNIER C, DELECOURT M,
RIBERT M.
Les urgences abdominales non gynécologiques pendant la grossesse.
Ann chir 1986 ; 40 :455-461
- [9] HROWITZ M,
Gomez, santiesteban, R acute appendicitis during pregnancy. Arch Surg.
1985 ; 120 : 1362-1366.
- [10] NOUIRA , M., JERBI, M., SAHRAOUI. W.. MELLOULI. R..
SAKHRIS. J., BOUGUIZANE, S.SAIDI, H.BIBI, M.. KAHLIL .
(Appendicite aigue chez la femme enceinte : à propos de 18 cas). Rev. Fr.
gynecol. Obstet., 1999, 94 (6). 486-491.
- [11] HALVORSEN, A.C., BRANDT, B., ANDERSEN, J.J :
« Acute Appendicitis in pregnancy complication and subsequent
management ». Eur.J. Surg. 1992 ; 158 :603-606.
- [12] CUNNINGHAM FG, MC.CUBBIN JH.
Appendicitis complicating pregnancy- Obstet.Gynecol : 1975. 45 : 415-
420
- [13] BABKNIA, A., HOSSEIN, P., WOODRUFF, J.O. :
« Appendicits during pregnancy ». Obstet. Gynecol 1977 ; 50 :40 :40-44.
- [14] GOMEZ. A, WOOD MD.
Acute Appendicitis during pregnancy. Am/Surg. 1979 ; 137 :180-183

- [15] MASTERS K, BEVINE BA, GASKILL HV.
Diagnosis appendicitis during pregnancy. Am/Surg. 1984 ;148 : 768-771
- [16] HROWITZ M, GOMEZ SANTIESTEBAN , R
Acute appendicitis during pregnancy. Arch surg. 1985 ;120 : 1362-1366
- [17] CHAMBON JP, QUANDELLE P ; REGNIER C, DELECOURT M,
RIBERT M .
Les urgences abdominales non gynécologiques pendant la grossesse.
Ann chir 1986 ; 40 455-461
- [18] TAMIR, I.L. :
« Acute appendicitis in the pregnant patient » Am.J.of Surg. 1990 ; 160 :
571-576
- [19] MULHIM, A.L. :
« Acute appendicitis in pregnancy : a review of 52 cases. » Int Surg
1996 ;81 :295-297.
- [20] Groupe de chirurgie viscérale de CHU Bouake
J.Gynecol. Obstet.biol.reprod 2005 ; 34 :600-605
- [21] BANANI, S.A., TALEI, A. :
« Can oral metronidazole substitute parenteral drug therapy acute
appendicitis ? A new policy in the management of simple or
complicated appendicitis with localized peritonitis : a randomized
controlled. Clinical trial ». Am Surg 1999 ; 65 (5) :411-416

- NOMAN, P.F., POOLE G.Y., THOMAE, K.R., MANCINO, A.T., HALL, T.J., SCOTT-CONNER, AND C.E.H :
« Laparoscopic surgery during pregnancy » . AJ.S.1996 ; 171 :436-438.
- [23] SIVANZ.SARATNAM.V. :
« the acute abdomen and the obstetrician » Ballieres clinical obstetrics and gynecology) ;14(1)-89-102
- [24] BAER,J.L., REIS, R.A.
« Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of the normal appendicitis in pregnancy
- [25] KENNEDY.A.
« Assessment of acute abdominal pain en the pregnant patient » Seminar in ultrasound, CT and MRI, 2000 ;(21), N°1 : 64-77
- [26] GURBUZ, A.T., PEETZ, M.E. :
« The acute abdomen in the pregnant patient ». Surg. Endosc. 1997 ;11 :98-102
- [27] HEE,P., VICKTRUP,L. :
« The diagnosis of appenditis during pregnancy and maternal and featal Outcome after appendicectomy ». Inter.J. of gynecol and obstet., 1999 ; 65(2) : 129-135
- [28] MOURAD, J., ELLIOT, J., ERIKSON, L., LISBOA, L. :
« Appendicitis in pregnancy : new information that contradicte long help clinical beliefs » Am.J. Obstet. Gynecol.2000 ;182 (5) : 1027-1029

H.S. :

« Appendicitis in pregnancy » The American Surgeon 2000 ; 66 :555-560

[30] ANDERSEN, 8. NIELSEN, T.K. :

« appendicitis in pregnancy : diagnosis, management and complication. »

Acta Obstet Gynecol Scand 1999 ; 78-758-760 .

[31] DUFOUR, P, DELEBECQ, T., VINATIER, D., HAENTJENS-VERBEK,
TORDJEMAN, PROLONFEAU, J.F., MONNIER, J.C., PUECH, A :

« Appendicite et grossesse ». J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1996 ;
25 : 411-415.

[32] COL, A.C. :

« Appendicectomy during pregnancy : a survey of two army medical
Activities military medicine ». 1999 ;164, 10 :671-674.

[33] AUGUSTET, MURHY, B., DYELESE, Y. :

« appendicitis in pregnancy masquerading as reccurent preterm labor. »
Int.J.of Gynecol Obstet. 2002 ; vol 76, issue 2 : 181-182.

[34] HEE, P :

« Appendicitis during pregnancy » Am.J. Obstet. Gynecol., 2001 ;
185(1) : 259.

[35] ANDERSEN, 8.R., KHALLEHAVE, F.L., Andersen, AND H.K. :

« Antibiotics versus placebo for prevention of post-operative infection
After appendicitomy ». CohraneDatabaseSyst.Rev.2001, (3) :CD001439.

- Y., SUZUKI, T :
« Appendicitis during pregnancy » Int.J.G.O., 2000 ; 271-273
- [37] DUFOUR, P., BORUCHOWICZ, A., SUBTIL, D., GUILLEMET, F.,
VINATIER, D., PARIS, J.C., PUECH, F. :
« Maladie de l'appareil digestif et grossesse ». E.M.C. (Elsevier, Paris).
Gyn/Obs. 5-045-C :10, 1997 ; 10p
- [38] HEE, P., VICKTRUP, L :
« The diagnosis of appendicitis during pregnancy and maternal and fetal
Outcome after appendicectomy ». Inter.J.Of Gynecol and obstet., 1999 ;
65(2) : 129-135
- [39] GURBUZ, A.T., PEETZ :
(The acute abdomen in the pregnant patient). Surg. Endosc. 1997 ;11 :98-
102.
- [40] STEIN BROOKS, RA, BROOKS, DC, DATTA S :
« laparoscopic cholecystectomy during pregnancy » Surg Endosc. 1996 ;
10 :511-515.
- [41] WAGNER, LX. LESTER, R.G., SALDANA, AND L.R. :
« The account of radiation absorbed by the conceptus in exposure of the
Pregnant patient to diagnostic radiations a guide to medical management »
(ed2) Medical Physics publishing, Madison US, 43-76
- [42] BIRNBAUM, B.A., WILSON, S.R. :
«Appendicitis at the Millennium ». Radiology 2000; 215 : 337-348

- LLERWEGGER, A., MACHEINER, P.,
RETTEBECHER, L., FRASS, R., SCHNEIDER, 8., GRITZMANN, N :
« Presence or absence of gas in the appendix : additional criteria to rule
Out or confirm acute appendicitis ». Evaluation With US radiology, 2000
; 214 : 183-187
- [44] ROHR, S., LANG, H., MECHINE, A., MEYER, E :
« Appendicite aigue » EMC (Elsevier, Paris) Gastro-entérologie 9,-066-A-
10, 1999, 11 P
- [45] DOUGLAS, C.D., MACPHERSON, N.E. DAVIDSON, P.M., GANI,
J.S. :
« Ramdomised controlled trail of Ultrasonography in diagnosis of acute
appendicitis, incoporating the Alvarado score ».
- [46] LEMAIRE, B.M.D., ERP, W.F.M. :
« Laparoscopic Surgery during pregnancy ». Surg. Endosc. 1997 ;11 : 15-
18
- [47] CHAPRON. C., PIERRE. F. QUERLEU, D., DUTUISSON. 1.8 :
« Complications vasculaires majeures de la coelioscopie gynécologique »
Gynecol Obstet fertil 2000 :28 ; 880-887.
- [48] BEASLEY, S. :
« Can we improve diagnostic of acute appendicitis ? » Bmj 2000 ;
321 :907-908
- [49] GARCIA, F.J, GILL, P.
« tomography in acute appendicitis : diagnostic utility and influence upon
Management and care ». Eur . Radiol. 2000 ; 10 :1886-1896

- [50] JAMN, H., MATHIESEN, F.K., NECKELMAN, K., HOVENDAL., C.,
BELLSTROM, T., GOTTRUP, F. :
« Comparaison of clinical argument and diagnostic Ultrasonography in
the diagnosis of acute appendicitis experience with a score-aided
diagnosis. » Eur.J. Surg., 1997 ; 163 :433-443.
- [51] ZIELKE, A, SITTER, H, RAMPP T, ROTHMUNN, M.
(Clinical decision-making, Ultrasonography, and score for evaluation od
Suspected acute Appendicitis). World J.Surg.2001 ;25 :578-584
- [52] VISSER, B.C., GLASGOW, R.E., MULVIHILL, K.K., MULVIHILL, S.J
« Safety of obstetric abdominal surgery in pregnancy ». Dig Surg.
2001 ;18(5) :409-417
- [53] CASTRO.M.A., SHILPP.T.D., CASTRO, EE., OUMZOUMIAN.
J..RAO.P
« The use of helical computed tomography in pregnancy for the diagnosis
of acute appendicitis. » Am.J. Obstet. Gynecol 2005 ;184.954-957
- [54] RAOP,P.M. :
« Technical and interpretative pitfalls of appendiceal CT imaging ».AJR
1998 ;171 :419-425
- [55] RAO, P.M., RHEA, J.T., NOVELLINE, R.A., MOSTAFALL, A.A.,
MCCABE,C.J. :
« Effect of computed tomography of appendix on treatment of patients
And use of hospital resources ».NEJM, 1998 ;338(3) :141-146

- OTTI, J., GUISHARD, F. :
« Anesthésie de la femme enceinte en dehors de l'accouchement » EMC
(Elsevier, Paris) Gynecologie/Obstétrique, 5-049-C-20, 1997, 8p
- [57] DUPUIS, O., AUDRA, P., MELLIER, G. :
« Is helical computed tomography 100% sensitive to diagnose acute
Appendicitis during pregnancy ? » Amj. Obstet.Gynecol, 2002 ;186 (2) :
336
- [58] INCESU, L., COSKON, A., SELCUK, M.B., AKAN, K., SOZUBIR, S.,
BERNAY, F. :
« Acute appendicitis :MR imagine and tomographic correlation. ».AJR,
1997 ; 168 : 669-674.
- [59] FORSTNER, R., KALBHEN, C.L., PIUY, R.A., HRICAK, H.
« Abdominopelvic MR Imagery int the nonobstetric evaluation of
pregnant patients ». AJR 1996, 166 : 1139-1144
- [60] FORSTED, D.H. :
« Question and answer » AJR : 178, May 2002 : 1285-1286
- [61] MOBERG, A.C., MONTGOMERY, A :
« Introducing diagnostic laparoscopy for patients with suspected acute
Appendicitis ». Surg.Endosc.2000 ; 14 : 942-947
- [62] BROEK.W.T., BIJNEN, A.B. EERTEN, P.Y. RUITER, P., GOUMA. DJ.
« Selective use of diagnosis laparoscopy in patients with suspected
Appendicitis ». Sun Endosc. 2000 ; 14 :938-941

H.S. :

- « Computed tomography and Ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis ». Arch.Surg. 2001 ; (136) : 556-562
- [64] ATTWOOD, S,
« Ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis ». B.M.J. 2001 ; 322 ; 615
- [65] HALVORSENA, C.BRANDT, ANDERSEN, J.J., BOCK, J.E :
« Pregnancy complicated by acute appendicitis ». Acta Obstet gynecol Search, 1991 ;70 : 183-184
- [66] RAO, P.M.,RHEA, J.T., RATTNER, D.W ., VENUS, L.G., NOVELINE, R.A. :
« Introducing of appendiceal CT ». Annals of Surgery, 1999 ; 229(3) : 344-349.
- [67] HARDIN ; D.M. :
« Acute appendicitis : Review and update ». American Family Physician 1999 ;60(7) :2027-2034
- [68] «Urgences abdominales et grossesse ». Rev.Fr.gynecol.Obstet.1994 ; 89(II) : 553-559
- [69] CORKE BC ET COLL.
Anesthesia 1982 ; 37 : 658-662
- [70] FOURNIER, A., BENEBI, A. :
« Antibiotiques et grossesse ». EMC (Elsevier, Paris) Gyn/Obs. 5-041-C-10,1996, 9p

- SEN, B., WARA, P., RONNING, H., QUIST, AND N :
« Randomized clinical trial of laparoscopic versus open appendicectomy »
BJS 2001 ; 88 : 200-205
- [72] MARRET, H., DE CALAN, L., BOURBIEL, L.P., LANSAC, J.
« Urgences chirurgicales au cours de la grossesse » EMC
Gynécologie/Obstétrique, 5-049-0-10,2000 ; 13p
- [73] LENG, SJ, HOCKE, C., FILET, J.B., HIBELOT, B. :
« Tocolyse » EMC (Elsevier, Paris), Obs., 5-049-Q-20, 1996 ;7p
- [74] CONRON, R.W., ABBRUZZI, K., COCHRANE, S.O., SAMO, AJ.
COCHRANE, P.S. :
« Laparoscopic procedures in pregnancy ».. The Am. Surgeon,
1999 ;65 :259-263
- [75] AFFLECK, D.G., HANDRAHAN, D.L., EGGER, MJ., PRICHE, R. :
« The laparoscopic management of appendicitis and cholelithiasis during
During pregnancy ». AJ.S. 1999 ; 178, Issue 6 :523-528

- ***Occlusion et grossesse :***

- [1] Houston J : Cited by Hansen FA : Intestinal obstruction in the fourth month of pregnancy due to adhesions.
J Iowa Med Soc 1941 ; 31 : 23-41
- [2] Connolly MM, Unti JA, Nora PF : Bowel obstruction in pregnancy.
Surg Clin North Am 1995 ; 75 : 101-3

- ...te surgical emergencies of the abdomen
in pregnancy. N Engl J Med 1940 ; 223 : 529-31
- [4] Coughlan B, O'Herlihy C : Acute intestinal obstruction during pregnancy.
J Coll Surg Edinb 1978 ; 23 : 175-7
- [5] Coleman MT, Triano VA, Rund DA : Nonobstetric emergencies in
pregnancy : trauma and surgical conditions.
Am J Obstet Gynecol 1997 ; 177 : 497-502
- [6] Perdue PW, Johnson HW, Stafford PW : Intestinal obstruction
complicating pregnancy. Am J Surg 1992 ; 164 : 384-8
- [7] Goldthorp WO : Intestinal obstruction during pregnancy and puerperium.
Br J Clin Pract 1966 ; 20 : 368-76
- [8] Beck WW : Intestinal obstruction in pregnancy.
Obstet Gynecol 1974 ; 43 : 374-8
- [9] Bourque MR, Gibbons JM : Intussusception causing intestinal obstruction
in pregnancy. Conn Med 1979 ; 43 : 130-3
- [10] Scheible W, Goldberger LE : Diagnosis of small bowel obstruction
: The contribution of diagnostic ultrasound.
AJR 1979 ; 133 : 685-8
- [11] Musoke F, Kawooya MG, Kiguli-Malwadde E : Comparison between
sonographic and plain radiography in the diagnosis of small bowel
obstruction at Mulago Hospital, Uganda.
East Afr Med 2003 ; 80 : 540-5
- [12] Watanabe S, Otsubo Y, Shinagawa T, Araki T : Small bowel obstruction
in early pregnancy treated by jejunotomy and total parenteral nutrition.
Obstet Gynecol 2000 ; 96 : 812-3
- [13] Mole RH : Radiation effects on prenatal development and their radiologic
significance. Br J Radiol 1979 ; 52 : 89-101
- [14] Mc Corrison CC : Nonobstetric abdominal surgery during pregnancy. Am
J Obstet Gynecol 1963 ; 86 : 593-9



- [15] A et al : Bowel obstruction in pregnancy : value of Single Shot Fast Spin Echo MR sequence (SS-FSE). J Radiol 2003 ; 84 :1986-8
- [16] Meyerson S, Holtz T, Ehrinpreis M, Dhar R : Small bowel obstruction in pregnancy. Am J Gastroenterol 1995 ; 90 : 299-302
- [17] Donaldson DR, Parkinson DJ : Intestinal obstruction in pregnancy. J Coll Surg Edinb 1986 ; 30 : 156-8
- [18] Sharp TH : The acute abdomen during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002 ; 45 : 405-41
- [19] Lemine M, Collet M, Brettes JP. Abdominal emergencies and pregnancy Rev Fr Gynecol Obstet. 1994 Nov; 89(11):553-9
- [20] Ch. MEYER, S. ROHR, A. IDERNE, G. TIBERIO, Ch. BOURTOUL. Intérêt du lavage colique per-opératoire dans la chirurgie colique d'urgence. J. Chir. (Paris), 1997, 134, n° 7-8, p. 271-274

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie



قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بأوازع من طميري وثقافتهم في إعلاء صحة مريضهم في هدفهم الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي دون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



PDF
Complete

Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بـ

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

سنة : 2010

المستعجلات الأحشائية غير الصدمية أثناء الحمل
(بصدد 16 حالة)
(بالمستشفى العسكري محمد الخامس)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : محمد عبدلاوي

المزاد في 14 دجنبر 1985 بالمحمدية

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المستعجلات الأحشائية والحمل – التشخيص – العلاج – الإنذار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

السيدة: سعاد شاور

أستاذة في طب الأشعة

السيد: سيف الدين الكندري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: ادريس موسوي رحالي

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد: مولاي الحسن الطاهري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: سليم جعفر العلوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الإحيائية

أعضاء