



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052101+ | +015115+ Λ +0.0X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N°: 106/20

L'hématome sous capsulaire du foie compliquant la pré-éclampsie en réanimation obstétricale

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/07/2020

PAR

Mme. CHYADMI Aicha

Née le 23/08/1994 à Ifrane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hématome sous capsulaire du foie- Pré-éclampsie- HELLP syndrome

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA	PRÉSIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. FDILI ALAOUI FATIMA ZAHRA	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétricale	
M. BOUBBOU MERYEM	
Professeur agrégé de Radiologie	

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS	5
LISTE DES ILLUSTRATIONS	9
PARTIE THEORIQUE	12
I. INTRODUCTION	13
II. RAPPEL	17
A. Le foie et grossesse	17
B. L'hémostase et grossesse	18
III. PHYSIOPATHOLOGIE	20
A. Déroulement normale de la grossesse	20
B. Pré-éclampsie et HELLP syndrome	21
1. Facteurs placentaires antiangiogéniques	21
2. Thrombophilie	24
3. Facteurs génétiques	24
4. L'ischémie placentaire et ses conséquences	25
5. HELLP syndrome	27
MATERIELS ET METHODES	30
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	31
II. TYPE DE L'ETUDE	31
III. POPULATION DE L'ETUDE	31
IV. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	31
V. METHODE DE RECUEIL DES DONNEES	32
RESULTATS	40
I. LES OBSERVATIONS	41
A. Observation N°1	41
B. Observation N°2	44
C. Observation N°3	47
D. Observation N°4	50
E. Observation N°5	52
F. Observation N°6	56
G. Observation N°7	59
H. Observation N°8	62
I. Observation N°9	64
J. Observation N°10	67

II. EPIDEMIOLOGIE -----	70
A. Fréquence -----	70
B. L'âge maternel -----	70
C. Gestité et parité -----	71
D. Antécédents généraux -----	72
E. Antécédents gynéco-obstétricaux -----	72
F. Suivi de la grossesse actuelle -----	72
G. Age gestationnel -----	73
H. Circonstances et moment de survenue -----	73
III. ETUDE CLINIQUE -----	74
A. Les signes de la pré-éclampsie -----	74
B. Les signes de l'HSCF -----	76
IV. ETUDE PARACLINIQUE -----	77
A. Imagerie -----	77
B. Le bilan biologique -----	78
V. TRAITEMENT -----	81
A. Réanimation -----	81
B. Traitement obstétrical -----	86
C. Traitement chirurgical -----	88
VI. EVOLUTION -----	89
A. Maternelle -----	89
B. Fœtale -----	89
DISCUSSION -----	90
I. GENERALITES -----	91
A. Hématome hépatique gravidique -----	92
B. Pré-éclampsie -----	93
C. Pré-éclampsie sévère -----	93
D. HELLP syndrome -----	94
E. Eclampsie -----	95
II. EPIDEMIOLOGIE -----	96
A. Fréquence -----	96
B. Age de survenue -----	97
C. Gestité et parité -----	98
D. Age gestationnel et moment de survenue -----	99

E. Contexte de survenue -----	100
F. Antécédents -----	101
III. PHYSIOPATHOLOGIE -----	102
IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE -----	106
V. ETUDE CLINIQUE -----	109
VI. ETUDE PARACLINIQUE -----	113
VII. COMPLICATIONS -----	126
VIII. TRAITEMENT -----	133
IX. PRONOSTIC -----	160
X. PREVENTION -----	162
1. Dépistage et traitement de la pré-éclampsie -----	162
2. Dépistage et traitement précoce de l'HSCF -----	163
CONCLUSION -----	164
RESUMES -----	166
BIBLIOGRAPHIE -----	172

Liste des abréviations

AG	: Age gestationnel
ALAT	: Alanine amino-transférase
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ASAT	: Aspartate amino-transférase
ATCD	: Antécédent
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux
BD	: Bilirubine directe
BPM	: Battement par minute
BT	: Bilirubine totale
BU	: Bandelette urinaire
CG	: Culot globulaire
CHP	: Centre hospitalier provincial
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CP	: Culot plaquettaire
CPM	: Cycle par minute
CPK	: Créatine Phosphokinase
CREAT	: Créatinine
CRP	: La protéine C réactive
CS	: Centre de santé
CU	: Contraction utérine
DDR	: Date des dernières règles
EEG	: Electroencéphalogramme
FC	: Fréquence cardiaque

FCS	: Fausse couche spontanée
FiO2	: Fraction d'oxygène inspirée
FR	: Fréquence respiratoire
G	: Gésité
GB	: Globule blanc
GCS	: Score de Glasgow
GDS	: Gazométrie du sang
GMFE	: Grossesse mono fœtale évolutive
GMFNE	: Grossesse mono fœtale non évolutive
GPT	: Glutamic-pyruvic transaminase
GO	: Gynéco-obstétrique
GOT	: Glutamic-oxaloacetic transaminase
HB	: Hémoglobine
HC	: Hémoculture
HCD	: Hypochondre droit
HCO3	: Bicarbonate
HELLP	: Hémolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HTA	: Hypertension artérielle
HRP	: Hématome rétro-placentaire
HSCF	: Hématome sous capsulaire du foie
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HU	: Hauteur utérine
IM	: Intra musculaire
IMC	: Index de masse corporelle
IPP	: Inhibiteur de la pompe à proton

IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
K	: Kaliémie
LAH	: ligature de l'artère hépatique
LDH	: Lactate déshydrogénase
MCE	: Massage cardiaque externe
MFIU	: Mort fœtale intra-utérine
Na	: Natrémie
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème pulmonaire aigue
OMI	: Œdème des membres inférieurs
PaCO2	: Pression artérielle en CO2
PaO2	: Pression artérielle en oxygène
P	: Parité
PA	: Pression artérielle
PAL	: Phosphatase alcaline
PDA	: Poche des eaux
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
PE	: Pré-éclampsie
PEC	: Prise en charge
PFC	: Plasma frais congelé
PLQ	: Plaquette
PU24H	: Protéinurie de 24H
RCIU	: Retard de croissance intra-utérine
RDH	: Réhydratation

ROT	: Reflexe ostéo-tendineux
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAP	: Seringue auto-pulsée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
T°	: Température
TA	: Tension artérielle
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
TCA	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
TQ	: Temps de Quick
TR	: Toucher rectal
TV	: Toucher vaginal
TVCI	: Thrombose de la veine cave inférieure
TVR	: Thrombose de la veine rénale
UGO	: Urgences gynéco-obstétriques
VC	: Volume contrôlé
VNI	: Ventilation non invasive
VN	: Valeur normal
VVP	: Voie veineuse périphérique

Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure N° 1 : Colonisation de la lumière des artères spiralées par le trophoblaste.

Figure N°2 : Dysfonction endothéliale.

Figure N°3 : Défaut de remodelage vasculaire au cours de la pré-éclampsie.

Figure N°4 : L'atteinte micro vasculaire au cours du HELLP syndrome.

Figure N°5 : Principales étapes nécessaires à la survenue de la pré-éclampsie et de ses complications, notamment le HELLP syndrome.

Figure N°6 : Echographie abdominale montrant un hématome sous capsulaire du foie cloisonné.

Figure N°7 : TDM abdominale en coupe transversale montrant un énorme HSCF.

Figure N°8 : TDM abdominale objectivant un volumineux hématome sous capsulaire du foie droit.

Figure N°9 : Echographie abdominale montrant un HSCF cloisonné.

Figure N°10 : TDM abdominale en coupe transversale et sans injection du PDC montrant un volumineux HSCF avec de foyers d'infarctus hépatique du foie droit.

Figure N°11 : Fiche d'exploitation.

Figure N°12 : Répartition des parturientes selon l'âge.

Figure N°13 : Répartition de nos patientes selon la parité.

Figure N°14 : Répartition de nos cas selon la gestité.

Figure N°15 : Structure de suivi de grossesse dans notre série.

Figure N°16 : Répartition selon l'AG au moment du diagnostic de l'HSCF.

Figure N°17 : Prévalence de l'HSCF en pré et postpartum

Figure N°18 : Répartition du taux de plaquettes au moment du diagnostic de l'HSCF.

Figure N°19 : Prévalence du HELLP syndrome complet et incomplet dans notre série.

Figure N°20 : Traitement anti hypertenseur utilisé durant l'hospitalisation de notre patiente.

Figure N°21 : Les différentes étapes aboutissant à la nécrose hémorragique au cours d'HSCF.

Figure N°22 :

A : aspect macroscopique du foie éclamptique après hépatectomie

B : aspect microscopique montrant des plages de nécroses au sein du tissu hépatique.

Figure N°23 : Aspect microscopique montrant les étapes de formation d'un hématome sous capsulaire du foie séparant la capsule de Glisson du parenchyme hépatique.

Figure N°24 : Echographie abdominale montrant un hématome sous capsulaire du foie.

Figure N°25 : Scanner abdominopelvien sans et avec injection du PDC montrant un volumineux hématome sous capsulaire hépatique avec infarctissement du foie droit (étoile).

Figure N°26 : IRM abdominale en coupe axiale montrant : une image ovale du lobe droit du foie, hyper intense en T1 (B) et iso intense en T2 (A) évoquant un hématome sous capsulaire du foie droit.

Figure N°27 : Artériographie per embolisation.

Figure N°28 : TDM abdominale en coupe frontale (A) et en coupe sagittale (B) montrant un hématome sous capsulaire du foie provoquant une compression extrinsèque sur la VCI et une pleurésie droite.

Figure N°29 : Tamponnement péri hépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Il faut éviter de comprimer la veine cave sous hépatique.

Figure N°30 : Arbre décisionnel – Hématome sous capsulaire du foie en anté-partum.

Figure N°31 : Arbre décisionnel -- Hématome sous capsulaire du foie en post partum.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : Tableau synthétique de nos observations.

Tableau N°2 : Les signes fonctionnels de la PE.

Tableau N°3 : Répartition de la PA à l'admission aux urgences.

Tableau N°4 : Répartition de la PA à l'admission en Réanimation.

Tableau N°5 : Les signes cliniques de l'HSCF dans notre étude.

Tableau N°6 : Les drogues vasoactives utilisés dans notre série.

Tableau N°7 : les antibiotiques utilisés à but curatif dans notre étude.

Tableau N°8 : Principales indications de l'extraction par voie haute.

Tableau N°9 : le mode anesthésique utilisé dans notre série et ses indications.

Tableau N°10 : La répartition des parturientes en fonction des tranches d'âge retrouvées selon la littérature.

Tableau N°11 : Tableau comparant la parité lors de l'HSCF.

Tableau N°12 : Les antécédents généraux des patientes admises pour PEC d'HSCF.

Tableau N°13 : Les antécédents obstétricaux lors de la survenu de l'HSCF dans notre série.

PARTIE THEORIQUE

I. Introduction :

L'hématome sous-scapulaire du foie (HSF) est une complication rare et gravissime de la grossesse survenant le plus souvent dans un contexte de pré-éclampsie associée au HELLP syndrome[1].

Il a été décrit pour la première fois en 1844 par ABERCOMBIE[2].

L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) se définit comme une entité anatomo-clinique correspondant à l'apparition d'une collection hématique située entre la capsule de GLISSON intacte et le parenchyme hépatique.

Elle survient préférentiellement au troisième trimestre de la grossesse et en post-partum (15 à 30 % des cas) [8], chez des femmes multipares, entre 30 et 40 ans en moyenne [9].

Malgré son aspect stéréotypé, la non spécificité du tableau clinique entraîne souvent un retard diagnostique préjudiciable aux patientes[3]. Ce diagnostic doit être évoqué tout au long de la grossesse et dans le post-partum immédiat, et au moindre doute la réalisation d'un bilan radiologique s'avère nécessaire[2].

La rupture secondaire de l'hématome est l'une des plus graves complications obstétricales avec une mortalité maternelle et fœtale élevée de 50% et 70% respectivement, d'où l'importance d'un diagnostic rapide et une prise en charge adéquate multidisciplinaire[4].

Dans cette étude nous proposons de faire le point sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette affection à partir de dix observations cliniques colligées au sein du service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès.

Terminologie :

Hypertension chronique :

C'est une hypertension présente avant la grossesse, ou constatée avant la 20ème semaine de grossesse. La valeur seuil de définition de l'hypertension est 140 mm Hg de PAS et 90 mm Hg de PAD, à au moins 2 reprises au repos en décubitus latéral gauche ou assise [1, 2]. Toute hypertension constatée durant la grossesse et qui ne disparaît pas en post partum relève de la même rubrique.

Hypertension artérielle gravidique :

Intéresse 10 % des grossesses.

Elle est définie comme étant l'existence chez une femme enceinte, à partir de 20 SA, d'une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou pression diastolique ≥ 90 mm Hg isolée, chez une femme jusque-là normo tendue, sans association de protéinurie, disparaissant avant la 6ème semaine du post-partum [5].

Pré-éclampsie :

Intéresse 3% des grossesses.

Pathologie propre à la grossesse, définit par l'association d' :

- Une hypertension artérielle gravidique à
- Une protéinurie ≥ 0.3 g/24h ou > 2 croix à la bandelette urinaire.

Il est vrai que l'hypertension artérielle est la pierre angulaire du diagnostic de la pré-éclampsie. Toutefois, il est mentionné dans la littérature, l'existence de plusieurs cas où le tableau est dominé par un syndrome de fuite capillaire (protéinurie, OAP, ascite) ou par l'association d'anomalie de l'hémostase à une défaillance multi viscérale, en l'absence de toute hypertension[6].

✚ Pré-éclampsie sévère :

Pré-éclampsie associée à au moins un des signes suivants[5]:

- HTA sévère (PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg).
- Atteinte rénale (oligurie $<$ 500 ml/24h, ou créatininémie $>$ 135 μ mol/l, ou protéinurie $>$ 5 g/l).
- Œdème aigu pulmonaire.
- Aggravation brutale des œdèmes (signe de la bague, bouffissure du visage).
- Douleur en barre épigastrique persistante.
- HELLP syndrome.
- Troubles neurologiques (visuels (phosphènes, mouches volantes, Amaurose), acouphènes, réflexes ostéo-tendineux poly cinétiques, céphalées), ou éclampsie.
- Hématome rétro-placentaire.
- Retentissement fœtal (retard de croissance).

✚ Eclampsie :

Chez une patiente présentant des signes et des symptômes d'une pré-éclampsie, l'éclampsie est définie par la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique préexistante[7].

✚ Définition de l'HSCF :

L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) se définit comme une entité anatomo-clinique correspondant à l'apparition d'une collection hématique située entre la capsule de GLISSON intacte et le parenchyme hépatique.

L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) est une complication rare mais grave de la grossesse. Il survient le plus souvent dans un contexte de pré-éclampsie associé au HELLP syndrome. Devant une symptomatologie clinique souvent non spécifique et un tableau biologique retardé ; son diagnostic est basé essentiellement sur les moyens d'imagerie (échographie ; TDM ; IRM).

II. Rappel :

A. Le foie et grossesse :[8]

Des vomissements sont fréquents en début de grossesse et sont considérés comme physiologiques lorsqu'ils n'entraînent pas d'altération de l'état général ni d'anomalies biologiques. En revanche, des vomissements ou des nausées doivent être considérés comme pathologiques lorsqu'ils débutent après le 1er trimestre ou en cas d'anomalies biologiques associées. Les angiomes stellaires et l'érythrose palmaire qui apparaissent au cours de la grossesse ne sont pas liés à une insuffisance hépatocellulaire et disparaissent le plus souvent après l'accouchement.

Au cours de la grossesse, L'activité sérique des phosphatases alcalines s'élève au 3e trimestre, principalement du fait du passage dans la circulation maternelle d'une iso-enzyme d'origine placentaire. Les concentrations sériques des protides totaux et de l'albumine diminuent progressivement au cours de la grossesse du fait de l'hémodilution. L'activité sérique de la gamma-glutamyl-transpeptidase (GGT) diminue modérément en fin de grossesse. La bilirubinémie diminue modérément dès le 1er trimestre. L'activité sérique de la 5'nucléotidase est normale ou modérément augmentée. En revanche, d'autres tests hépatiques sont peu ou pas modifiés par la grossesse. L'activité sérique des amino-transférases (ou transaminases), en particulier de l'alanine amino-transférase (ALAT), reste habituellement dans les limites des valeurs normales établies en-dehors de la grossesse. Une élévation de cette activité chez une femme enceinte doit donc être considérée comme pathologique. Le taux de prothrombine (TP) qui est utilisé en routine pour évaluer le pronostic des hépatopathies n'est pas diminué au cours de la grossesse normale. Au cours de la grossesse, il a été décrit des anomalies modérées du métabolisme des acides biliaires. Cependant, la concentration sérique des acides biliaires totaux, mesurée à jeun, n'est pas modifiée

de manière significative durant la grossesse.

A l'examen échographique, les voies biliaires intra- et extra-hépatiques ne sont pas modifiées au cours de la grossesse normale. La vidange vésiculaire est ralentie au cours de la grossesse et un résidu vésiculaire persiste après le repas et tout au long de la journée. Le volume vésiculaire augmente dès le 1er trimestre. Un sludge vésiculaire est observé chez environ 30% des femmes enceintes. Il disparaît le plus souvent dans l'année qui suit l'accouchement. Il est inutile d'examiner systématiquement la vésicule biliaire à l'occasion des échographies obstétricales de surveillance car une lithiase vésiculaire asymptomatique ne nécessite aucun traitement.

B. L'hémostase et grossesse :[9]

Les modifications de l'hémostase pendant la grossesse sont très importantes, associant un état d'hypercoagulabilité acquise à un état inflammatoire.

L'hypercoagulabilité est liée à une augmentation du taux des facteurs de coagulation pro coagulants d'une part, et à une diminution de l'activité fibrinolytique et du taux des inhibiteurs physiologiques de la coagulation d'autre part. Par ailleurs, la régulation du système immunologique maternel contribue au succès du maintien de la grossesse.

Les pathologies spécifiques de la grossesse sont définies par leur apparition liée à l'état gravidique et leur guérison par l'arrêt de la grossesse, donc par l'accouchement, effectué le plus souvent en urgence dans certaines situations : il s'agit de cas de coagulation intravasculaire disséminée, de micro angiopathie thrombotique (pré-éclampsie et syndrome HELLP), de rares purpuras thrombotiques thrombocytopéniques. Les pathologies à risque hémorragique sont antérieures à la grossesse ou découvertes à cette occasion : il s'agit de pathologies héréditaires, comme la maladie de Willebrand, les thrombopathies ou les femmes conductrices d'hémophilie, ou bien

de pathologies auto-immunes, comme le purpura thrombopénique immunologique.

Dans ces cas, les anomalies de l'hémostase sont variablement corrigées et leurs prises en charge dépendent alors du niveau de correction de chaque anomalie. Les pathologies à risque thrombotique comprennent la Thrombophilie héréditaire (déficits en inhibiteurs de la coagulation, mutations du facteur V et du facteur II) et la Thrombophilie acquise (anticorps anti phospholipides).

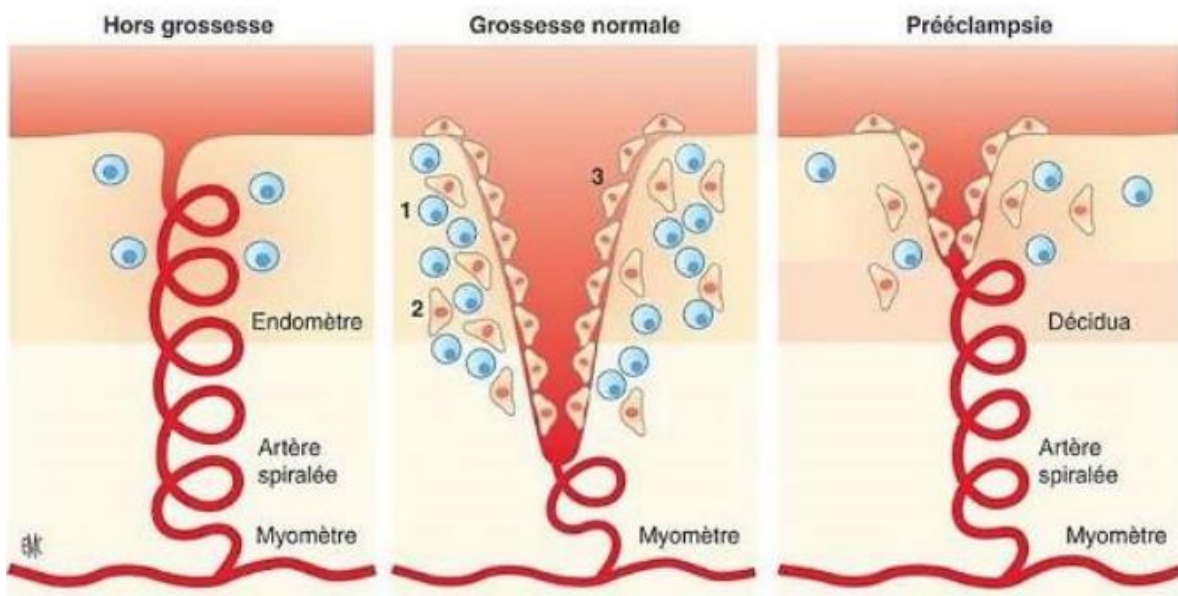
La grossesse et le post-partum sont également des facteurs acquis de thrombophilie, avec un risque maximal de thrombose dans le post-partum. Une bonne évaluation de ce risque est indispensable pour la mise en place éventuelle du traitement anticoagulant le mieux adapté. Il est actuellement établi que les patientes ayant un antécédent de thrombose doivent bénéficier d'une prophylaxie anticoagulante. Les anticoagulants, type anti vitamines K, passent la barrière placentaire, avec un effet délétère connu pour l'embryon et leur indication est donc restreinte. L'héparine, quelle que soit sa forme, ne passe pas le placenta et représente de ce fait le traitement anticoagulant de choix de la grossesse et du post-partum.

III. Physiopathologie :

A. Déroutement normale de la grossesse :

Lors d'une grossesse normale, avec placentation normale, au cours des 2 premiers trimestres, les cellules trophoblastiques migrent préférentiellement vers les artères spiralées utérines. Ces trophoblastes vont y entraîner une modification de leurs structures avec disparition de l'endothélium et destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes, remplacées par un matériel fibreux et fibrinoïde.

Ces modifications structurales permettront à ces artères d'échapper aux mécanismes normaux du contrôle neurovasculaire, et aux médiateurs locaux du tonus vasculaire (prostaglandines, endothélines, NO...). Ces adaptations physiologiques donnent une large capacitance et une perte d'élasticité, transformant ces artères en lac vasculaire flaccide, dont le diamètre est multiplié par 4 à 6, assurant ainsi une augmentation importante du débit sanguin en direction du placenta[10].



1. Cellules Natural Killer (NK)
2. Trophoblastes extravasculaires
3. Trophoblastes endovasculaires « endothélialisés »

©Beaufils M

Figure N° 1 : Colonisation de la lumière des artères spiralées par le trophoblaste

B. Pré-éclampsie et HELLP syndrome :

La physiopathologie du HELLP syndrome est un sujet controversé. Cependant, les suppositions physiopathologiques sont étroitement liées à ceux de la pré-éclampsie, qui est classiquement qualifiée comme maladie des hypothèses[11].

1. Facteurs placentaires antiangiogéniques :

Deux nouveaux facteurs placentaires circulants solubles antiangiogéniques, le sFLT-1 (antagoniste soluble du VEGF) et l'endogline soluble (sEng), ont été identifiés, et sont produits en excès au cours de la pré-éclampsie. Ceci semble permettre t'établir un lien de causalité entre le placenta hypoxique et le dysfonctionnement endothélial maternel.

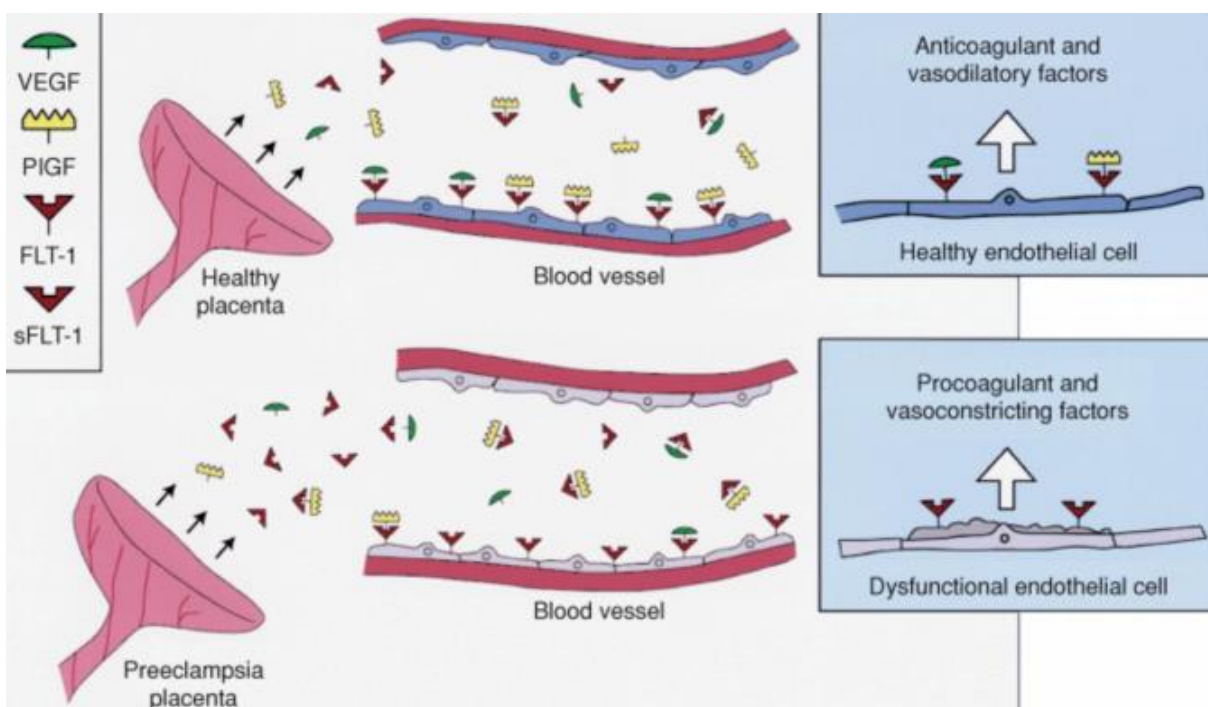


Figure N° 2 : Dysfonction endothéliale.

Facteur soluble sFLT-1 :

Le sFLT-1 est la forme soluble du récepteur VEGFR-1, également connu sous le nom de fms-like tyrosine kinase-1 (Flt-1). sFLT-1 et VEGFR-1 se lient tous les deux au VEGF, mais cette liaison a des conséquences différentes :

- Le VEGFR-1 : Grâce à son activité tyrosine kinase intrinsèque, il permet au VEGF d'exercer son action biologique (proangiogénique et vasodilatatrice en augmentant la production locale de monoxyde d'azote et prostacycline).
- Le sFLT-1 : bloque en revanche cette action biologique. Le s-FLT1 bloque aussi l'action biologique d'un autre facteur de croissance proangiogénique produit essentiellement par le placenta, le PlGF.

Plusieurs données expérimentales ont suggérer que l'excès de production placentaire de s-FLT1 participe directement au défaut de remodelage vasculaire.

Endogline soluble :

L'endogline soluble semblerait également impliquée dans le mécanisme physiopathologique du HELLP syndrome et serait corrélée à la sévérité de la pré-éclampsie et à la survenue du HELLP syndrome.

En effet, une libération importante dans la circulation maternelle de formes solubles du ligand CD95 appartenant au système Fas antigène (CD95)/Fas ligand, provoquerait une stimulation des cellules immunitaires cytotoxiques et de l'apoptose hépatocytaire en cas de HELLP syndrome.

Autres facteurs placentaires :

Neurokinine :

Le taux élevé de neurokinine B a été trouvée au cours de la pré-éclampsie, et son injection chez le rat entraîne en effet une hypertension. Aucun dysfonctionnement endothélial et aucune protéinurie n'ont en revanche été rapportés.

Cytokines pro-inflammatoires et microvillosités circulantes :

La pré-éclampsie est caractérisé par une exacerbation de l'état pro-inflammatoire présent normalement au cours de la grossesse, en rapport avec la libération placentaire excessive de certaines cytokines pro-inflammatoires (interleukines IL-1, IL-6 et TNF-alpha)[12].

Conséquence : une augmentation et activation des polynucléaires neutrophiles, une majoration du stress oxydatif, une élévation du fibrinogène et une hypo albuminémie.

Il semble exister en réalité un continuum inflammatoire entre la grossesse normale et la pré-éclampsie qui ne sont séparées que par un point seuil de décompensation à partir duquel l'augmentation de l'inflammation entraîne un dysfonctionnement endothélial.

✚ Anticorps circulants stimulant les récepteurs de l'angiotensine II :

Ces anticorps circulants pourraient, en plus de leur effet vasoconstricteur, favoriser l'inflammation, les anomalies de la coagulation et le stress oxydatif observés chez les femmes ayant une pré-éclampsie.

2. Thrombophilie [13] :

Plusieurs études de cas ont rapporté une forte fréquence de pathologies thrombophiliques chez les femmes atteintes de pré-éclampsie. Au cours des complications hépatiques chez les patientes avec un HELLP syndrome, surtout si le terme est précoce (inférieur à 24 SA), on retrouve essentiellement des anticorps anticardiolipines et/ou d'anticoagulant circulant.

Il n'a cependant pas été démontré une corrélation significative entre le HELLP syndrome et la présence d'une thrombophilie qu'elle soit constitutionnelle (mutations des gènes codant pour le facteur V : mutation Leiden) ou acquise (syndrome des anticorps anti phospholipides).

3. Facteurs génétiques [14] :

Il est important de connaître les antécédents familiaux maternels et paternels des patientes, vu la forte probabilité de susceptibilité génétique de la maladie, à travers des gènes impliqués dans le remodelage vasculaire et la régulation de la pression artérielle.

4. L'ischémie placentaire et ses conséquences :

L'invasion trophoblastique des artères spiralées, qui se fait entre 8 et 16 SA, n'est pas optimale car elles restent au niveau de la couche inférieure du myomètre[15].

Le trouble précoce de la placentation présent lors de la pré-éclampsie, avec une anomalie d'invasion des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques, donnant des artères spiralées non modifiée, étroites et sensibles aux substances vasopressines, est responsable d'une diminution du débit utéroplacentaire, entraînant une ischémie placentaire, provoquant la libération dans la circulation maternelle de différentes molécules vasoactives et pro-inflammatoires (radicaux libres, lipides oxydés, protéases, débris syncytio-trophoblastiques apoptotiques, cytokines, facteurs de croissance angiogéniques), induisant une réaction inflammatoire systémique inappropriée et un dysfonctionnement généralisé de l'endothélium vasculaire, eux-mêmes à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires périphériques (vasoconstriction généralisée, altération de la réactivité aux molécules vasomodulatrices), d'une augmentation de la perméabilité capillaire(volume sanguin circulant inadéquat, œdèmes interstitiels, glomérulo-endothéliose rénale) et d'une activation de la coagulation[16].

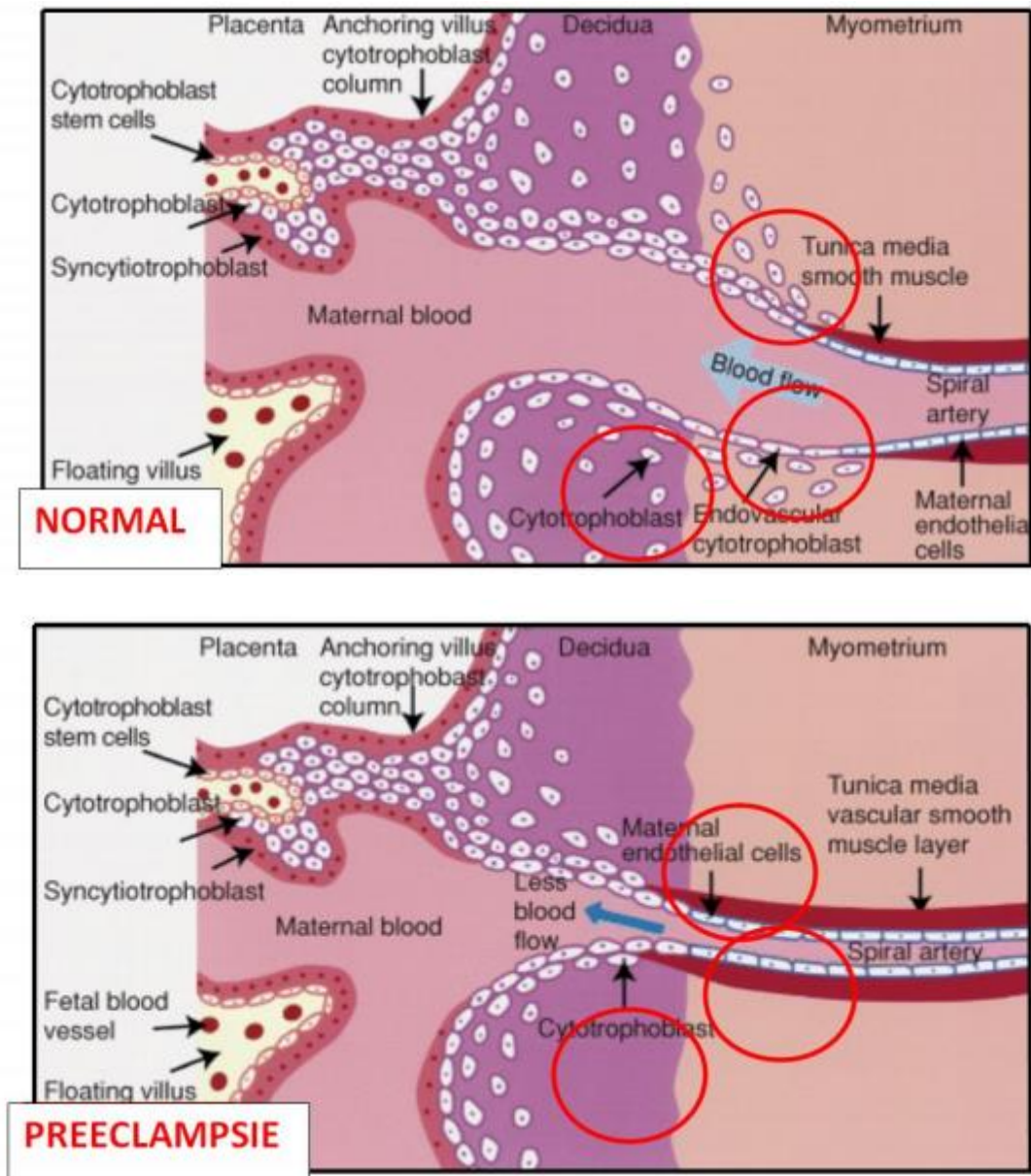


Figure 3 : Défaut de remodelage vasculaire au cours de la pré-éclampsie.

5. HELLP syndrome :

Le HELLP syndrome peut être défini par la traduction biologique de la micro-angiopathie disséminée maternelle pouvant survenir lors de la pré-éclampsie, elle-même conséquence d'un défaut d'implantation trophoblastique [17].

Cytolyse hépatique :

La lésion endothéliale est responsable d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation (activation plaquettaire, excès de formation de thrombine et de fibrine, consommation des inhibiteurs de la coagulation), aboutissant à des micro-thromboses disséminées.

Le HELLP syndrome est la traduction de cette micro-angiopathie thrombotique localisée au niveau des vaisseaux sinusoides hépatiques, principalement dans la région péri portale, responsable d'une ischémie hépatocytaire, puis des lésions nécrotiques et hémorragiques. La cytolysse est le reflet de la nécrose hépatocytaire. Il n'existe aucune corrélation entre les anomalies biologiques hépatiques et l'importance des lésions histologiques lorsqu'une biopsie hépatique est réalisée. Lorsque les lésions hémorragiques sont étendues, elles peuvent s'étendre à la région sous capsulaire du foie. Cette association d'obstructions vasculaires et d'hémorragies peut provoquer une dissection du tissu conjonctif péri-portale pouvant évoluer vers une complication gravissime, la rupture spontanée du foie.

Hémolyse :

L'atteinte micro-vasculaire, qui correspond à une vasoconstriction et à des phénomènes thrombotiques liés aux dépôts de fibrine et à l'adhésion cellulaire, est responsable de l'hémolyse mécanique par contact direct, lors du passage des hématies à travers le réseau de fibrine et les lésions intimes des petits vaisseaux, d'où l'altération de leurs formes (schizocytes)

✚ Thrombopénie :

La thrombopénie est le résultat d'un déficit en prostacycline responsable d'une agrégation plaquettaire et d'un excès en thromboxane A2 à l'origine d'une destruction plaquettaire.

Les HELLP syndromes du post-partum sont expliqués du fait que les lésions endothéliales se constituent progressivement (en quelques jours). Ensuite, la guérison a lieu une fois l'intégrité endothéliale restituée.

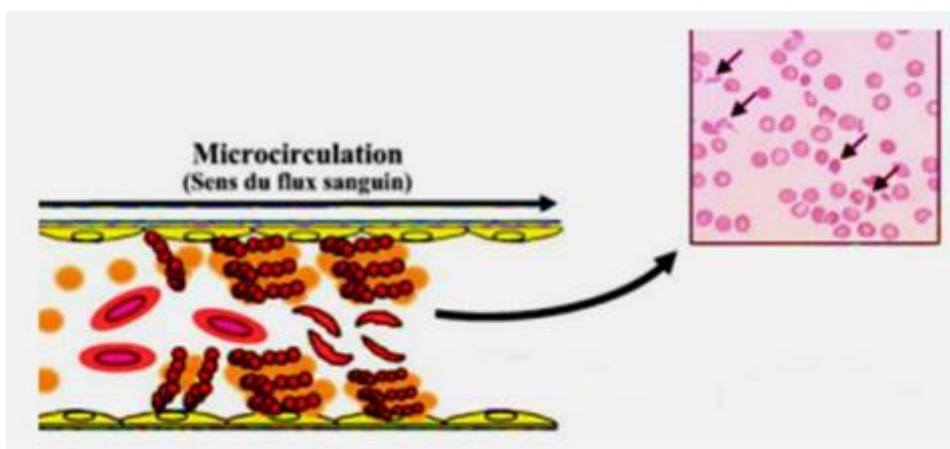


Figure 4 : l'atteinte micro vasculaire au cours du HELLP syndrome.

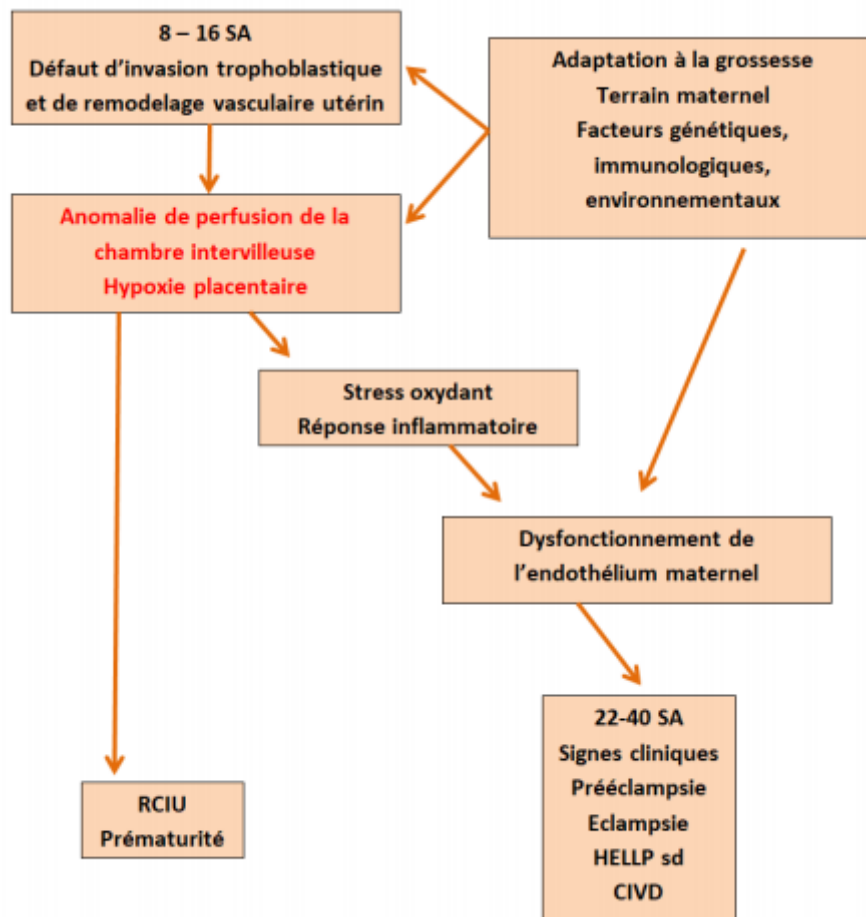


Figure 5 : Principales étapes nécessaires à la survenue de la pré-éclampsie et de ses complications, notamment le HELLP syndrome.

MATERIELS ET METHODES

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

L'étude a pour objectif de repérer les différents cas d'hématome sous capsulaire du foie compliquant la pré-éclampsie en décrivant et analysant leurs aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

II. TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique, non interventionnelle, qui s'étale sur 10 ans ; du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} janvier 2019. On a inclus les patientes admises pour un hématome sous capsulaire du foie compliquant la pré-éclampsie au service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès.

III. POPULATION DE L'ETUDE :

Notre étude a porté sur toutes les patientes, enceintes ou en post-partum, admises au service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès, durant la période étudiée.

IV. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Nous avons inclus dans cette étude toutes les patientes hospitalisées dans le service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès dont le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie compliquant la pré-éclampsie a été retenu quel que soit le terme de survenue ou le motif de consultation au début.

Nous avons exclu les hématomes du foie secondaires à des pathologies chroniques ou dans un contexte traumatique.

V. METHODE DE RECUEIL DES DONNEES :

L'étude a intéressé les dossiers disponibles aux archives du service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès. Cette étude a été facilitée par une fiche d'exploitation, qui a permis le recueil des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et pronostiques [Figure N° 11]. Afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, nous avons procédé à une recherche bibliographique actualisée.

Figure N°11 : FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE

- + Nom et prénom :
- + Age :
- + Date d'admission : ...
- + L'origine : rurale urbaine
- + La situation matrimoniale : mariée célibataire
- + La parité : primipare multipare
- + La gestité : Primi-geste Multi-geste

II. MOTIF D'HOSPITALISATION

.....

III. ANTECEDENTS

➤ Médicaux :

- HTA : oui / non
- Anémie : oui / non
- Diabète : oui / non si oui diabète type 1 ou type 2
- Cardiopathie oui/non
- Néphropathie : oui/non
- Autres : maladie auto immune ...

➤ Chirurgicaux :

➤ Obstétricaux :

- ✓ Notion de HTA gravidique,
- ✓ Notion des Pré éclampsie,
- ✓ Notion d'Eclampsie,
- ✓ Notion d'HRP,

- ✓ Notion d'HSCF,
- ✓ Notion de RCIU,
- ✓ Notion de MFIU,
- ✓ Notion d'avortement,
- ✓ Notion de césarienne.
 - **Toxique** : Tabagisme passif / actif /Alcool /
 - **Médicamenteux** : contraception orale : oui ou non
 - **Familiaux** : Pré éclampsie chez la mère ou la sœur /HTA /Diabète /

IV- GROSSESSE ACTUELLE

- a) Terme de la grossesse :SA
- b) DDR : ...
- c) Le suivie de la grossesse : suivie / non suivie
- d) Pathologies associés à la grossesse actuelle : HTA / DIABETE.
- e) Grossesse multiple / Amniocentèse / Menace d'accouchement prématuré
- f) Traumatisme abdominal : oui/non
- g) Prise médicamenteuse :

V- SIGNES FONCTIONNELS

- Début des signes par rapport à l'accouchement : pré partum / post partum
- Douleur abdominale : oui ou non
- Siège : épigastrique / hypochondre droit
- Nausées-vomissements : oui/non
- Céphalée : oui/non
- Troubles visuels : oui /non
- Métrorragies :
- Autres :

VI. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION

1. Examen général :

- GCS
- Etat hémodynamique : TA=...mm Hg FC= ...bpm Diurèse=
- Conjonctives : normal / décolorées
- Température :
- OMI/ visage : oui / non Poids = taille = IMC=
- BU :
- Glycémie capillaire :

2. Examen Abdominal :

- Sensibilité
- Contracture
- Météorisme
- Matité déclive
- TR : ...

3. Examen neurologique :

- Déficit neurologique : oui/non
- Convulsion clinique : oui/non
- ROT vifs : oui/non
- Etat des pupilles : normal/myosis/mydriase

4. Examen pleuro - pulmonaire : FR=.....cpm SpO2=...% Auscultation pulmonaire :

5. Examen obstétrical :

- Hauteur utérine :
- Contraction utérine : oui /non

- Bruits du cœur (BCF) : présent / absent
- Métrorragies : oui/non
- TV :
- Présentation : céphalique / siège
- Autres.....

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

➤ A-Bilan Biologique :

- NFS : Hb= Plaquettes= GB =
- Ionogramme sanguin :Gly= Na= K= CRP=
- Fonctionrénale:Urée= Creat = PU24h=
- Bilan hépatique : GOT= GPT= GGT= PAL = LDH= BT=
BD= Haptoglobine = acide urique=
- HC
- TP/TCA, INR, Fibrinogène, Facteur V
- Groupe Rhésus

➤ B-IMAGERIE :

- Echographie Obstétricale :
- Echographie abdominale
- TDM abdominale :
- IRM abdominale :
- Artériographie hépatique :
- Laparotomie exploratrice :

VIII. ATTITUDE THERAPEUTIQUE

A-Réanimation :

1. Mise en condition :

- Oxygénation :
- Remplissage vasculaire :
 - Sérum salé 0.9% :
 - Macromolécules :
 - Culots globulaires :
 - Drogues vaso actives :
- Trouble d'hémostase :
 - Plasma frais congelée (PFC) :
 - Unité plaquettaires :

2. Traitement adjuvants :

- Antihypertenseurs :
- Anticonvulsivants :
- Corticoïdes :

3. Autres :

B-Conduite obstétricale :

- Accouchement par voie basse : oui/non
- Accouchement par césarienne : oui/non
- Le délai entre l'admission et l'accouchement :
- Examen du délivré :

C- Traitement chirurgicale :

- ❖ Abstention chirurgicale
- ❖ Embolisation
- ❖ Traitement chirurgical :
 - ✓ Packing
 - ✓ Suture
 - ✓ Ligature artérielle
 - ✓ Résection hépatique
 - ✓ Transplantation

XI. COMPLICATIONS ASSOCIEES

- OAP :
- HELLP syndrome :
- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :
- Infection nosocomiale :
- Hématome rétro placentaire :
- Hémorragie de la délivrance :
- Etat de mal épileptique et séquelles neurologiques :
- Insuffisance rénale :
- Autres : ...

X. PRONOSTIC

- Pronostic maternel : Favorable : si oui Durée de séjour à l'hôpital : ...

Séquelles : ...

Mortalité maternelle Cause de décès.

- Pronostic fœtal : Mort-né :

Vivant : Sexe...Apgar...Poids...

Transfert en réanimation

RESULTATS

I. LES OBSERVATIONS :

A.Observation N°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 19ans, G1P0, sans antécédents pathologiques notables, enceinte à 39SA+4j selon la date du dernier cycle menstruel, non suivie sur le plan médical, admise pour prise en charge d'une pré-éclampsie sévère.

L'histoire de la maladie remonte au jour de son admission, ou la patiente a présenté des céphalées atroces et des douleurs épigastriques en barre motivant sa consultation au CS et devant la découverte des chiffres tensionnels élevés et une protéinurie à trois croix, elle a fut référé aux UGO pour complément de la prise en charge.

L'examen à l'admission aux UGO avait trouvé une patiente en assez bon état général, tachycarde à 120 battements/minute, hypertendue à 140/90mmhg, avec des OMI et une protéinurie positive à trois croix. L'examen obstétrical a noté une hauteur utérine à 35 cm, les bruits de cœur du fœtus étaient présents mais ralenti à 80 battements/minute.

La patiente a été rapidement mise en condition et admise au bloc opératoire pour césarienne en urgence, dont l'indication était une souffrance fœtale aigue sur pré-éclampsie sévère. Une césarienne était réalisée sous rachianesthésie par bupivacaine (12 mg) et elle a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin Apgar à 6 à 5min nécessitant son hospitalisation en néonatalogie.

Les suites post opératoire ont été marqué par une instabilité des chiffres tensionnels sous bithérapie anti hypertensive par l'alpha-méthyl dopa par voie orale associe à la Nicardipine LP par voie orale, d'où son transfert à notre formation pour complément de la prise en charge.

A l'admission, nous avons trouvé une patiente consciente avec un GCS à 15, normocarde à 88 battements/minute, hypertendue à 130/90 mmhg, eupnéique à 16 cycle/minute, apyrétique, protéinurie positive à trois croix, diurèse conservée. L'examen abdominal a objectivé une légère sensibilité de l'HCD, l'examen des suites de couche était sans particularité.

Sur le plan biologique, l'hémogramme a trouvé une hémoglobine à 9.7g/dl, une hyperleucocytose à 22770/mm³, un taux de plaquette à 123000/mm³. L'ionogramme sanguin montrait un taux de potassium sérique à 3.1 mmol/l, une natrémie à 134mol/l, une créatinémie à 6mg/l, un taux d'urée à 0.21 g/l ; Le bilan hépatique montrait une cytolysé hépatique avec GOT à 240UI/L (soit 6x VN) et GPT a 123UI/L (soit 3 x VN), avec au bilan d'hémolyse une LDH à 500UI/l. Le bilan d'hémostase incluant le taux de la prothrombine et le temps de céphaline active était normal. La protéinurie de24h était positive à 900mg.

Par ailleurs, une échographie abdominale a été réalisée et a montré un HSCF cloisonné avec un épanchement intrapéritonéal de faible abondance.



Figure N°6 : échographie abdominale montrant un HSCF cloisonné.

Sur le plan thérapeutique, un traitement conservateur a été décidé, la transfusion par TCG et la patiente a été mise sous traitement anti-hypertenseur fait de la Nicardipine injectable à raison de 3 mg/heure à la seringue auto pulsée, la Nicardipine LP par voie orale et l'alpha-méthyl dopa par voie orale et une protection gastrique à base d'IPP.

L'évolution est marquée, sur le plan clinique, par la stabilisation des chiffres tensionnels, et sur le plan biologique, par l'amélioration de la fonction hépatique. Le contrôle échographique aussi a montré une réduction de la taille de l'HSCF avec disparition de l'épanchement intra-péritonéale.

A J5 de son hospitalisation, L'Etat de la patiente était satisfaisant d'où le démarrage de l'anticoagulation préventive et le transfert le lendemain au service de la GO sous Nicardipine LP et alpha méthyl dopa et enoxaparine.

La patiente est sortie de l'hôpital après amélioration complète et optimisation de son traitement antihypertenseur.

B. Observation N°2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 35 ans, G4P4, sans antécédents pathologiques notables, admise pour prise en charge d'une pré-éclampsie sévère.

L'histoire de la maladie remonte à deux jours avant son admission où la patiente a présenté des douleurs épigastriques en barre, des céphalées en casque et des phosphènes sur une grossesse à terme selon les dires de la parturiente, non suivie sur le plan médical ; ce qui a motivé une consultation au CS, et devant la découverte de chiffres tensionnels élevés, elle a été mise sous un antihypertenseur à base de l'alpha-méthyl dopa par voie orale, et a été référée aux UGO du CHU Fès pour complément de la prise en charge.

L'examen à l'admission aux UGO, avait trouvé une patiente consciente avec un GCS à 15, hypertendue à 150/90 mm hg, tachycardie à 110 battements/minute, eupnéique, fébrile à 38.5°. Elle présentait des OMI arrivant aux genoux et avait une protéinurie positive à 2 croix. L'examen abdominal a trouvé une sensibilité épigastrique. L'examen obstétrical a trouvé une hauteur utérine à 29 cm, les bruits de cœur du fœtus étaient présents mais ralenti à 70 battement/minute avec absence de CU et de métrorragies et un col long fermé postérieur au TV.

Les explorations biologiques ont montré une hémoglobine à 10 g/dl, hyperleucocytose à 20840/mm³, un taux de plaquette à 98000/mm³, un bilan hépatique perturbé (GOT à 77UI/l, GPT à 116UI/l, PAL à 158UI/l, GGT à 22UI/l). L'ionogramme sanguin, le bilan rénal et le bilan d'hémostase étaient sans anomalies. Le diagnostic de pré-éclampsie sévère compliquée de HELLP syndrome a été retenu.

La patiente a été rapidement mise en condition et admise au bloc opératoire pour SFA sur PES. Une césarienne a été réalisée sous anesthésie générale. L'induction a été faite en séquence rapide avec l'injection de 60 mg de rocuronium et 150 mg de

propofol suivie d'une intubation par une sonde trachéale de calibre 7 et l'arrêt de la manœuvre de sellick après gonflement du ballonnet de la sonde trachéale, l'entretien de l'anesthésie était assuré par l'isoflurane et 150 µg de Fentanyl après clampage du cordon ombilical. La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin, Apgar à 10 à 1 minute, avec un poids de naissance à 1200g. Le nouveau-né était transféré en réanimation néonatale.

La parturiente a été transférée par la suite en réanimation obstétricale. A l'admission, elle était intubée, ventilée et sédaturée, stable sur le plan hémodynamique avec une FC à 80 battements/minute, et une tension artérielle à 110/70 mm hg sous la Nicardipine à la SAP, et une diurèse conservée.

Les explorations biologiques ont montré une anémie avec une hémoglobine passant de 10 à 8.6 g/dl, et une insuffisance rénale sévère avec un taux d'urée à 1.67g/l, une créatinémie à 55mg/l et un taux de potassium sérique à 5.9mmol/l. Le reste du bilan était sans anomalies.

Une échographie abdominale a montré la présence d'un HSCF mesurant 19mm de grand axe. Vu la non rupture de l'hématome, une attitude conservatrice a été adoptée avec une surveillance quotidienne clinique, biologique et radiologique.

Par ailleurs, la patiente a bénéficié de mesures hypokaliémiantes (perfusion d'insuline et de sérum glucosé, administration de Kayexalate et bicarbonate) ainsi que de l'optimisation de la volémie et l'administration de furosémide le maintien de son traitement anti hypertenseur et son antibioprophylaxie post opératoire et la pose d'un cathéter fémoral droit afin d'assurer une séance d'hémodialyse.

L'évolution a été marquée :

- Sur le plan hémodynamique : la patiente a stabilisé les chiffres tensionnels par l'association de Nicardipine à la SAP et l'alpha-méthyl dopa par voie orale.
- Sur le plan respiratoire : la patiente a été extubée le lendemain de la césarienne avec des épisodes de désaturation ayant nécessité des séances de VNI.
- Sur le plan infectieux : la patiente a présenté des pics fébriles, associé à une hyperleucocytose à 23950/mm³ et une CRP à 166, une radiographie thoracique a objectivé deux foyers basales en bilatérale, et une hémoculture était positif au staphylocoque epidermidis sensible à l'amoxicilline + acide clavulanique.
- Sur le plan biologique : la patiente a présenté un deuxième épisode de déglobulisation avec une hémoglobine passant de 8.6 g/dl à 6.8g/dl, transfusée par 2culots globulaires, il s'y associe une aggravation de la fonction rénale qui s'est stabilisée après optimisation de la volémie.

La patiente est restée sous surveillance clinique, biologique et échographique rapprochée. L'évolution a été marquée par la normalisation des paramètres vitaux ainsi que du bilan biologique à j+7 de son hospitalisation. Le contrôle radiologique a montré une stabilisation de la taille de l'hématome.

A j8 de son hospitalisation, l'état de la patiente était jugé satisfaisante d'où son transfert au service de la GO. La patiente est sortie de l'hôpital après amélioration complète et arrêt du traitement antihypertenseur.

C.Observation N°3 :

Patiente âgée de 32ans, ayant comme antécédents une grossesse extra-utérine il y a 6 ans, ayant bénéficié d'une salpingectomie, G3P2, enceinte à 29SA, non suivi sur le plan médical, admise pour prise en charge d'une pré-éclampsie sévère. L'histoire de la maladie remonte à 2 jours avant son admission ou elle a présenté des douleurs épigastriques en barre, associées à des céphalées en casque motivant sa consultation au CHP local ou le diagnostic de la pré-éclampsie sévère a été posé avec suspicion d'un hématome sous capsulaire du foie, pour lequel elle a été référée au CHU de Fès pour complément de la prise en charge.

L'examen à l'admission aux UGO a trouvé une patiente consciente, hypertendue à 150/110 mm hg, tachycarde à 100 battements/minute, une fréquence respiratoire à 23 cycles/minute, apyrétique, sans OMI, avec une protéinurie positive à 3croix à la bandelette urinaire. L'examen abdominal a objectivé une douleur de l'HCD avec hépatomégalie à 2 travers de doigts, l'examen obstétrical avait objectivé un col dilaté à 1 doigt, avec présentation céphalique mobile et PDA intactes.

Le bilan biologique fait aux UGO a révélé un HELLP syndrome complet avec une cytolysé hépatique importante (GOT à 10 x VN, GPT à 8 x VN), une insuffisance rénale avec un taux d'urée à 0.6 g/l et une créatinémie à 15mg/l. Le bilan d'hémolyse avec un taux d'haptoglobine effondrée à 0.1 mg/dl et un taux élevé de LDH à 1390 UI/L.

Une échographie abdominale a objectivé une GMF avec une activité cardiaque négative, associée à un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance. Le diagnostic retenu était celui de PES compliquée de HELLP syndrome, d'insuffisance rénal et de HSCF rompu.

La patiente a mise en condition rapidement et a été admise au bloc opératoire pour sauvetage maternel. Une césarienne a été réalisée sous anesthésie générale et elle a permis l'extraction d'un mort-né de sexe masculin. L'exploration chirurgicale a objectivé un hémopéritoine de 1500 ml, en rapport avec un hématome sous capsulaire du foie volumineux développé au dépend du lobe droit du foie rompu au niveau du bord libre du segment V. L'hémostase était difficile d'où la décision de réaliser un packing hépatique par 3 champs opératoires. La patiente a été transfusée par 2 culots globulaires et 2 plasmas frais congelés.

A l'admission en réanimation, la patiente était intubé, ventilée en mode VC, sédaturée par midazolam et fentanyl, normotendue à 110/70 mm hg, normocarde à 90 battement/minute. La diurèse était conservée après des bolus de furosémide de 20mg. La patiente a bénéficié de la prise d'une voie veineuse centrale jugulaire, d'une ligne artérielle radiale droite. Elle a été reçue 2 culots globulaires, 2 plasma frais congelé, 1g d'acide tranexamique, 4 mg de novoseven (facteur 7 activé), la noradrénaline 0.2 µg/kg/min et une perfusion par 1g/heure de sulfate de magnésium après une dose de charge.

L'évolution a été marquée par l'arrêt du saignement, la stabilité hémodynamique et le sevrage de la noradrénaline. La patiente est restée intubée et sédaturée avec une saturation à 100% sous 50% de FiO₂. Le packing a été enlevé après 48 heures de sa pose avec bonne évolution.

Sur le plan biologique, on avait noté une amélioration progressive de la fonction hépatique, les chiffres de cytolysse hépatique sont passés progressivement de 109UI/L à 45UI/L pour les GOT et de 232UI/L à 60UI/L pour les GPT. Par ailleurs, on notait une amélioration de la fonction rénale.

La patiente a été extubée après 7 jours de ventilation artificielle, après l'amélioration sur le plan neurologique, respiratoire et hépatique.

La symptomatologie s'est aggravée par la suite, ou la patiente a présenté une détresse respiratoire dans un contexte de septicémie.

L'évolution était défavorable par la suite, la patiente est décédée dans un tableau de choc septique avec défaillance multi viscérale malgré les mesures de réanimation.

D. Observation N°4 :

Patiente âgée de 35ans, G5P4, ayant comme antécédent une MFIU, admise pour prise en charge d'une pré-éclampsie sévère. L'histoire de la maladie remonte à un jour avant son admission ou la patiente a présenté des céphalées atroces dans un contexte de grossesse non suivie mais à terme selon la parturiente. La consultation au CS a montré la présence d'hypertension artérielle à 165/110 mmhg, d'où sa référence aux UGO du CHU de Fès pour complément de la prise en charge.

L'examen à l'admission aux UGO a trouvé une patiente consciente, hypertendue à 190/110 mm hg, normo corde à 79 BPM, eupnéique, apyrétique, protéinurie à 3 croix à la bandelette urinaire. Elle présentait aussi des OMI dépassant les genoux et prenant le godet.

Le bilan biologique a montré un HELLP syndrome complet.

Durant la surveillance, la patiente a installé une douleur épigastrique en barre, avec des stigmates de SFA. La patiente a été rapidement mise en condition et admise au bloc opératoire pour césarienne dont l'indication était la SFA sur PES pour sauvetage maternel et fœtal. Une césarienne a été réalisée sous anesthésie générale. L'induction a été faite en séquence rapide avec l'injection de 60 mg de rocuronium et 20 mg d'étomidate suivie d'une intubation par une sonde trachéale de calibre 6.5 et l'arrêt de la manœuvre de sellick après gonflement du ballonnet de la sonde trachéale, l'entretien de l'anesthésie était assuré par l'isoflurane et 200 µg de Fentanyl après clampage du cordon ombilical. La césarienne a permis l'extraction d'un mort-né.

L'exploration chirurgical a montré un volumineux hématome sous capsulaire du foie ; le temps hépatique a été conservateur et a consisté en une hémostase locale renforcée par un packing hépatique et pelvien. Elle a été transfusée par 2 concentrés globulaires, 5 poches de plasma frais congelé et 7concentrés plaquettaires. Elle a reçu

aussi 3 g de fibrinogène et 1 g de gluconate de calcium, puis transférée en réanimation obstétricale.

A l'admission, la patiente était intubée, ventilée et sédaturée, la tension artérielle était à 120/80 mm hg sous 0.5 µg/kg/min de noradrénaline, tachycarde à 127 battements/min, saturant à 100% sous mode VC avec un FIO₂ à 50%, aurique.

La gazométrie artérielle objectivait une acidose métabolique sévère, une hyperkaliémie à 6.1 meq/l et une hémoglobine à 6 g/dl d'où l'administration de sérum Bicarbonaté et la transfusion par 2 culots globulaires.

La patiente est restée en état de choc avec des stigmates d'hypo perfusion tissulaire, la tension artérielle était à 60/49 mmhg et la parturiente était anurique. Devant la persistance de l'état de choc, l'adrénaline a été administrée à la SAP et devant la persistance de l'anurie, l'hyperkaliémie menaçante et l'acidose métabolique sévère, la patiente a bénéficié de deux séances d'hémodialyse.

L'évolution a été défavorable, La patiente est décédée à J1 de son hospitalisation, dans un tableau d'état de choc hémorragique réfractaire aux drogues vasoactives avec des défaillances multi-viscérales malgré les mesures de la réanimation.

E. Observation N°5 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans, G5P3, ayant comme antécédent deux fausses couches, admise pour prise en charge d'un HSCF du post partum. L'histoire de la maladie remonte 3 jours avant son admission ou la patiente a été hospitalisée au sein de la maternité d'un centre hospitalier régional pour hémorragie du post partum suite à un accouchement par voie basse d'un mort-né.

Le bilan biologique révélait une hémoglobine à 3.9g/dl, elle a bénéficié de la perfusion d'ocytociques (Oxytocine) et a été transfusée par quatre culots globulaires avec une hémoglobine de contrôle à 10.2g/dl. L'échographie obstétricale de contrôle avait objectivé un utérus de grande taille homogène sans image de rétention. Le reste de l'examen clinique et des explorations para cliniques montraient la présence d'une pré-éclampsie sévère associée à un HELLP syndrome.

Par ailleurs, la symptomatologie s'est aggravée par l'apparition d'une détresse respiratoire et des douleurs abdominales ce qui a motivé son transfert au CHU de Fès après d'une échographie abdominale qui a mis en évidence d'un hématome sous capsulaire du foie droit mesurant 13 x 5cm, et d'une radiographie thoracique en faveur d'une pleurésie droite.

A l'admission, La patiente était consciente avec un GCS à 15, une tension artérielle à 110/70 mm hg avec des accès d'hypotension artérielle répondant au remplissage, tachycarde à 110 battements/minute, polypnéique à 35 cycles/minute, sature à 100% sous 4L d'O₂, fébrile à 39°, anurique au début mais répondant à des injections itératives de furosémide.

L'examen abdominal avait trouvé une sensibilité au niveau de l'HCD avec HMG à 3 travers de doigts, et l'examen pleuropulmonaire avait objectivé un syndrome d'épanchement liquidien en basi-thoracique droit. L'examen des suites de couches avait trouvé un bon globe de sécurité avec des lochies fétides sans autres anomalies.

Le bilan biologique a montré une anémie à 9.2 g/dl, un taux de plaquette à 100000/mm³, l'ionogramme sanguin avait indiqué une fonction rénale normale ainsi qu'une natrémie et une kaliémie normale. Le bilan hépatique indiquait une cytolysse hépatique avec GOT à 141UI/L et GPT à 432UI/L. Le bilan d'hémostase était perturbé, en effet, le taux de prothrombine était à 64% et le temps de céphaline activé était allongé. Le bilan d'hémolyse avait montré un taux de LDH à 469UIL et d' haptoglobine à 2.94 mg/dl.

Le bilan infectieux a noté une hyperleucocytose à 17490/mm³ et une CRP à 273 mg/l. Les hémocultures étaient négatives, alors que l'ECBU est revenu positif à *Escherichia coli* sensible au Ceftriaxone.

Une TDM thoraco- abdominale avait objectivé une augmentation de la taille de l'hématome devenu à 19x7x17cm avec présence d'une thrombose de la VCI et d'un épanchement pleural droit de grande abondance.



Figure N°7 : TDM abdominale en coupe transversale montrant un énorme HSCF.

L'attitude thérapeutique multidisciplinaire était conservatrice, et préconisaient des contrôles radiologiques rapprochés. La patiente continuait à recevoir Ceftriaxone pour son infection urinaire, et l'alpha méthyl dopa par voie orale comme traitement antihypertenseur et une protection gastrique par des IPP.

Le traitement anticoagulant n'a pas été démarré dans l'immédiat vu la persistance de l'augmentation de la taille de l'HSCF. Les autres alternatives thérapeutiques essentiellement le filtre cave n'était pas disponible dans notre formation.

L'évolution était marquée :

- Sur le plan clinique : par la stabilisation des chiffres tensionnels sous monothérapie anti hypertensive
- Sur le plan biologique : par l'amélioration de la fonction hépatique avec des chiffres passant de 141UI/L à 72UI/L pour les GOT et de 432UI/L à 65UI/L pour les GPT. Le bilan d'hémostase continuait à être perturbé avec un taux

de prothrombine à 55% et un temps de céphaline activé allongée. La patiente a bénéficié de la transfusion de plasma frais congelé.

- Sur le plan respiratoire : devant la persistance de l'épanchement pleural de grande abondance, la patiente a bénéficié d'une ponction pleurale évacuatrice. L'étude chimique montrait qu'il s'agissait d'un transsudat et l'étude bactériologique était négative.
- Sur le plan thromboembolique : l'héparine non fractionnée à la dose de 300UI/kg/24 heures a été démarré plusieurs jours après la stabilisation de l'HSCF et la correction des troubles de l'hémostase. Le temps de céphaline activé visé était entre 2 et 3 fois le témoin. La surveillance clinique et radiologique rapprochée n'a pas montré d'augmentation de la taille de l'HSCF malgré l'anticoagulation curative.

A j 18 de son hospitalisation en réanimation, La TDM abdominale de contrôle montrait le début de liquéfaction de l'HSCF et la persistance de la thrombose partielle de la VCI, d'où le démarrage des anti vitamines K (Acénocoumarol).

Après 22 jours d'hospitalisations en réanimation, l'état de la patiente était jugé satisfaisante d'où son transfert au service de la chirurgie viscérale pour complément de prise en charge et de surveillance. Elle était uniquement sous Acénocoumarol à dose curative. Elle est déclarée sortante par la suite avec une autonomie complète. Les examens cliniques, biologiques et radiologiques de contrôle étaient satisfaisants. La durée de traitement par l'Acénocoumarol était de 6 mois.

F. Observation N°6 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 34ans, G2P1, sans antécédents pathologique notable, enceinte à 28SA selon la date du dernier cycle menstruel, suivie au secteur privé, qui a présenté 4 semaines avant son admission des chiffres tensionnels arrivant à 150/100 mmhg sans autres signes cliniques ou biologiques associées. Le diagnostic de pré-éclampsie a été porté et la patiente a été suivie en consultation et a été mise sous alpha méthyl dopa par voie orale, avec une mauvaise observance thérapeutique.

Trois jours avant son admission, la patiente a présenté des douleurs épigastriques en barre, des phosphènes et des céphalées atroces d'où la réalisation d'un bilan biologique qui a montré la présence d'un HELLP syndrome complet. Elle fut par la suite référée aux UGO pour complément de prise en charge.

L'examen à l'admission, aux UGO, avait trouvé une patiente consciente avec un GCS à 15, hypertendue à 140/80 mm hg, tachycarde à 110battements/minute, eupnéique, apyrétique. La protéinurie était positive à 3croix et la diurèse était conservée. L'examen abdominal a trouvé une sensibilité au niveau épigastrique et au niveau de l'HCD. L'examen obstétrical a noté une hauteur utérine à 28cm, les bruits de cœur fœtal était présent et sans anomalies, avec absence de contracture utérine et de métrorragies. Au TV, le col était long, fermé et postérieur.

Une échographie obstétricale était en faveur d'une GMFE avec estimation du poids fœtal à 1500 g. Une échographie abdominale complété par une TDM abdominale a objectivé un volumineux hématome sous capsulaire du foie droit de 19 cm de grand axe avec saignement récent.

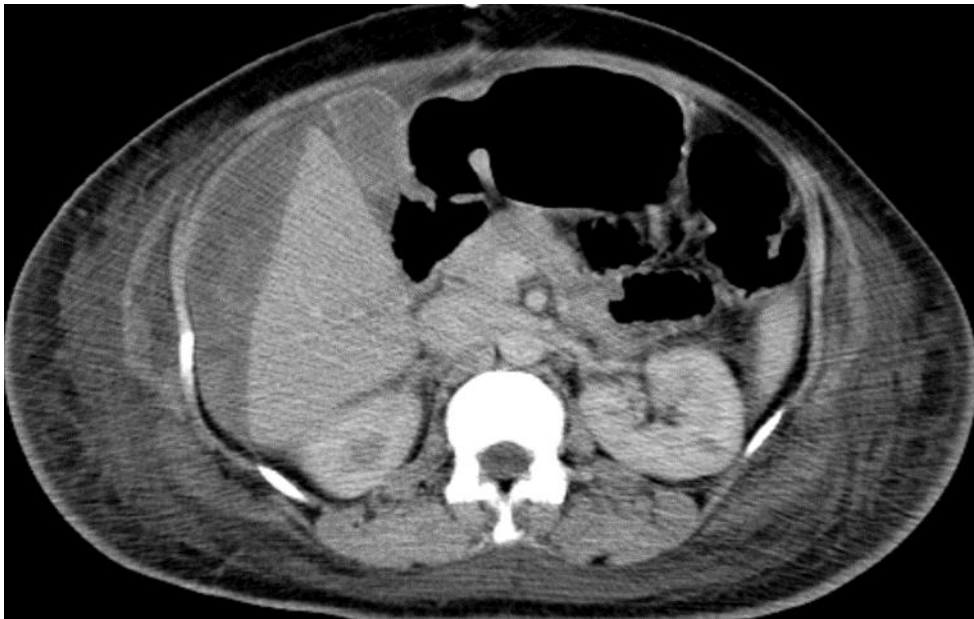


Figure N° 8 : TDM abdominale objectivant un volumineux hématome sous capsulaire du foie droit.

La patiente a été rapidement mise en condition et admise au bloc opératoire pour césarienne en urgence pour sauvetage maternel et fœtal. Une césarienne a été réalisée sous anesthésie générale et elle a permis l'extraction d'un nouveau-né vivant de sexe féminin, Apgar à 10, poids de naissance à 1500g.

L'exploration chirurgicale a mise en évidence un HSCF non rompue sans épanchement intrapéritonéal, qui a été respecté dans le cadre d'une conduite conservatrice. La patiente a ensuite été transférée en réanimation pour complément de la prise en charge.

A l'admission nous avons trouvé une patiente consciente et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, alors qu'elle présentait, sur le plan biologique, un HELLP syndrome complet et une insuffisance rénale.

La conduite à tenir était la transfusion de la patiente par deux culots globulaires, la réhydratation par des solutés salés isotoniques avec un diurétique (furosémide a raison de 60mg/j), la mise sous bithérapie anti hypertensive à base de alpha méthyl dopa et la Nicardipine injectable, la protection gastrique et les bas de contention pour les membres inférieurs.

La patiente est restée sous surveillance clinique, biologique et échographique rapprochée. L'évolution a été marquée par la normalisation des paramètres vitaux ainsi que du bilan biologique à j+8 de son hospitalisation. Le contrôle radiologique a montré une stabilisation de la taille de l'hématome.

A J10 du post partum, l'état de la patiente était jugé satisfaisant d'où son transfert à son service de la GO.

La patiente est sortie de l'hôpital après amélioration complète et arrêt de son traitement antihypertenseur. Le contrôle échographique et biologique réalisé après 4 semaines était satisfaisant.

G. Observation N°7 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans, G3P4, ayant comme antécédent une MFIU. L'histoire de la maladie remonte à J4 de son séjour au service de la gynéco-obstétrique en post partum d'un accouchement par voie basse d'un nouveau-né décédé à H1 de vie (dans un contexte d'anencéphalie), ou la patiente a présenté un syndrome occlusif avec une distension abdominale importante d'où la réalisation d'un bilan radiologique faite d'un abdomen sans préparation revenu en faveur de niveaux hydro-aériques coliques, et d'une TDM abdominale montrant un énorme HSCF mesurant dans ses trois axes 17, 14 et 11 cm respectivement. CE HSCF dépendait des segments hépatiques (5, 6 et 7). Il contenait des cloisons faisant évoquer sa surinfection. Par ailleurs, il existait une distension du tube digestif sans visualisation d'épaississement, avec la présence d'une thrombose veineuse rénale gauche arrivant à la veine ovarienne homolatérale. L'attitude thérapeutique était conservatrice. Puis elle fut transférée en réanimation pour complément de la prise en charge.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente avec un GCS à 15, normo tendue à 120/60 mm hg, tachycarde à 110 battement/minute, eupnéique, apyrétique. L'examen abdominal a objectivé une distension abdominale avec hyper tympanisme et une légère sensibilité de l'HCD.

Les explorations biologiques ont montré une hémoglobine à 7,3g/dl, une hyperleucocytose à 23000/mm³, un taux de plaquette à 110000/mm³, une cytolyse hépatique modérée (GOT à 3 x VN, GPT à 4 x VN) , une insuffisance rénale fonctionnelle avec un taux d'urée à 0,8g/l et une créatinémie à 13mg/l, le bilan d'hémostase incluant le taux de prothrombine et le temps de céphaline activé était normal.

La conduite à tenir consistait en la prise d'une voie veineuse centrale jugulaire, un sondage urinaire, un sondage nasogastrique, et la transfusion par 2 culots globulaires, 4 plasma frais congelé, et la réhydratation par des solutés salés isotoniques. Par ailleurs et devant la suspicion de la surinfection de l'HSCF, la patiente a été mise sous antibiothérapie à base de Ceftriaxone à la dose de 2g/j et métronidazole 1500 mg/jour en trois prises.

L'évolution a été marquée par la reprise du transit après 24heures. Sur le plan biologique, on notait l'amélioration de l'anémie et de l'insuffisance rénale et la normalisation du taux de plaquettes et de la cytolyse hépatique. La surveillance échographique rapprochée a montré la persistance de l'HSCF qui continuait à être hétérogène, avec des zones de liquéfaction et une réduction progressive de sa taille.



Figure N° 9 : Echographie abdominale montrant un énorme HSCF cloisonné.

A J8 de son hospitalisation, l'Etat de la patiente était jugé satisfaisante, d'où le démarrage de l'anticoagulation curative vu la thrombose de la veine rénale.

L'évolution est marquée par la normalisation des paramètres cliniques et para cliniques et par la diminution de la taille de l'HSCF et sa liquéfaction, d'où la sortie de la parturiente de l'hôpital. L'échographie de contrôle 5 semaines après, montrait la disparition totale de l'hématome.

H. Observation N°8 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 23 ans, G1P0, sans antécédents pathologiques notables, admise pour prise en charge d'une éclampsie après un accouchement par voie basse à domicile.

L'histoire de la maladie remonte au jour de son admission où la patiente a présenté des douleurs épigastriques en barre sur une grossesse se dit à terme, non suivie sur le plan médical, motivant sa consultation au centre de santé et devant la découverte de chiffres tensionnels élevés et une protéinurie positive, elle a été transférée aux UGO pour prise en charge. Au cours de son transport, elle a accouché par voie basse d'un nouveau-né de sexe masculin, Apgar à 10/10 à 1 minute, le poids de naissance était de 1800g. Les suites de couches immédiates ont été marquées par la survenue d'une crise convulsive tonico-clonique généralisée ayant cédé après l'administration de 10 mg de Diazépam. La patiente a repris conscience après la crise convulsive et a été transférée en réanimation pour complément de la prise en charge.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente avec un GCS à 15, hypertendue à 160 /100 mm hg, tachycarde à 100 battements/minute, polypnéique à 25 cycles/minute. La SpO2 était à 100% à l'air ambiant. Par ailleurs, la patiente avait une diurèse conservée, avec une protéinurie positive sur les bandelettes urinaires à 3 croix.

Le bilan biologique a montré une anémie à 10g/dl, une hyperleucocytose à 18510/mm³, une thrombopénie à 31000/mm³, une fonction rénale normale (un taux d'urée à 0.32g/l, une Créatinémie à 9mg/l), une cytolysé hépatique importante (GOT à 14x VN, GPT à 5x VN), un taux élevé de LDH à 2658 UI/L, et un bilan d'hémostase normal.

Ainsi Le diagnostic de PES compliquée de HELLP syndrome et d'éclampsie du postpartum a été posé.

Une échographie abdominale est faite, et a objectivé un hématome sous capsulaire du foie de 2 cm d'épaisseur maximale.

Sur le plan thérapeutique, le traitement conservateur de l'HSCF a été décidé et la patiente a été mise sous sulfate de magnésium (dose de charge : 4 g sur 20 minutes, puis une dose d'entretien 1g/heure pendant 24 heures). Un traitement antihypertenseur a été instauré en bithérapie à la base d'alpha-méthyl dopa par voie orale 1500mg/jour en trois prises, associé à la Nicardipine orale et injectable à la seringue auto-pulsée, avec un contrôle adéquat des chiffres tensionnels.

L'évolution était marquée par L'amélioration progressive des perturbations biologiques du HELLP syndrome sans recours à la transfusion des produits sanguins labiles. Par ailleurs, l'HSCF est resté stable sur les contrôles échographiques quotidiens réalisés.

AJ5 du post partum, l'état de la patiente était jugé satisfaisant d'où son transfert au service de la gynécologie-obstétrique.

La patiente est sortie de l'hôpital après persistance de l'amélioration clinique, biologique et la stabilisation échographique de l'hématome. Le contrôle échographique abdominal réalisé après 4 semaines montrait une résorption complète de l'hématome.

I. Observation N°9 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 39 ans, diabétique sous ADO, G3P3. Admise pour PEC d'une pré-éclampsie sévère du post-partum. L'histoire de la maladie remonte au jour de son admission aux UGO, où la patiente a accouché par voie basse d'un nouveau-né dont l'examen clinique a montré un Apgar 10/10 à 1 et 5 min, le poids de naissance était évalué à 2000 g.

L'examen des suites de couches a objectivé une tension artérielle à 150/110 mmHg, des ROT vifs et une sensibilité épigastrique. Elle fut transférée en réanimation pour complément de sa prise en charge.

A l'admission nous avons trouvé une patiente consciente avec un GCS à 15, tension artérielle à 110/60 mmHg, normocarde à 89 battement/minute, SpO₂ à 100% à l'air ambiant. Elle présentait des OMI arrivant jusqu'à la racine de la cuisse, et la protéinurie était positive sur la bandelette urinaire à 3 croix. L'examen abdominal a révélé une sensibilité à la palpation de l'HCD avec un bon globe utérin ; le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique a montré une hémoglobine à 9.4g/dl, hyperleucocytose à 15000/mm³, thrombopénie à 72000/mm³, une fonction rénale normale, une cytolyse hépatique importante (GOT à 50 x VN, GPT x à 30VN), un taux de LDH à 1000UI/L, un bilan d'hémostase normal et une protéinurie positive à 1g/24 heures.

L'échographie abdominale a révélé un hématome sous capsulaire du foie droit de 1.4 cm avec à l'échographie pelvienne un utérus globuleux en rapport avec le post partum, sans image de rétention.

Sur le plan thérapeutique, la patiente est mise sous traitement anti hypertenseur par l'alpha méthyl dopa à raison de 1500mg/J, Elle a reçu l'insuline en fonction de la glycémie capillaire, et a bénéficié d'une protection gastrique à base d'IPP.

Durant son hospitalisation la patiente a présenté une légère tachycardie (FC à 108 battement/minute) et une déglobulisation avec une hémoglobine passant à 7.6 g/dl. Une échographie abdominale de contrôle a montré une augmentation de la taille de l'HSCF passant de 1.4 cm à 2.8 cm avec apparition d'un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance.

L'attitude thérapeutique était conservatrice avec réalisation d'un scanner abdominal objectivant un volumineux hématome sous capsulaire hépatique avec infarctissement du foie droit plus marqué des segments VII et VIII, ainsi que la présence d'un hémopéritoine de moyenne abondance.

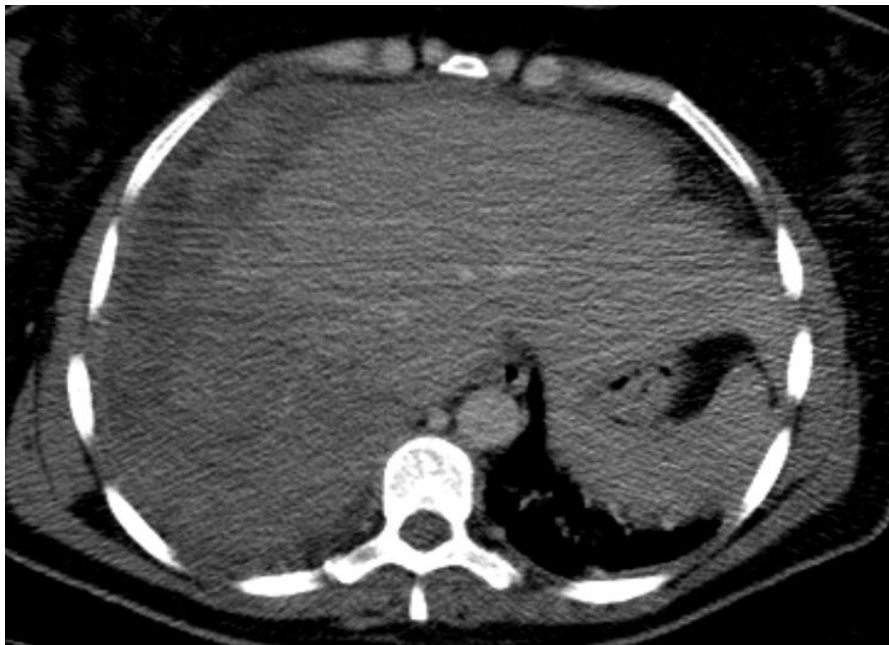


Figure N° 10 : TDM abdominale en coupe transversale et sans injection de PDC montrant un volumineux HSCF avec des foyers d'infarctus hépatique du foie droit.

Le traitement conservateur a été décidé avec transfusion de la patiente par deux culots globulaires. La patiente est restée sous surveillance clinique, biologique et échographique rapprochée.

L'évolution a été marquée par la normalisation des paramètres vitaux ainsi que le bilan biologique à J+6 de son hospitalisation. Le contrôle échographique a montré une stabilisation de la taille de l'hématome.

La patiente est sortie de l'hôpital après amélioration complète et optimisation de son traitement anti hypertenseur

J. Observation N°10 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 32 ans, G3P2, ayant comme ATCD une tuberculose péritonéale traitée et déclarée guérie. La grossesse actuelle était suivie dans une structure privée, l'AG était estimée à 34SA selon la date des dernières règles et les données des échographies obstétricales.

La patiente avait présenté au troisième trimestre de la grossesse, une pré-éclampsie sans signes de gravité, notamment les signes neurosensorielles. Elle a été mise sous alpha méthyl dopa par voie orale à la dose de 1500mg/j avec une mauvaise observance thérapeutique.

Le jour de son admission, elle a présenté des douleurs épigastriques en barre et des céphalées atroces, d'où la réalisation d'un bilan biologique et radiologique revenant en faveur d'une PES associée à un HELLP syndrome compliquée d'HSCF. Elle fut par la suite référée aux UGO devant l'installation d'un état de choc hémorragique.

A l'admission, La patiente a été acheminée directement au bloc opératoire. Elle présentait des signes d'hypo perfusion tissulaire : marbrure, allongement du temps de coloration cutané, des extrémités froides et des sueurs profuses. Elle présentait aussi une détresse respiratoire et neurologique (obnubilée).Elle était tachycarde à 165 battement/minute, hypotendue à 51 /32 mm hg.

Notre CAT consistait en la prise de 2VVP, sondage urinaire, la mise sous masque à oxygène à raison de 10L/min, la perfusion d'un litre de sérum salé isotonique, l'administration de la noradrénaline, la prise d'une voie veineuse centrale fémorale droite.

L'induction anesthésique était faite par de rocuronium à la dose de 1.2mg/kg et du propofol à la dose de 2.5mg/kg, puis on a réalisé la manœuvre de Sellick dès la perte de conscience. Par la suite la patiente a été intubée par une sonde N°7.

Une césarienne a été réalisée et elle a permis l'extraction d'un mort-né, l'hémostase était difficile. L'exploration abdominale a trouvé un énorme HSCF étendue sur toute la surface hépatique avec fissuration au niveau du lobe gauche. Le temps hépatique a été conservateur et a consisté en une hémostase locale renforcé par un packing hépatique.

La patiente a été transfusée au total par 7 CG, 6 PFC et 6 CP. Elle a reçu 1 g d'acide tranexamique et 2 g de Calcium.

L'évolution a été défavorable, la patiente est décédée après une heure de la fin du geste opératoire malgré les mesures de réanimation et la transfusion massive, dans un tableau du choc hémorragique réfractaire aux drogues vasoactives.

Tableau N°1 : tableau synthétique de nos observations

Patientes	Age/ ans	AG/ SA	Diagnostic	HELLP syndrome et PE	Procédure chirurgicale	Evolution	
						maternelle	foétale
N°1	19	39	HSCF du post- partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°2	35	34	HSCF du post- partum	oui	Packing	Décès	Décès
N°3	32	29	HSCF du pré- partum	oui	Packing	Décès	Décès
N°4	35	Se dit à terme	HSCF du post- partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°5	25	Se dit à terme	HSCF du post- partum avec TVCI	oui	Abstention	Bonne	Décès
N°6	34	28	HSCF du pré- partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°7	27	Se dit à terme	HSCP du post partum + TVR	oui	Abstention	Bonne	Décès
N°8	23	Se dit à terme	HSCF du post partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°9	39	Se dit à terme	HSCF du post partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°10	32	34	HSCF du pré- partum	oui	Packing	Décès	Décès

II. EPIDEMIOLOGIE :

A. Fréquence :

Durant la période de notre étude, du 1er janvier 2009 au 1er janvier 2019, le service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II a accueilli 581 cas de pré-éclampsie et d'éclampsie.

Parmi ces cas, 10 patientes ont présenté un HSCF. L'incidence estimée de cet hématome est donc de 1.72% chez les pré-éclamptiques et éclamptiques.

B. L'âge maternel :

Les patientes de notre série ont un âge compris entre 19 ans et 39 ans, avec une moyenne de 30 ans.

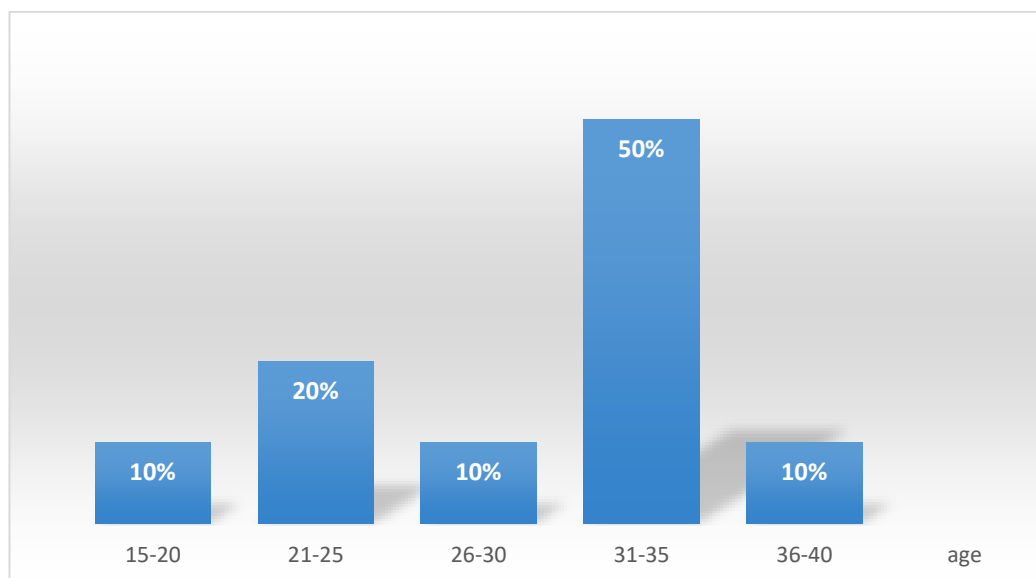


Figure N°12 : Répartition des parturientes selon l'âge.

C. Gestité et parité :

La moyenne de gestité était de 3,1 avec un minimum de 1 et un maximum de 5.

La moyenne de parité était de 2,4 avec un minimum de 1 et un maximum de 4.

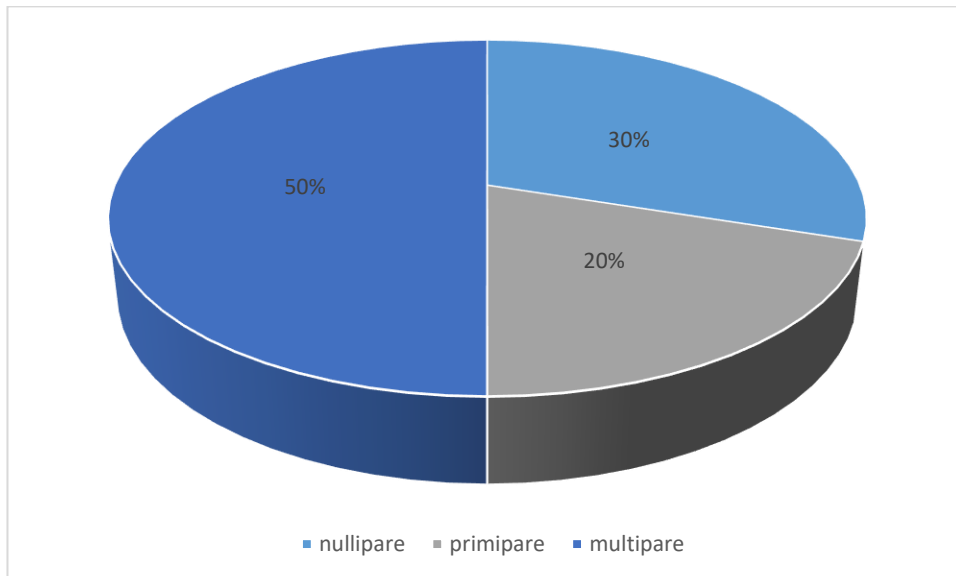


Figure N°13 : Répartition de nos patientes selon la parité.

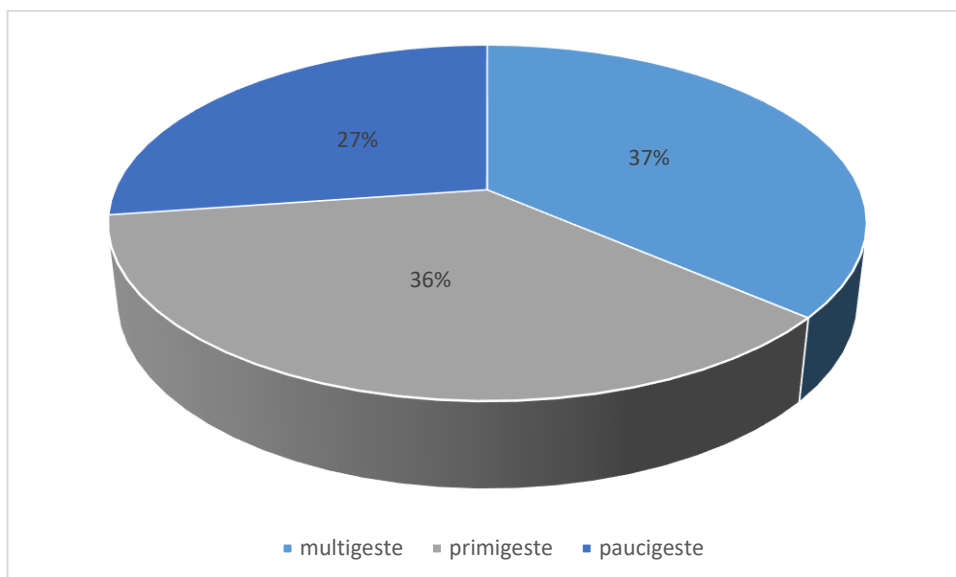


Figure N°14 : Répartition de nos cas selon la gestité.

D. Antécédents généraux :

Dans notre série, une patiente avait un diabète type 2 sous antidiabétiques oraux et une autre patiente avait comme antécédents, une tuberculose péritonéale traitée et déclarée guérie.

E. Antécédents gynéco-obstétricaux :

- On notait une prise de contraception orale chez six parturientes.
- Une patiente avait un antécédent de grossesse extra utérine rompue ayant bénéficiée d'une salpingectomie.
- Une patiente avait un antécédent de deux avortements spontanés précoces.
- Deux patientes avaient un antécédent de mort fœtale in utero.

F. Suivi de la grossesse actuelle :

Quatre patientes sur dix étaient régulièrement suivies en prénatal.

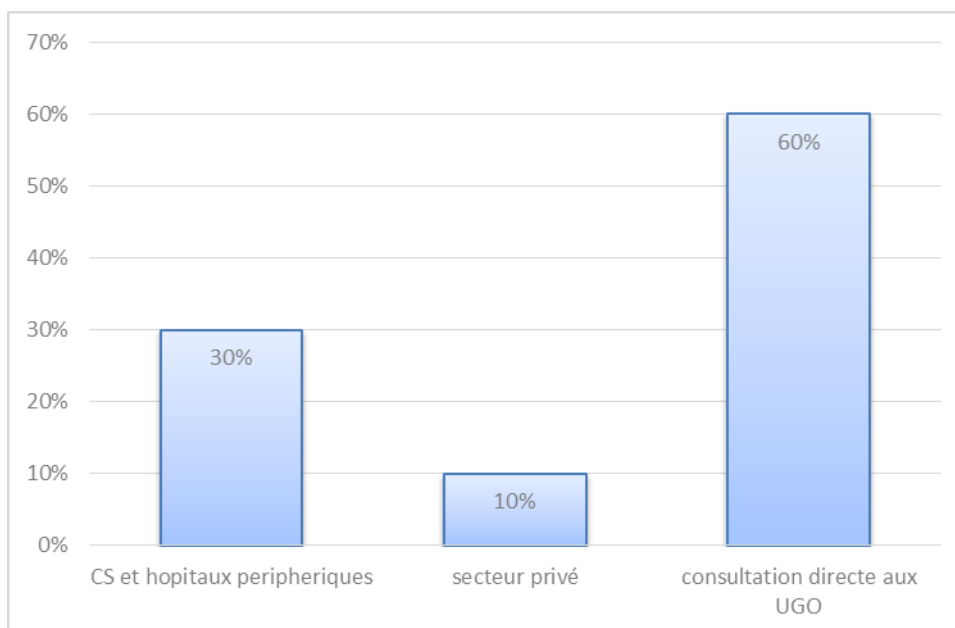


Figure N°15 : Structures de suivi des grossesses dans notre série.

G. Age gestationnel :

Le terme moyen de nos patientes était de 32 SA avec des extrêmes de 28 SA et 39 SA.

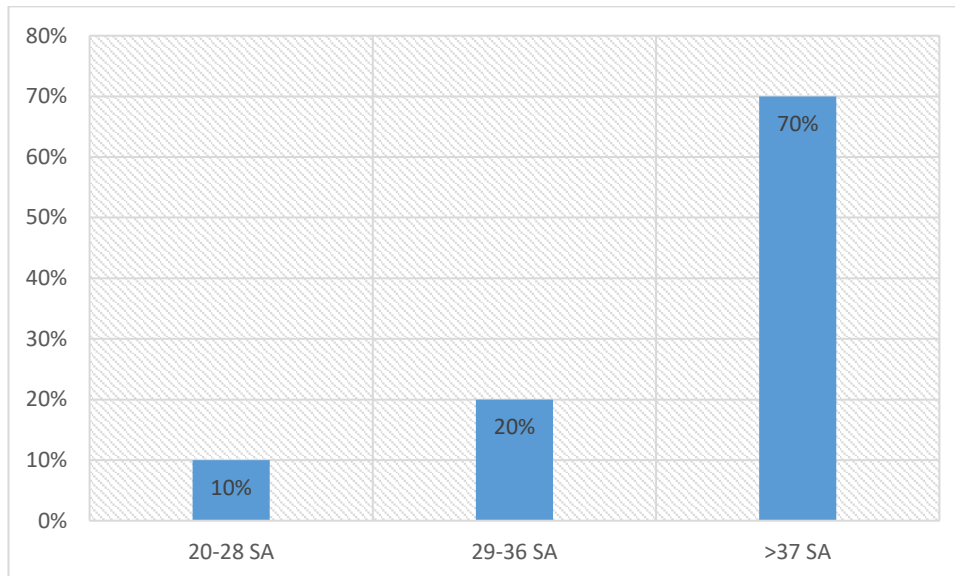


Figure N°16 : Répartition des parturientes selon l'AG au moment du diagnostic de l'HSCF.

H. Circonstances et moment de survenue :

Toutes les patientes étaient pré-éclamptiques. L'hématome est survenu en pré-partum chez deux patientes et en post partum chez huit patientes.

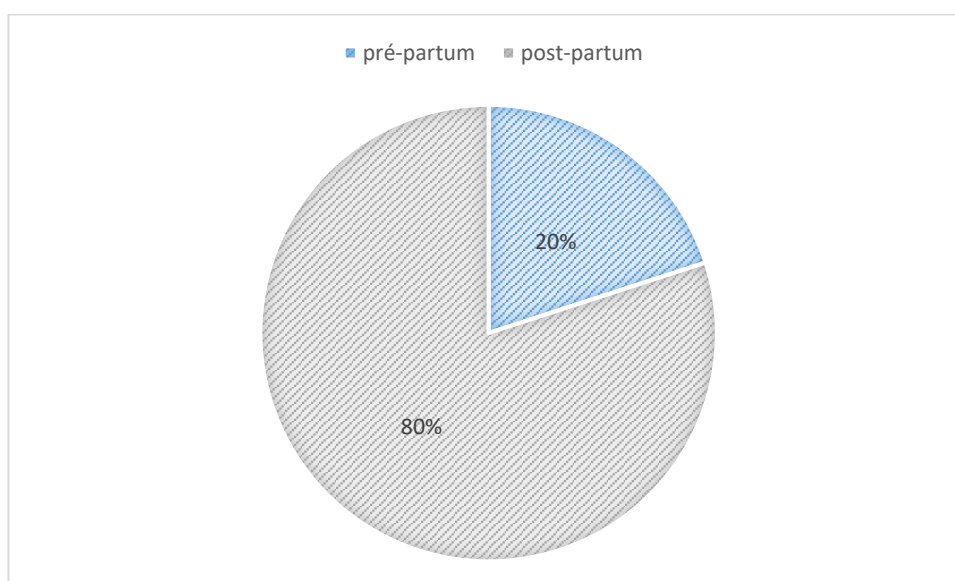


Figure N°17 : Prévalence de l'HSCF en pré et post partum dans notre série.

III. ETUDE CLINIQUE :

A. Les signes de la pré-éclampsie

1. Signes fonctionnels :

Tableau N°2 : les signes fonctionnels de la PE

SIGNES FONCTIONNELS	Nombre	%
Céphalées	3	30%
Douleurs épigastriques	5	50%
Convulsions	1	10%
Troubles visuels	1	10%
Nausée, vomissement	1	10%
Métrorragies	2	20%

2. Examen clinique :

a. Tension artérielle

- à l'admission aux urgences :

Tableau N°3 : la répartition de la PA à l'admission aux urgences.

Pression artérielle	Nombre de cas	%
PA \geq 140/90 mm hg	5	50%
PA \geq 160/110 mm hg	4	40%

- A l'admission en Réanimation :

Tableau N°4 : la répartition de la PA à l'admission en Réanimation.

Pression artérielle		Nombre	%
Systolique	<140mmhg	8	80%
	140-160mmhg	1	10%
	>160mmhg	-	-
Diastolique	<90mmhg	7	70%
	90-110mmhg	2	20%
	>110mmhg	-	-

b. Protéinurie :

Évaluée à l'admission grâce à la bandelette urinaire, la protéinurie était positive (≥ 2 croix) chez 100% des patientes. Deux patientes ont bénéficié d'une protéinurie de 24h qui est revenue positive ($> 300\text{mg}/24\text{h}$) dans les deux cas.

c. Réflexe ostéo-tendineux :

Une patiente de notre série a présenté une hyper-réflexie ostéo-tendineuse soit 10% des cas.

d. Œdème :

4 de nos patientes soit 40% des cas avaient présenté des œdèmes importants, au niveau des membres inférieurs et/ou une bouffissure du visage.

e. Eclampsie :

Une patiente de notre série a présenté à l'admission une crise convulsive tonico-clonique du post-partum.

B. Les signes de l'HSCF

La symptomatologie clinique faite d'épi gastralgies d'installation brutale est retrouvée chez toutes les patientes, de siège épigastrique chez quatre patientes et au niveau de l'hypochondre droit chez cinq patientes. Une patiente a été admise d'emblée en état de choc hémorragique avec une difficulté d'évaluer le siège initial de la douleur.

Tableau N°5 : les signes cliniques de l'HSCF dans notre étude.

Les signes d'HSCF	Nombre de cas	%
Douleur épigastrique en barre ou de l'HCD	9	90%
Douleur abdominale diffuse	1	10%

IV. ETUDE PARACLINIQUE :

A. Imagerie :

1. Echographie obstétricale :

Une échographie obstétricale a été réalisée chez 100% des patientes enceintes dès leur arrivée aux urgences.

Les explorations échographiques objectivent :

- ✚ Une grossesse mono-fœtale évolutive chez 5 patientes.
- ✚ Une mort fœtale in utéro chez 5 patientes.

2. Echographie abdominale :

Une échographie a été réalisée chez huit patientes devant la symptomatologie abdominale, essentiellement devant l'existence de douleurs épigastriques, ou cytolyse importante. Dont les résultats étaient comme la suite :

- Hématome sous capsulaire du foie sans hémopéritoine chez six patientes.
- Hématome sous capsulaire du foie avec hémopéritoine chez deux patientes.

3. Tomodensitométrie (TDM) abdominale :

Un complément TDM a été pratiqué chez quatre patientes confirmant la présence d'un hématome sous capsulaire du foie et le caractère non rompu de la capsule de Glisson.

Il est à noter que trois scanners ont été réalisés en post partum, et un scanner a été réalisé en pré-partum.

B. Le bilan biologique :

Le bilan biologique a été réalisé chez 100% des patientes à l'admission.

1. Hémogramme :

a. La thrombopénie :

Dans notre série, on a objectivé la thrombopénie chez toutes les patientes soit chez 100% des cas.

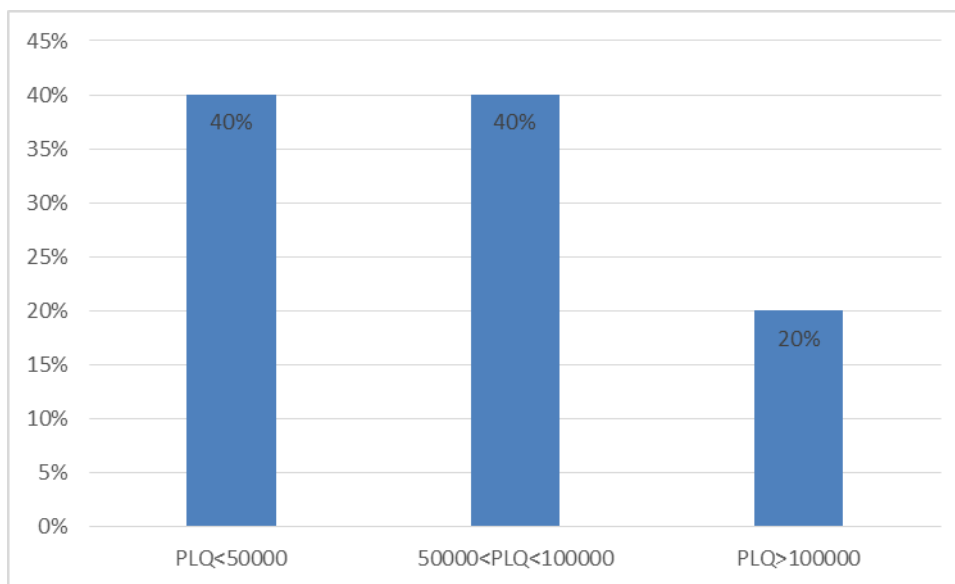


Figure N°18 : la répartition du taux de plaquette au moment du diagnostic de l'HSCF

Dans notre série, sept patientes ont présenté un HELLP syndrome complet.

b. La cytolyse :

La cytolyse a été retrouvée au moment du diagnostic chez toutes les patientes, soit 100% des cas.

Le taux moyen de GOT était de 495 UI/l, soit environ 12 fois la normale, avec des valeurs allant de 37 à 2000 UI/l.

Le taux moyen de GPT était de 329 UI/l, soit environ 8 fois la normale, avec des valeurs allant de 78 à 1230 UI/l.

c. L'hémolyse :

L'hémolyse se manifeste par :

- La chute de l'hémoglobine
- L'augmentation de la bilirubinémie
- L'augmentation de LDH
- L'effondrement de l'haptoglobine
- La présence de schizocytes sur le frotti sanguin

Dans notre étude, un taux d'hémoglobine inférieur à 10.5 g/dl était considéré comme étant anémie. Toutes les patientes étaient anémiques.

La moyenne du taux d'hémoglobine chez les patientes de notre série était de 8.41 g/dl. L'anémie hémolytique a été retenue chez 7 patientes.

Un taux de bilirubine totale > à 12mg/L a été retrouvé chez 6 patientes.

Un taux de LDH > à 600 UI/l a été objectivé chez 4 patientes.

Le taux de l'haptoglobine n'a pas été demandé de façon systématique. Il a été recherché chez 3 patientes, soit 30% des cas. Elle était effondré <0.2mg/dl dans deux cas et normal dans le troisième cas.

Le frottis sanguin n'a pas été réalisé dans notre étude.

d. HELLP syndrome complet / incomplet :

7 patientes dans notre série ont présenté un HELLP syndrome complet, associant tous les critères biologiques définis par Sibai et coll., soit 70 %.

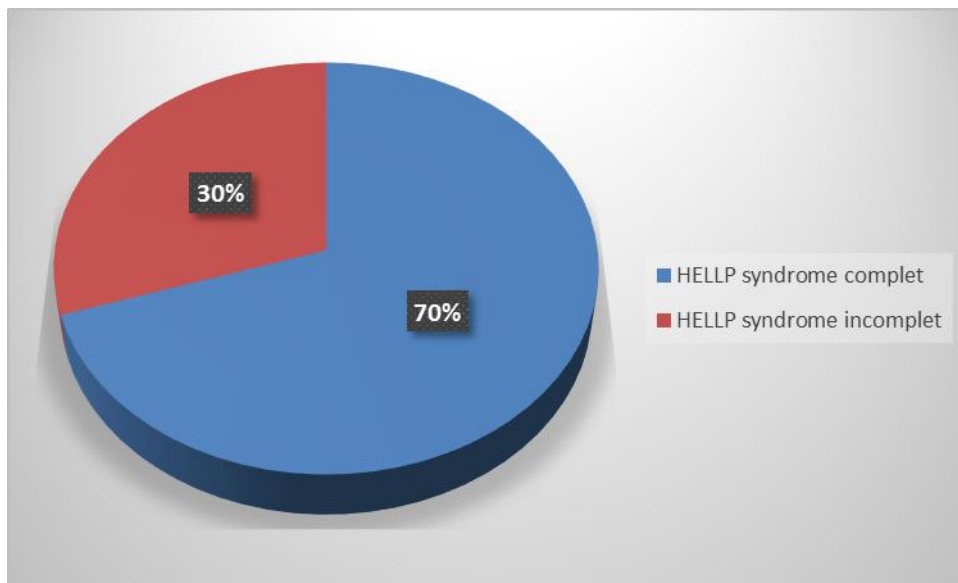


Figure N° 19 : Prévalence du HELLP syndrome complet et incomplet dans notre série

e. L'hémostase :

Dans notre série :

- ❖ Le dosage des D-dimères n'a pas été réalisé
- ❖ Une numération plaquettaire a été réalisée chez 100% des patientes.
- ❖ Un taux de prothrombine a été demandé chez 100% des patientes. Dont 2 patientes avaient présenté une anomalie du TP, avec un $TP < 65\%$ dans le cadre d'une thrombose de la veine cave inférieure et l'état de choc hémorragique réfractaire.
- ❖ Le dosage de fibrinogène n'a pas été réalisé

f. Bilan rénal :

Le bilan rénal a objectivé une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle en rapport avec l'hypovolémie chez trois patientes avec évolution favorable. Alors que deux patientes ont présenté une insuffisance rénale dans le cadre d'une défaillance multi-viscérale, ayant bénéficié des séances d'hémodialyse avec évolution normale et normalisation des paramètres d'une d'entre elles.

V. TRAITEMENT

La conduite à tenir adoptée comportait :

- Un traitement obstétrical qui a visé l'extraction du fœtus en urgence
- Un traitement chirurgical ayant pour but d'assurer l'hémostase
- Une réanimation qui lutte contre le collapsus cardiovasculaire et ses conséquences.

A. Réanimation :

1. Mise en condition et monitoring :

A leur admission au service, les patientes ont bénéficié de :

- Un monitoring standard : toutes les patientes.
- Une voie veineuse périphérique : toutes les patientes.
- Un cathéter veineux central : 4 patientes (40 %).
- Un cathéter artériel (radial ou fémoral) : 4 patientes (40%).
- Un sondage urinaire : toutes les patientes.

2. Remplissage :

Toutes les patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire à leur admission à base de cristaalloïdes type sérum salé 0.9% soit 100% des cas, vu la constante hypovolémie ou de Ringer lactate (40%) sous contrôle du monitoring de la volémie.

3. Traitement anti hypertenseur :

Les principaux antihypertenseurs utilisés étaient la Nicardipine et l'alpha méthyl dopa.

Dans notre étude six de nos parturientes ont reçu un traitement anti hypertenseur associé au repos et au décubitus latéral gauche, le traitement a comporté deux molécules principales : La Nicardipine et l'alpha méthyl dopa.

- Deux patientes avaient bénéficié d'une bithérapie à base d'inhibiteur calcique (Nicardipine) par voie injectable et par voie orale, et d'antihypertenseur central (Alpha méthyl dopa), soit 20% des cas.
- Deux patientes avaient bénéficié d'une bithérapie à base de Nicardipine injectable, associé à l'alpha méthyl dopa par voie orale.
- Deux patientes avaient bénéficié d'une monothérapie à base de l'alpha méthyl dopa.

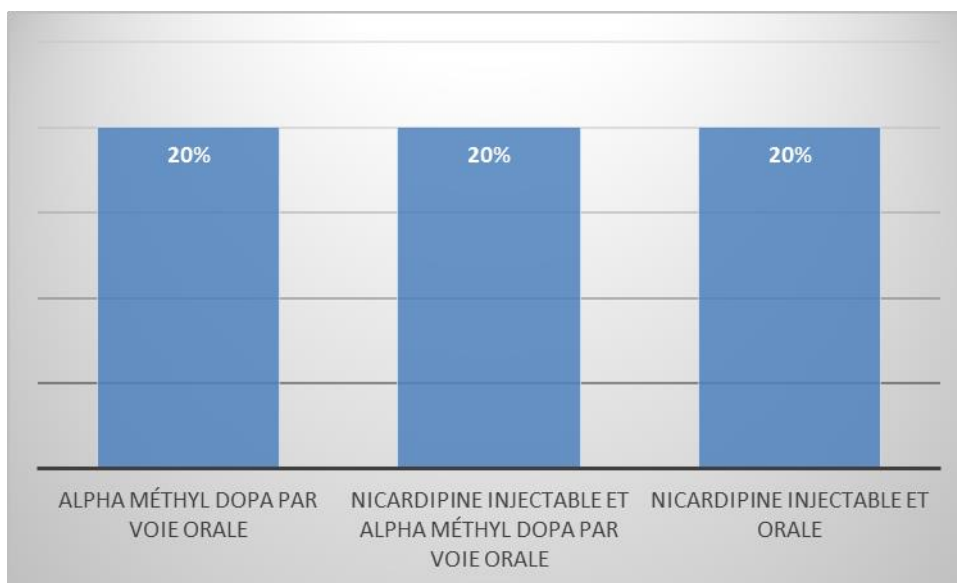


Figure N° 20 : Traitement antihypertenseur utilisé durant l'hospitalisation.

4. Traitement anti convulsivant :

Chez les patientes ayant présenté une crise d'éclampsie, on a administré un traitement anticonvulsivant préventif à base de sulfate de magnésium chez une seule patiente.

5. Transfusion de produits sanguins labiles :

a. Culots globulaires :

- ✓ 80 % des patientes ont été transfusées par des culots globulaires.
- ✓ La transfusion de culots globulaire était indiquée en cas d'anémie mal tolérée ou en cas de choc hémorragique ne répondant pas au remplissage.

b. Culots plaquettaires :

- ✓ 40 % des patientes ont été transfusées par des culots plaquettaires.
- ✓ La transfusion plaquettaire a été indiquée en cas de thrombopénie inférieure à 50 000/mm³.

c. Plasma frais congelé :

- ✓ 40 % des patientes ont été transfusées par du plasma frais congelé.
- ✓ L'indication de la transfusion de plasma frais congelé était en cas de troubles de la coagulation, un taux de prothrombine < 50% et/ou une hémorragie active importante.

6. Intubation-ventilation :

Hors les patientes intubées afin de réaliser une extraction par voie haute, sous anesthésie générale, l'intubation a été nécessaire chez une patiente, soit 10 %, dont la principale indication était une détresse hémodynamique dans le cadre d'un état de choc hémorragique grave.

Lors des intubations (que ce soit pour les anesthésies générales pour la réalisation de césarienne, ou pour les autres critères), les inductions se faisaient en séquence rapide, à estomac plein :

- Pré-oxygénation
- Injection d'un hypnotique :
 - Propofol à dose de 2.5mg/kg ou par titration en cas d'instabilité hémodynamique.
 - Ou Etomidate à la dose de 0.3 mg/kg.

- Injection d'un curare :
 - Bromure de rocuronium à dose de 1 mg/kg
- Manœuvre de Sellick
- Intubation endo-trachéale
- Morphinique (après l'extraction chez la femme enceinte, après l'intubation chez la femme en post partum) :
 - Fentanyl à dose de 3µg/kg

L'entretien de la sédation se faisait par les halogénés (Sévoflurane ou isoflurane) et des bolus itératif de Fentanyl et rocuronium.

Les critères d'extubation étaient :

- Respiratoires : Respiration spontanée, régulière, sans signes de lutte, épreuve de tube en T satisfaisante, avec une saturation et une gazométrie correctes.
- Neurologiques : ouverture complète des yeux, compréhension d'ordres simples : réveil complet.
- Stabilité hémodynamique.
- Analgesie correcte.

7. Fibrinogène :

Deux patientes, soit 20%, ont reçu 3g du fibrinogène humain (CLOTTAFAC 1.5g/100ml).

Indications :

- Hémorragie du post-partum : L'administration de fibrinogène était une mesure de deuxième intention, après échec des traitements utéro toniques.
- Troubles de la coagulation : quand le plasma frais congelé n'arrivait pas à les corriger.

8. Les drogues vasoactives :

On a eu recours aux drogues vasoactives chez 3 patientes, soit 30% des cas, dont une patiente a bénéficié d'une association de 2 types de drogues et l'autre d'une association de 3 types de drogues.

Tableau N°6 : les drogues vasoactives utilisés dans notre étude.

Drogues vasoactives	Nombre	%
Noradrénaline + Adrénaline	1	10
Noradrénaline +Adrénaline + Dobutamine	1	10
Noradrénaline	1	10
Adrénaline	0	0
Dobutamine	0	0

9. Les antibiotiques :

On a eu recours à une antibiothérapie (ou à une association de plusieurs antibiotiques) à visée curative chez 3 patientes.

Tableau N°7 : Les antibiotiques utilisés dans notre étude à but curatif.

ATB	Indications	Germe	Nombre de cas
Céphalosporine 3 ^{ème} génération (Ceftriaxone)	Infection urinaire	Escherichia coli	Une patiente
	bactériémie	Staphylocoque aureus	Une patiente
Amoxicilline + acide clavulanique	Infection respiratoire	staphylococcus epidermidis	Une patiente

10. Traitement anticoagulant :

Les anticoagulants n'étaient pas systématiquement administrés même en post césarienne. En effet, elle risque d'aggraver le tableau hémorragique.

Dans notre étude, trois patientes avaient reçu un médicament anticoagulant, dont 2 à dose curative à base d'héparine non fractionnée, dans un contexte de thrombose veineuse, et après stabilisation de l'HSCF et la correction des troubles d'hémostase. A leur sortie de l'hôpital, elles étaient mises sous anti vitamine K. Une seule patiente avait reçu l'héparine de bas poids moléculaire à dose préventive après une césarienne, vu la stabilité et la taille de l'HSCF.

11. Autres :

Toutes les patientes avaient reçu une prévention anti ulcéreuse.

Deux patientes avaient reçu l'acide tranexamique.

B. Traitement obstétrical :

1. Mode d'accouchement :

Le mode d'accouchement par voie haute était réalisé chez 6 patientes, soit 60% des patientes. L'accouchement par voie basse a été fait pour 4 patientes, soit 40%, dont deux patientes ont accouché à domicile, présentant des anomalies de suites de couches.

Tableau N°8 : Principales indications de l'extraction par voie haute

Indications		Nombre	%
Sauvetage Maternel	Eclampsie	-	
	HTA sévère non contrôlée	2	20
	Thrombopénie sévère	-	-
	HSCF	2	20
	IRA sévère et / ou anurie	-	-
	OAP	-	-
	HRP	-	-
Sauvetage Fœtal	Hématome retro-placentaire	-	-
	Souffrance fœtale aigue	2	20

2. Mode anesthésique :

Une patiente, soit 10% a bénéficié d'une rachianesthésie.

Les cinq restantes ont eu une césarienne sous anesthésie générale.

Les principales indications pour le recours à l'anesthésie générale étaient la survenue d'une éclampsie manifestée par des crises convulsives, avec trouble de conscience postcritique dans un seul cas, la présence de thrombopénie chez trois patientes et en cas de choc hémorragique chez une seule patiente. Concernant le choix de l'incision, les cinq patientes ont eu une césarienne par incision type Pfannestiel sous AG pour deux patientes, alors que les autres ont bénéficié d'une césarienne complétée par une laparotomie médiane avec une hystérotomie segmentaire transverse, devant la découverte d'un hémopéritoine de grande abondance permettant une exploration concomitante de l'étage abdominal.

Tableau N°9 : Le mode anesthésique utilise dans notre série et ses indications.

Mode anesthésique	Indications	Nombre de cas
<i>Rachianesthésie</i>	Césarienne	1
<i>Anesthésie générale</i>	Eclampsie	1
	Thrombopénie	3
	Etat de choc hémorragique	1

C. Traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémostase et l'évacuation de l'HSCF, tout en assurant une hémostase adéquate. Plusieurs procédés peuvent être mis en œuvre : le tamponnement ou le packing, en cas d'échec de cette méthode conservatrice, on peut recourir à d'autres gestes telles la suture hépatique, la LAH, et enfin la résection hépatique.

Dans notre étude, trois de nos parturientes sur dix ont bénéficié du tamponnement (le packing) impliquant la mise en place de champs tout autour du foie, compressant et contrôlant le saignement, associé à un drainage efficace par des drains de large calibre. Alors qu'on a opté pour une attitude conservatrice avec surveillance clinique, biologique et radiologique chez 7 cas d'HSCF, dont un HSCF était rompu avec bonne évolution.

VI. EVOLUTION :

A. Maternelle :

Nous avons noté dans notre étude trois décès maternels (soit 30%) par rupture de l'hématome. Un cas de rupture de l'HSCF (10%) a bien évolué sous traitement conservateur. Les cas de HSCF non rompus (6 cas soit 60%) ont tous bien évolué sans intervention chirurgicale.

Les trois décès ont concerné des HSCF rompus avec choc hémorragique et mise en place d'un packing. L'évolution a été marquée, dans deux cas, par la survenue du décès dans un tableau de choc hémorragique réfractaire aux drogues vasoactives dans les 24 heures suivant le geste chirurgical. Alors que dans le troisième cas, le décès est survenu tardivement après 14 jours de séjours en réanimation dans un tableau de défaillance multi-viscérale, malgré une stabilisation hémodynamique initiale.

B. Fœtale :

On notait dans notre série, cinq décès fœtaux (soit 50%), liés au contexte pré-éclampsie, de HELLP syndrome et de l'HSCF. Les cinq autres nouveaux nés sont sortis de l'hôpital bien portants.

DISCUSSION

I. GENERALITES :

Les pathologies hépatiques, qu'elles soient ou non liées à la grossesse, compliquent jusqu'à 3 % des grossesses[18]. Elles doivent être reconnues et traitées précocement.

Trois grands groupes peuvent être individualisés :

Les hépatopathies gravidiques liées spécifiquement à la grossesse, les hépatopathies aiguës intercurrentes favorisées ou non par la grossesse et enfin les hépatopathies chroniques qui peuvent être révélées ou diagnostiquées pendant la grossesse[19].

Les hépatopathies dites gravidiques sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées et comprennent les exceptionnelles grossesses intrahépatiques, l'Hypérémésis gravidarum, la cholestase intra-hépatique gravidique, la stéatose hépatique aiguë gravidique, et enfin les lésions hépatiques de la pré-éclampsie et du HELLP syndrome[18] ; Ces deux pathologies classiques de la grossesse qui peuvent émailler son évolution et être à l'origine de l'hématome hépatique gravidique.

Pour plus de clarté, nous allons commencer notre discussion par définir l'hématome hépatique gravidique et faire un rappel sur la pré-éclampsie, l'éclampsie et le HELLP syndrome, constituant une entité pathologique très liée et présentant plusieurs convergences.

A. Hématome hépatique gravidique :

L'hématome hépatique gravidique est une lésion vasculaire correspondant à une collection hématique située le plus souvent entre la capsule de Glisson intacte et le parenchyme hépatique, on parle d'hématome sous capsulaire du foie. Exceptionnellement l'hématome est de localisation intra-parenchymateuse[20].

La plupart de ces hématomes spontanés non traumatiques compliquent une grossesse. Seulement 35% relèvent d'une autre étiologie.

En dehors de la pré-éclampsie et du HELLP syndrome, l'HSF peut survenir lors d'un traumatisme direct ou sur une lésion focale hépatique préexistante[3].

L'hématome hépatique peut également être observé chez le nouveau-né dans un contexte de traumatisme obstétrical, son diagnostic se fait souvent lors de l'autopsie périnatale[21].

Enfin, les cas d'hématome hépatique spontané sur un foie normal au cours d'une grossesse non compliquée sont extrêmement rares. Seuls six cas ont été rapportés dans la littérature[22].

B. Pré-éclampsie :

La pré-éclampsie est un syndrome spécifique de l'état gravide d'origine placentaire responsable d'un désordre multi viscéral compliquant 8% des grossesses. Elle se définit par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg associée à une protéinurie $>0,3$ g/24 h apparaissant le plus souvent après la 20ème semaine. Elle représente un problème majeur de santé publique eu égard au coût socio- économique très élevé des complications de cette pathologie. En effet, diverses complications maternelles importantes peuvent être associées à cette pathologie notamment l'hématome sous capsulaire hépatique[23]. On estime que 10 à 20% des patientes atteintes de pré-éclampsie sévère/éclampsie aura une atteinte hépatique.

C. Pré-éclampsie sévère :

Les recommandations formalisées d'experts publiées en 2009 définissent la pré-éclampsie sévère compliquant 10 % des pré-éclampsies, comme une pré-éclampsie associée à l'un des critères suivants[23]:

- Une hypertension artérielle sévère (pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mm Hg) ;
- Une atteinte rénale avec une oligurie inférieure à 500 ml par 24 heures, ou une créatininémie supérieure à $135 \mu\text{mol.l}^{-1}$, ou une protéinurie supérieure à 5 g par 24 heures ;
- Un œdème aigu du poumon, ou une barre épigastrique persistante, ou un HELLP syndrome ;
- Une éclampsie ou des troubles neurologiques rebelles (céphalées, troubles visuels, réflexes ostéo tendineux poly cinétiques) ;

- Une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes.mm⁻³ ;
- Un hématome rétro-placentaire ou un retentissement fœtal.

D. HELLP syndrome :

Décrit pour la première fois par Weinstein en 1982, le HELLP syndrome est l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets[24]. Il est la traduction d'une micro angiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire et associe une hémolyse, une cytolyse hépatique et une thrombopénie. C'est un syndrome biologique pouvant compliquer une pré-éclampsie dans 5 à 20% des cas[24]. L'hématome sous capsulaire du foie a été rapporté chez moins de 2% des grossesses compliquées par le HELLP syndrome [25]. Inversement, Le HELLP syndrome est retrouvé chez 95% des patientes présentant un HSCF.

E. Eclampsie :

Le terme d'éclampsie vient du grec « briller soudainement ou éclater », ce qui est tout à fait représentatif du caractère brutal de son mode d'apparition.

L'éclampsie est un accident gravido-puerpéral paroxystique qui complique 1 à 2% des pré-éclampsies sévères. Elle se définit, chez une patiente présentant les symptômes de la pré-éclampsie, le plus souvent passés inaperçus, par la survenue d'une ou plusieurs crises convulsives généralisées et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant, survenant généralement au décours du 3ème trimestre de la grossesse ou en post-partum.

Seulement un cas d'HSCF associé à une éclampsie sans HELLP syndrome a été trouvé dans la littérature depuis plus de 21 ans ; cependant, avant que le HELLP syndrome ne soit défini, l'association entre éclampsie et HSCF était plus fréquente. Ainsi, la présence de l'éclampsie ne semble pas changer le risque de survenue de l'HSCF avec ou sans rupture de la capsule chez les femmes ayant le HELLP syndrome[26].

II. EPIDEMIOLOGIE :

A. Fréquence :

L'incidence de survenue d'un hématome sous capsulaire du foie chez la femme enceinte reste sous-estimée, elle se situe aux alentours de 1/40 000 à 1/250 000 grossesses[1]. Les formes bénignes passent inaperçues, et les formes graves responsables de décès par rupture hépatique brutale échappent au diagnostic en l'absence de vérification anatomique[4].

Dix cas d'hématome sous capsulaire du foie ont pu être identifiés chez 581 parturientes pré-éclamptiques et qui sont hospitalisée au sein du service de la réanimation mère-enfant du CHU Hassan II / FES pendant la période de notre étude.

L'hématome intéresse plus fréquemment le lobe droit dans 75% des cas, le lobe gauche dans 14% et les deux lobes dans 11% des cas[27].

L'association à une pré-éclampsie et/ou au HELLP syndrome est constamment retrouvée, puisque l'HSCF témoigne d'un HELLP syndrome dans 95 % des cas et en émaille l'évolution dans 1 à 4 % des cas. Quelques cas de survenue spontanée de l'HSCF au cours de la grossesse en dehors de toute complication ont été décrits[4].

B. Age de survenue :

L'hématome hépatique gravidique peut survenir à n'importe quel âge, mais avec une plus grande prédilection chez les femmes ayant un âge supérieure à 30 ans [20].

Tableau N° 10 : illustre la répartition des parturientes en fonction des tranches d'âges retrouvés dans la littérature.

Auteurs	Nombres de patientes selon les tranches d'âge				
	15-20	21-25	26-30	31-35	Plus de 35
Milan 2017[20]	-	-	-	1	-
Kinthala 2012[25]	-	-	-	1	-
Fat B.C 2011[22]	-	-	-	1	-
Mamouni 2011[3]	-	-	-	2	4
Kapan 2010[28]	-	-	-	1	-
Elyoussoufi 2006[4]	-	2	2	2	2
Mascarenhas2002[27]	-	-	3	-	-
Mahi 2001[29]	-	-	1	1	2
Notre série	1	2	1	5	1

Le tableau ci-dessus démontre que les tranches d'âge les plus touchées sont celles situées entre 26 et 35 ans, et plus de 36 ans.

L'âge moyen dans 2 séries marocaines [12, 15] est de 32,2 alors que celui de notre série est de 30 ans.

C. Gestité et parité :

Cette complication peut survenir à n'importe quelle grossesse, elle est plus fréquente chez la multipare et chez la primipare âgée[26], comme le montre le tableau N°11.

Tableau N°11 : Tableau comparant la parité lors de l'HSCF

Auteurs	Nombre de patientes selon la parité				
	I pare	II pare	III pare	IV pare	V pare
Milan 2017[1]	1	-	-	-	-
Kinthala 2012[25]	1	-	-	-	-
Mamouni 2011[3]	1	1	1	1	2
Kapan 2010 [28]	-	-	-	-	1
Elyoussoufi 2006[4]	2	1	3	1	1
Mascarenhas 2002 [27]	3	-	-	-	-
Mahi 2001 [2]	-	3	-	1	-
Notre série	3	2	4	1	-

Dans 3 séries marocaines [4, 12], 12 patientes sur 17 étaient multipares avec une parité moyenne de 2,76. Notre étude comporte sept patientes multipares et trois nullipares.

D. Age gestationnel et moment de survenue :

L'HSCF survient lors du 3^{ème} trimestre dans 65% des cas.

Comme c'est le cas de plusieurs séries [[1], [3],[4], [22], [28], [27]] l'HSCF survient dans 92.8% des cas lors du 3^{ème} trimestre.

Il n'y a pas de grande différence entre le terme moyen de la série de ELYOUSSEFI [4] qui est de 32,5 SA (avec des extrêmes de 25 SA et 38 SA), la série de MAMOUNI [3] qui est de 34,8 SA et la série de MASCARENHAS [27] qui est de 35 SA.

Le terme moyen de nos patientes était de 32 SA avec des extrêmes de 28 SA et 39 SA.

L'HSCF apparait dans la plupart des cas dans un contexte de pré-éclampsie. Ce qui expliquerait sa survenue à un terme au-delà de 20 SA selon la définition de la PE (21SA à 42 SA).

L'HSCF se révèle avant le travail dans 85% des cas; MAHI [2] a rapporté trois cas sur quatre d'HSCF du post-partum alors que la série de MAMOUNI [3] compte six cas sur six ce qui pourrait être en rapport avec le retard de diagnostic de cette affection rare dans notre contexte.

Dans notre série, l'hématome a été révélé en post-partum chez huit parturientes sur dix.

E. Contexte de survenue :

L'association de l'HSCF à une pré-éclampsie compliquée ou non d'éclampsie ou du HELLP syndrome est constamment retrouvée.

Dans l'étude de Vigil-Di-Gracia [26], sur les 180 cas d'HSCF identifiés, toutes les patientes étaient pré-éclamptiques, 167 cas (92,8%) remplissaient toutes les critères du HELLP syndrome, 12 cas (6,7%) étaient associés à une éclampsie avec HELLP syndrome et enfin un seul cas (0,6%) était associé à l'éclampsie sans HELLP syndrome.

Dans l'étude de ELYOUSSEFI [4] réalisée sur huit patientes avec un hématome sous capsulaire du foie gravidique, toutes les parturientes étaient pré-éclamptiques, cinq d'entre elles ont installé un HELLP syndrome.

Dans La série de MAMOUNI [3] , parmi les six cas étudiés, deux ont été admis dans un tableau d'éclampsie.

Dans notre série, toutes les patientes étaient pré-éclamptiques ; elles ont tous développé un HELLP syndrome ; et l'une elle présentait une éclampsie.

F. Antécédents :

L'étude des antécédents a porté sur nos dix observations et a pu dégager les données représentées dans les deux tableaux au-dessous.

a. Antécédents généraux :

Tableau N°12 : Les antécédents généraux des patientes admises pour PEC d'HSCF

Antécédents généraux	Nombres de cas	Pourcentage(%)
HTA	–	–
Diabète	1	10
Syndrome néphrotique	–	–
Autres	1	10
Pas d'antécédents	8	80

Dans toutes les observations étudiées il n'est jamais mentionné le moindre antécédent traumatique dans les jours précédant le début de la maladie ni d'antécédent de la pré-éclampsie.

b. Antécédents obstétricaux :

Tableau N° 13 : Les antécédents obstétricaux lors de la survenue de l'HSCF dans notre série.

Antécédents obstétricaux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Césarienne	–	–
Avortement	1	10
MFIU	2	20
Hémorragie de la délivrance	–	–
Pas d'antécédents	6	60
GEU	1	10%

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Du point de vue pathogénique, la cause de l'hématome sous capsulaire du foie n'est pas clairement établie [30]. Depuis la première description en 1844, de nombreuses théories physiopathologiques ont été rapportées par les auteurs [17].

Rade maker semble être le premier auteur à expliquer de façon rationnelle la provenance de l'hématome. D'après lui, il s'agit d'une rupture vasculaire au sein du parenchyme hépatique avec hémorragie distillant qui finit par disséquer les travées du foie et s'ouvrir sous la capsule de Glisson au niveau du lobe droit. Lorsque la pression de l'hématome fait céder la résistance de la capsule de Glisson, l'hémorragie cataclysmique se produit et appelle à l'intervention chirurgicale d'urgence. C'est la deuxième étape de la maladie [31].

Certains auteurs tels incriminent le rôle de traumatismes minimes, parfois même insignifiants. Ces traumatismes peuvent être représentés par des contractions diaphragmatiques intenses lors d'effort de vomissement et de toux, lors des convulsions ou simplement par le déplacement de la malade de son lit ou encore par la simple palpation de l'abdomen. Ils appuient leurs argumentations sur le fait que ces microtraumatismes surviennent sur un foie déjà fragilisé dans un contexte de pré-éclampsie. Ces traumatismes si petits soient-ils, seraient suffisants pour provoquer une rupture vasculaire même minime, qui entraînerait la formation d'un hématome intra parenchymateux, et provoquerait par compression, la nécrose ischémique des cellules hépatiques décrite classiquement dans les comptes rendus anatomo-pathologiques.

D'un point de vue histologique, on retrouve une nécrose extensive du foie d'origine ischémique, avec des plages hémorragiques, et dans certains cas des dépôts de fibrine dans les sinusoides péri-portaux [32].

D'un point de vue biologique, des perturbations de la coagulation à type de CIVD ont été retrouvées et prouvées biologiquement [33] . Les principales anomalies d'hémostase observées au cours de la pré-éclampsie sont : une thrombopénie, le taux de PDF et les monomères de fibrine sont augmentés, le TQ et le TCK sont augmentés et l'activité fibrinolytique est normale. Ainsi ces modifications réalisent une CIVD. Il s'en suivrait la formation de dépôts de fibrine dans les capillaires sinusoides et dans les artérioles hépatiques à l'origine d'une nécrose hémorragique péri portale qui est le plus souvent focalisée et multiple, siégeant à la périphérie des lobules hépatiques [34].

Devant ces troubles d'hémostase et ces dépôts de fibrine rencontrés dans les lésions glomérulaires et viscérales au cours de la pré-éclampsie, une théorie a été décrite par MAC CAY [35] reprise par d'autres auteurs ultérieurement[Figure N°21].

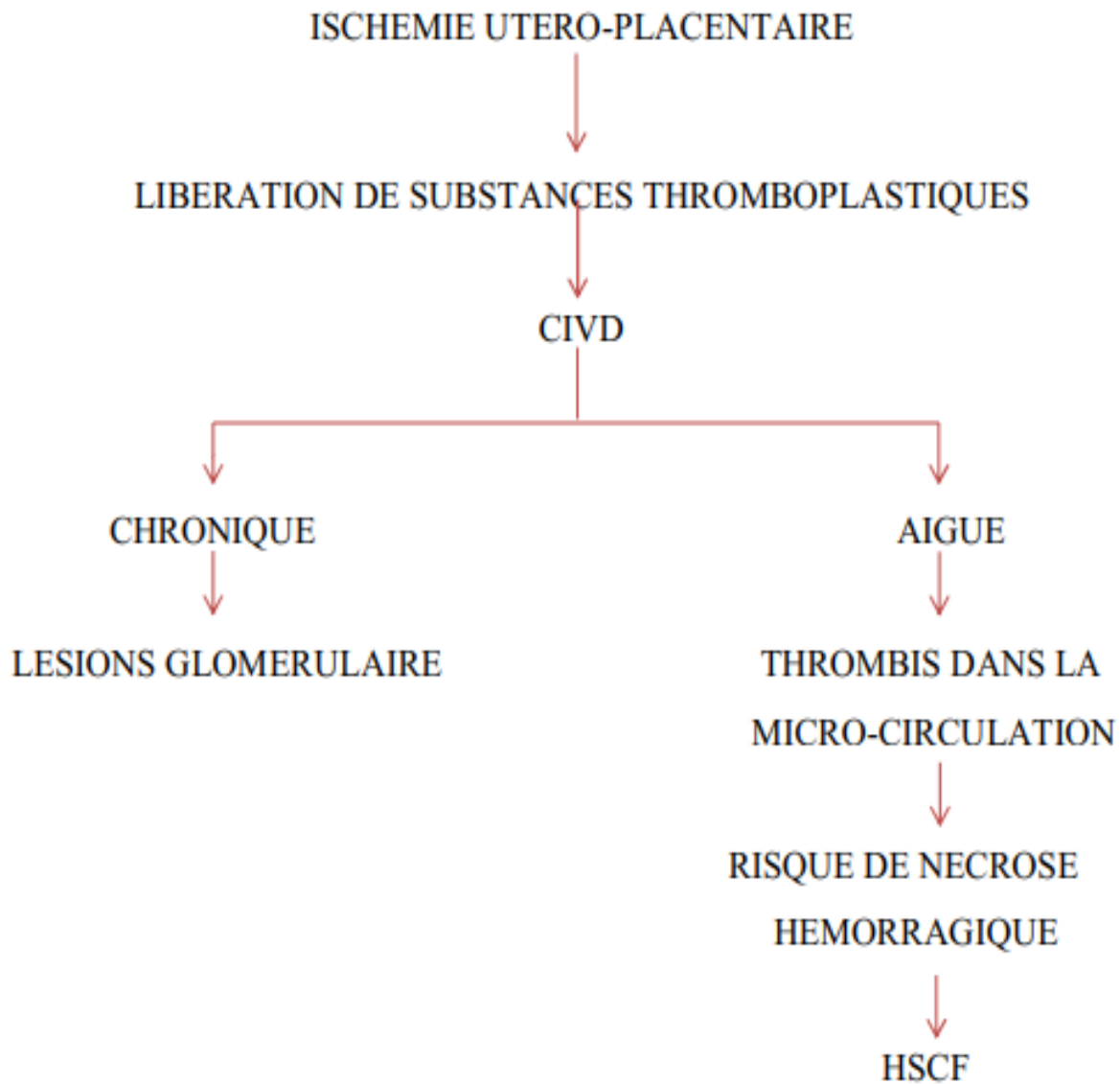


Figure N°21 : Les différentes étapes aboutissant à la nécrose hémorragique au cours d'HSCF.

D'autre part, MOKOTOFF [33] explique pourquoi nous rencontrons le plus souvent cette complication chez la multipare alors que la pré-éclampsie est plus fréquente chez les primipares. Il soulève l'hypothèse d'une sensibilisation préalable du système réticulo-endothélial, favorisant le dépôt de fibrine intra capillaire.

Cette théorie est toutefois discutée par le fait que, comme pour l'éclampsie, la constatation de CIVD et la présence du dépôt de fibrine ne sont pas retrouvées dans toutes les observations d'HSCF.

Ces trois mécanismes : libération de substances vaso-pressives, CIVD conséquence de la pré-éclampsie et microtraumatismes peuvent être intriqués.

Dans les études les plus récentes [19] deux théories complémentaires ont été retenues et adoptées :

- Au cours de la pré-éclampsie une micro-angiopathie aiguë disséminée à l'origine d'une coagulopathie aiguë qui va entraîner des dépôts de fibrine dans les capillaires sinusoides et dans les artérioles hépatiques. Ceci a pour conséquence une nécrose hémorragique multifocale.
- Par ailleurs, L'ischémie utéroplacentaire serait à l'origine de la libération de substances vasoactives, responsables du spasme des capillaires portes entraînant l'ischémie et la nécrose hémorragique du foie.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le lobe droit est le lieu de prédilection de l'HSCF dans 75% et le lobe gauche dans 15% tandis que dans 10% on trouve un éclatement du foie [36].

Dans notre série, l'hématome a intéressé le lobe droit du foie dans six cas, et tout le foie pour quatre cas.

L'HSCF se développe exceptionnellement sur un foie pathologique, au niveau d'une lésion préexistante tel un angiome, un hépatome ou un abcès hépatique [37].

Les lésions hépatiques retrouvées sont celles du foie éclamptique. On note la présence de dépôts de fibrine dans les sinusoides péri-portaux dû à une coagulation intravasculaire, entraînant ainsi des foyers de nécrose péri-portale [figure N° 22 et 23]. Ces foyers de nécrose peuvent être isolés ou infiltrants, notamment à la périphérie aboutissant à la constitution de l'hématome qui finit par se rompre au voisinage du terme, rupture favorisée par les convulsions éclamptiques, les traumatismes minimes survenus au cours de l'expulsion et à la délivrance [38]

Cet aspect de thrombus fibrinoïde n'est pas spécifique au foie et s'observe dans différents organes au cours de la pré-éclampsie: cerveau, poumon et rate, expliquant le décès par défaillance multi viscérale chez ces patientes [39].

La rupture splénique peut-être aussi observée dans les mêmes circonstances[40].

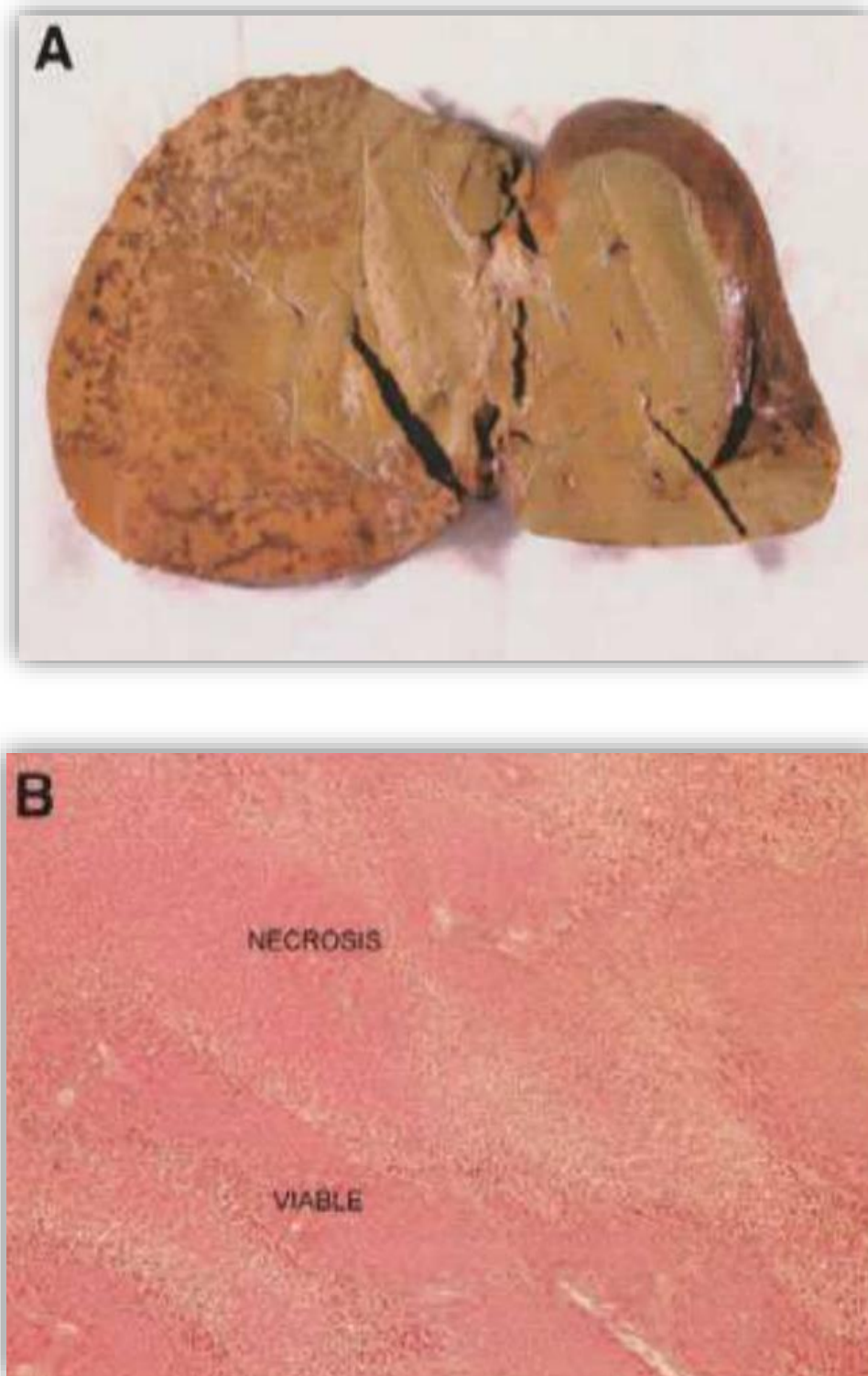


Figure N° 22 :

A : aspect macroscopique du foie éclamptique après hépatectomie [45]

B : aspect microscopique montrant des plages de nécroses au sein du tissu hépatique

[45].

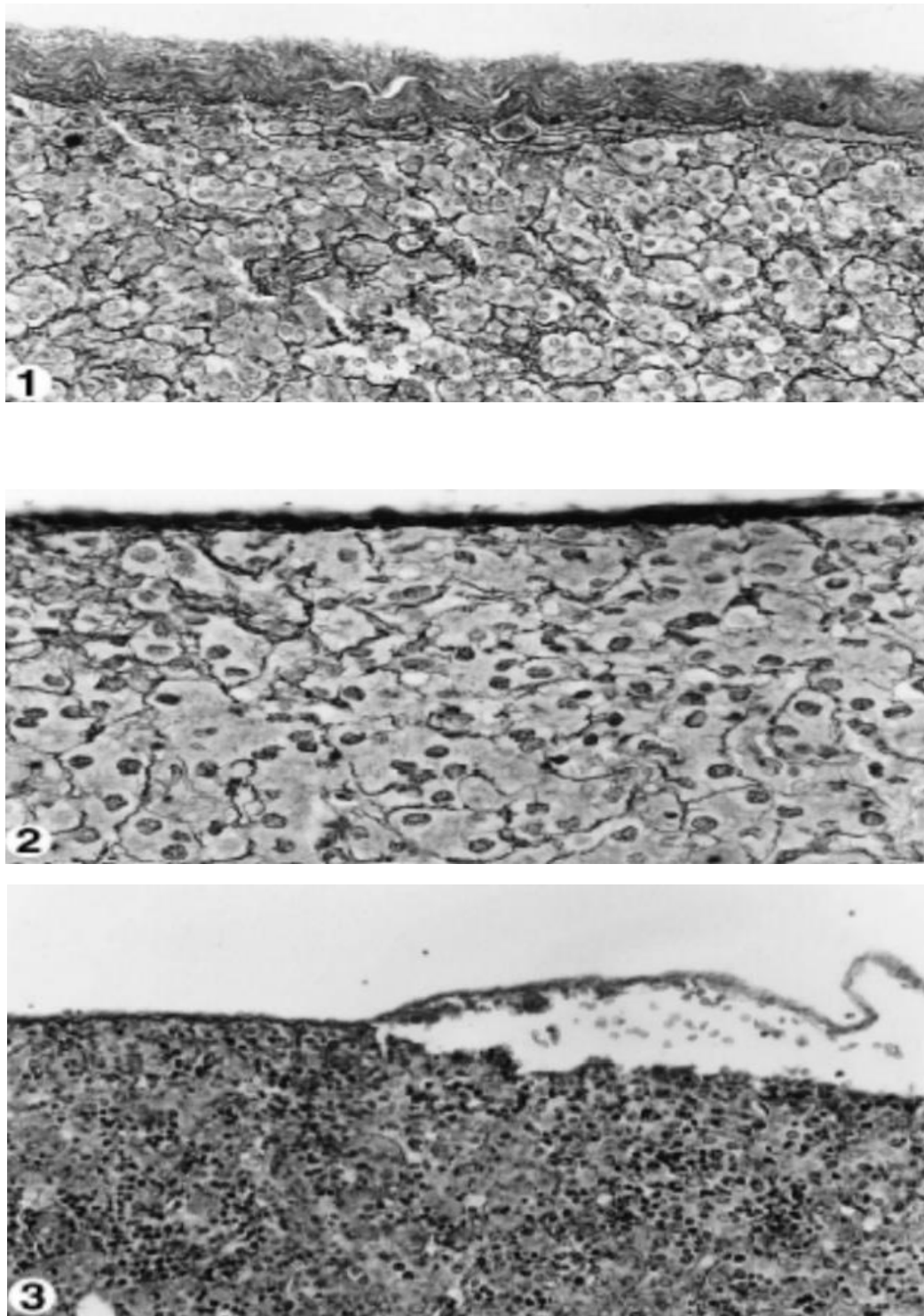


Figure N°23 : Aspect microscopique montrant les étapes de formation d'un HSCF foie séparant la capsule de Glisson du parenchyme hépatique [46].

V. ETUDE CLINIQUE :

Tous les auteurs s'accordent sur les difficultés de diagnostic [4].

Le tableau de l'hématome sous capsulaire comporte habituellement la succession de deux phases évolutives [41]:

- Le premier temps correspond à la distension de la capsule de Glisson par un ou plusieurs hématomes qui tendent à confluer.
- Plus ou moins rapprochée dans le temps, et en l'absence de traitement, survient la deuxième phase qui correspond à la rupture de la capsule de Glisson, révélée par un tableau d'hémorragie interne.

Parallèlement aux symptômes liés à la survenue de l'hématome, des signes cliniques de pré-éclampsie sévère sont habituellement retrouvés. Telle la céphalée en casques, phosphènes, acouphènes, la douleur épigastrique en barre, les OMI, ROT vif, et l'éclampsie. Ainsi toutes les patientes de notre série ont présenté à l'admission une protéinurie positive associée à des chiffres tensionnels dépassant 140/90 mm Hg à l'exception d'une patiente admise d'emblée en état de choc hémorragique.

A. HSCF NON ROMPU :

Le début est brutal, marqué par :

- Une violente douleur épigastrique en barre ou de l'hypocondre droit, à irradiation scapulaire, lombaire ou thoracique souvent accompagnée d'une hépatomégalie douloureuse à la palpation.

Elle est rebelle à tous les antalgiques habituels et peut s'accompagner de nausées et vomissements, de dyspnée, de pâleur et d'épisodes de lipothymies. Cette douleur représente le meilleur signe évocateur.

- Des signes exacerbés de la pré-éclampsie : hypertension artérielle, œdèmes, céphalées, troubles visuels, vertiges, voire crises convulsives [2][42].

Le contexte pré-éclamptique est en fait plus ou moins net selon les cas. Il faut savoir qu'il n'y a pas de parallélisme entre le degré de la pré-éclampsie et la gravité de ses accidents : une pré-éclampsie légère peut être à l'origine d'une complication dangereuse [43] . Des cas avec pré-éclampsie infra clinique, développant un hématome sous capsulaire durant la grossesse, ont même été rencontrés [44][45].

L'examen physique est pauvre en dehors de la constitution progressive d'une hépatomégalie douloureuse.

Le diagnostic doit alors être évoqué, autant sur les signes positifs exposés plus haut que sur la réunion des signes négatifs suivants :

- L'utérus est souple.
- Il n'y a pas d'hémorragie génitale.
- Les bruits du cœur fœtal sont perçus.
- Il n'y a pas d'affection annexielle connue.

Devant ce tableau clinique, les examens complémentaires vont avoir toute leur utilité pour affirmer le diagnostic.

B. HSCF ROMPU :

Le tableau clinique comporte :

- ✓ Une douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit brutalement exacerbée.
- ✓ Un état de choc hémorragique et des signes de collapsus cardiovasculaire qui sont secondaire à la rupture de la capsule, cette dernière survient plus ou moins tôt dans le temps [46].

L'examen physique note :

- ✓ Un faciès angoissé, des sueurs, une pâleur cutanéomuqueuse d'intensité variable, une dyspnée, un pouls rapide et filant, une oligurie et une chute tensionnelle, mais qui peut être marquée par une hypertension préexistante.
- ✓ Des signes abdominaux à type d'élargissement rapide de l'organe, une distension abdominale ou un syndrome péritonéal ; parfois un syndrome de Budd-chiari peut être observé [47].
- ✓ Le choc par collapsus hypovolémique est présent chez 59 à 90 % des cas à l'admission, et 60 à 100 % des parturientes ont des signes d'irritation péritonéale ou de distension abdominale [48].
- ✓ L'absence d'anomalie pelvienne : la palpation et l'auscultation de l'utérus, du moins au début de l'accident, sont normales.
- ✓ L'absence de saignement par le col [49].

Dans la série de Sibai[50] qui a étudié 112 patientes pré-éclamptiques et éclamptiques graves avec HELLP syndrome durant une période de huit ans, deux patientes (1,8 %) avaient rompu l'HSCF.

Dans notre série de dix cas, le diagnostic d' HSCF a été porté au stade de rupture chez quatre cas, au cours de l'exploration chirurgicale des patientes pré-éclamptiques admise au bloc opératoire en urgence pour sauvetage fœtale ou bien maternelle. Ceci peut être expliqué par l'absence de suivi médical de grossesse ou bien par le retard diagnostique chez nos patientes. D'ailleurs 60% des grossesses n'étaient pas suivie et la pré-éclampsie n'était pas connue chez ses patientes suivies durant la grossesse.

VI. ETUDE PARACLINIQUE :

L'exploration para clinique comporte trois volets essentiels : l'imagerie, et la biologie.

Au stade d'hématome non rompu, le diagnostic est basé essentiellement sur les moyens de l'imagerie.

Après la rupture de l'hématome, le diagnostic est fait le plus souvent lors de la laparotomie exploratrice [60]

A. Imagerie :

L'imagerie est souvent difficile à réaliser dans ce contexte d'urgence en raison de l'état précaire des patientes et de la rapidité d'installation du tableau clinique.

Barton et al ont étudié l'intérêt de l'imagerie hépatique dans le contexte du HELLP syndrome. 34 patientes présentant un HELLP syndrome ont été incluses, 33 patientes ont eu une TDM, quatre d'entre elles ont bénéficié d'une IRM et cinq patientes une échographie. Toutes les patientes présentaient cliniquement une douleur de l'hypochondre droit. Dans 45 % des cas, l'examen radiologique était anormal montrant un hématome sous capsulaire du foie ou une hémorragie intra-parenchymateuse [3][51].

1. Echographie abdominale :

Dans un contexte d'urgence, l'échographie abdominale s'impose comme l'examen indispensable au diagnostic. Anodine pour le fœtus, rapidement et facilement réalisable, elle permet de confirmer la présence d'un hématome hépatique et de suspecter déjà une fissure en cas d'épanchement intra-péritonéal associé [52].

Il s'agit par ailleurs, d'un examen aisément renouvelable, fait capital dans le suivi de ces patientes après abstention chirurgicale. L'échographie faite en urgence permet de visualiser une image hypo ou anéchogène superficielle hépatique pouvant

correspondre à une collection hématique sous la capsule de Glisson [52] ou intra parenchymateuse [Figure N°24]. Mais d'autres diagnostics peuvent être évoqués devant cette image, tels que le kyste hydatique du foie, l'abcès du foie et les angiomes. La visualisation d'une hyper-échogénéité de la capsule de Glisson peut témoigner d'un début de décollement [53].

Des images échographiques évoquant un HSCF peuvent même précéder l'apparition des signes cliniques et biologiques de la pré-éclampsie [4].

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez huit patientes sur dix. Dont les résultats étaient comme la suite :

- Hématome sous capsulaire du foie sans hémopéritoine chez six patientes.
- Hématome sous capsulaire du foie avec hémopéritoine chez deux patientes.



Figure N°24 : Echographie abdominale montrant un hématome sous capsulaire du foie.

2. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie hépatique, lorsque l'état maternel et fœtal l'autorise, permet une meilleure évaluation des lésions hépatiques, de leur siège et de leur étendue [4].

Pour Manas [54], le scanner est plus fiable et donne des renseignements plus précis que l'échographie. Actuellement, il a fait la preuve de son efficacité tant dans la détection de l'hémo-péritoine que dans la mise en évidence des lésions hépatiques.

L'examen doit couvrir l'ensemble de la cavité abdominopelvienne depuis les sommets des coupes diaphragmatiques jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Il comporte des coupes sans et après injection intraveineuse de produit de contraste pour ne pas démasquer les hématomes frais, spontanément hyperdenses, mais plus ou moins iso denses par rapport au parenchyme hépatique après injection [2] [Figure N°25].

La densité de la collection dépend de l'âge de l'hématome. Si le saignement aigu est présent, la collection devrait être hyperdense par rapport au parenchyme normal entourée d'un halo hypo dense déformant les contours hépatiques.

L'hyperdensité d'un hématome aigu est plus évidente sans contraste. L'hémo-péritoine est fréquemment rencontré comme un liquide péritonéal hyperdense autour du foie et de la rate [47]. Après les premières 72 heures, la collection deviendrait progressivement hypo dense et l'hématome développe une pseudo capsule dans les 10 à 30 jours [47].

La rapidité de l'installation du syndrome permet rarement de réaliser cet examen comme le montre le travail de BIS et WAXMAN [43] qui rapporte que sur 60 cas, six seulement (10%) ont été diagnostiqués en préopératoire par TDM.

Dans notre série, quatre patientes ont bénéficié de cet examen montrant une

formation spontanément hyperdense au niveau du lobe droit du foie, entourée d'un halo hypo dense déformant les contours hépatiques sans signe de rupture de la capsule de Glisson. Dans deux cas, ils ont mis en évidence une TVR et TVCI.

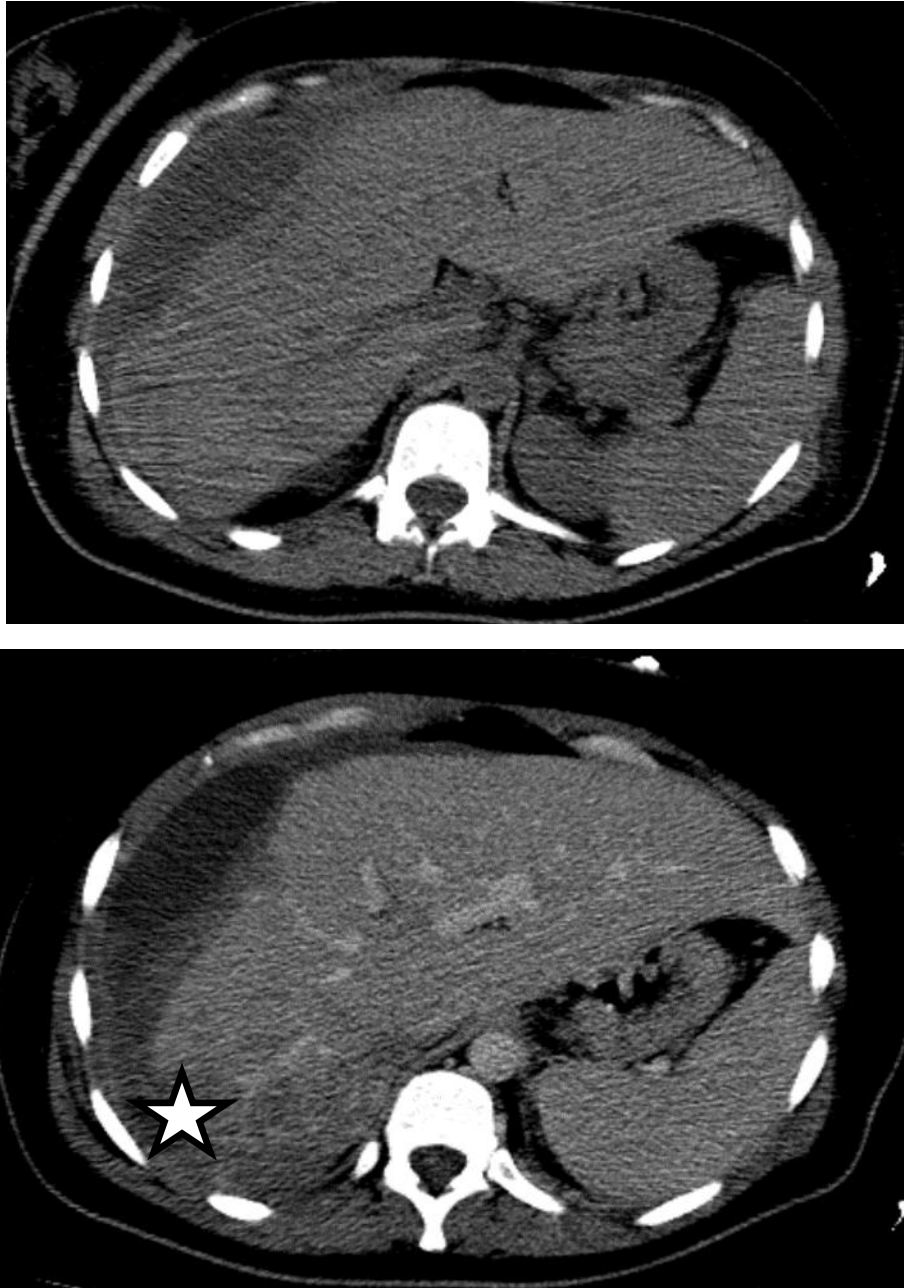


Figure N°25 : Scanner abdominopelvien sans et avec injection du PDC montrant un volumineux hématome sous capsulaire hépatique avec infarctissement du foie droit (étoile).

3. Imagerie Par Résonance Magnétique :

Une IRM abdominale peut être réalisée à la phase aiguë de l'HSCF et nécessite la mise en œuvre d'un protocole comprenant des séquences de diffusion et une injection de produit de contraste à base de gadolinium. Sa plus faible accessibilité, l'importance d'une prise en charge rapide des patients à la phase aiguë et l'interprétation spécialisée qu'elle requiert ne sont pas en faveur de cette technique pour le diagnostic initial en pratique courante.

Sa réalisation peut, de plus être entravée par l'instabilité hémodynamique du patient ou l'impossibilité de tenir les apnées nécessaires à la formation d'images de qualité [55].

L'IRM permettra cependant au cours du suivi de limiter la répétition d'exams irradiants, et apportera des informations précieuses pour la caractérisation d'éventuelles lésions visualisées sur le scanner et la détection secondaire d'éventuelles lésions associées [Figure N°26]. Sa réalisation ne doit pas retarder l'action thérapeutique chez ces patientes [52].

Dans notre série, aucune patiente n'a pas bénéficié de cet examen.

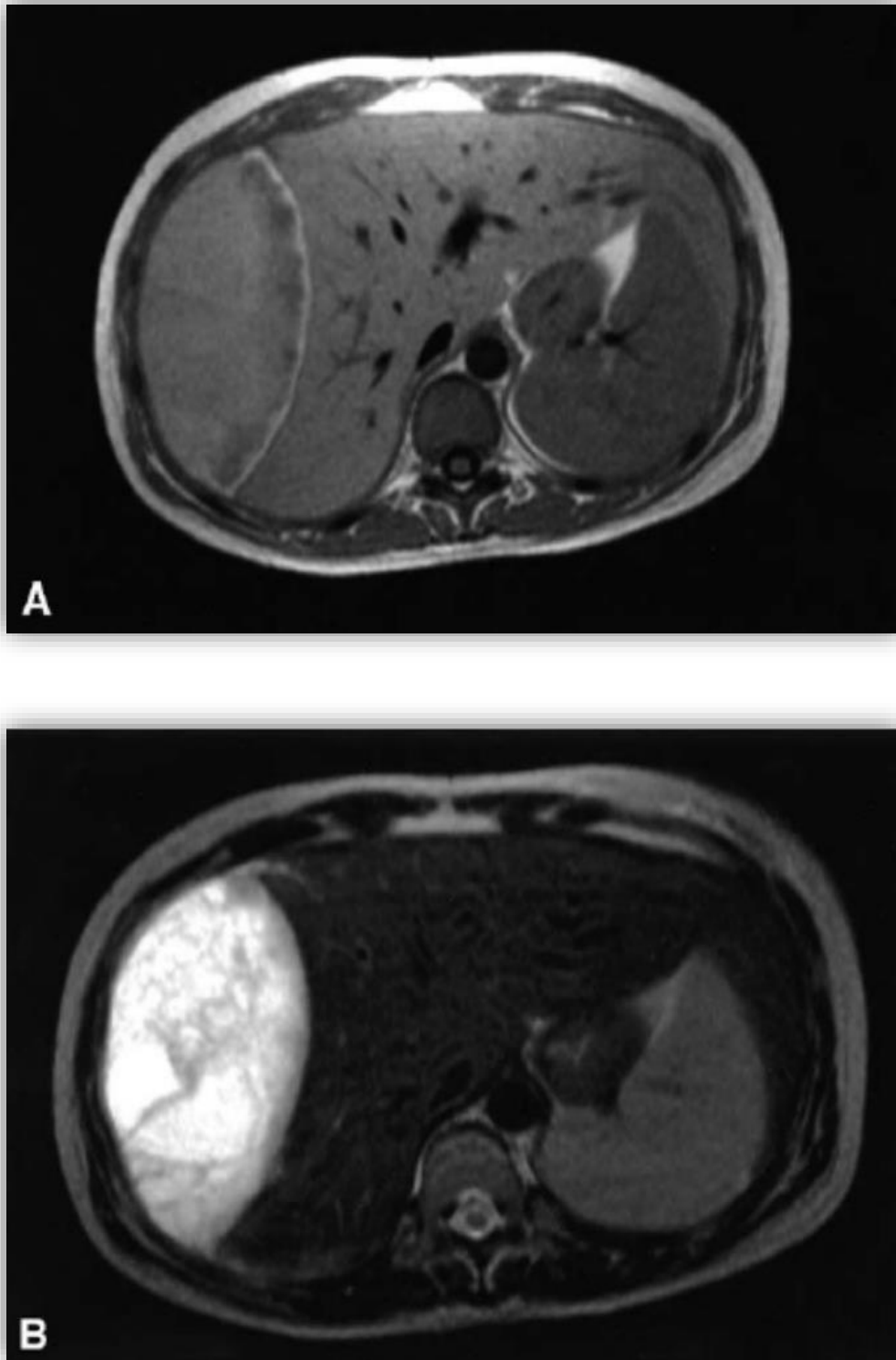


Figure N°26 : IRM abdominale en coupe axiale montrant : une image ovulaire du lobe droit du foie, hyper intense en T1 (B) et iso intense en T2 (A) évoquant un hématome sous capsulaire du foie droit [36].

4. Artériographie :

L'angiographie hépatique, rarement envisageable en urgence, est une alternative de choix à visée diagnostique et thérapeutique lorsque les conditions cliniques autorisent sa réalisation [51][56].

Elle permet de poser le diagnostic d'HSCF devant des signes très évocateurs qui sont : La présence d'un espace clair entre la face supérieure du foie et le diaphragme, l'aspect en cupule de la face supérieure du foie au temps hépato graphique et l'étirement des branches de l'artère hépatique et portale [41].

Elle permet également de mettre en évidence une image lacunaire sous capsulaire de tonalité souvent hétérogène, une interruption artérielle ou des lacs vasculaire [21] ; et de préciser la topographie de la vascularisation artérielle hépatique afin de pratiquer une embolisation précédant le geste chirurgical [41][Figure N°27].

Cependant, le retard inhérent à sa réalisation est préjudiciable dans un contexte d'extrême urgence. On peut avoir recours à cet examen pour la surveillance évolutive des lésions montrant ainsi la perméabilité du parenchyme hépatique avec retour à la normale de la vascularisation. Mais peut certainement être remplacée par des modes d'exploitation moins traumatisants telle que l'échographie qui peut être aisément renouvelable sans inconvénients et permettre la poursuite d'un traitement conservateur [55].

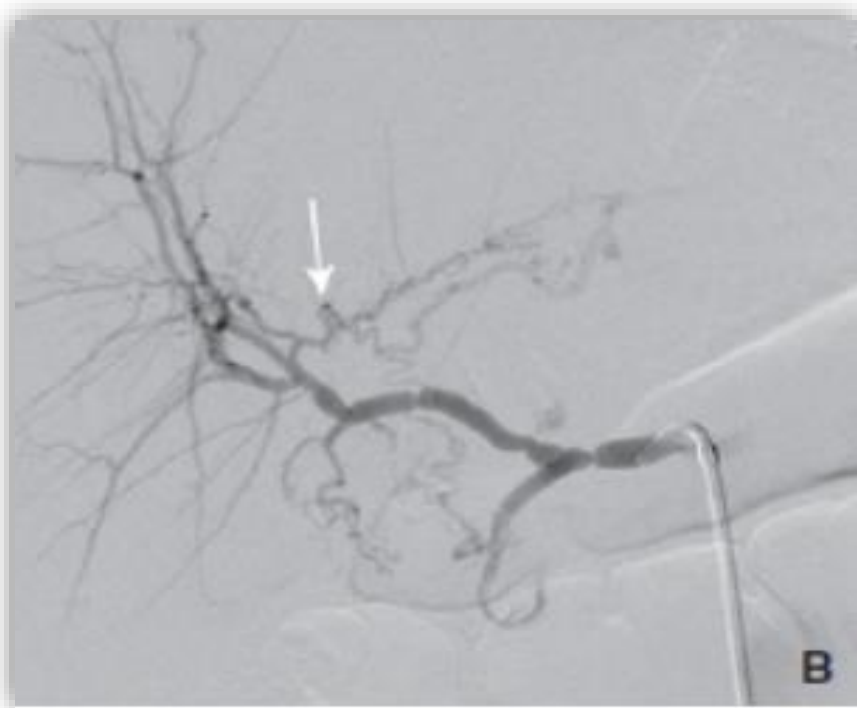
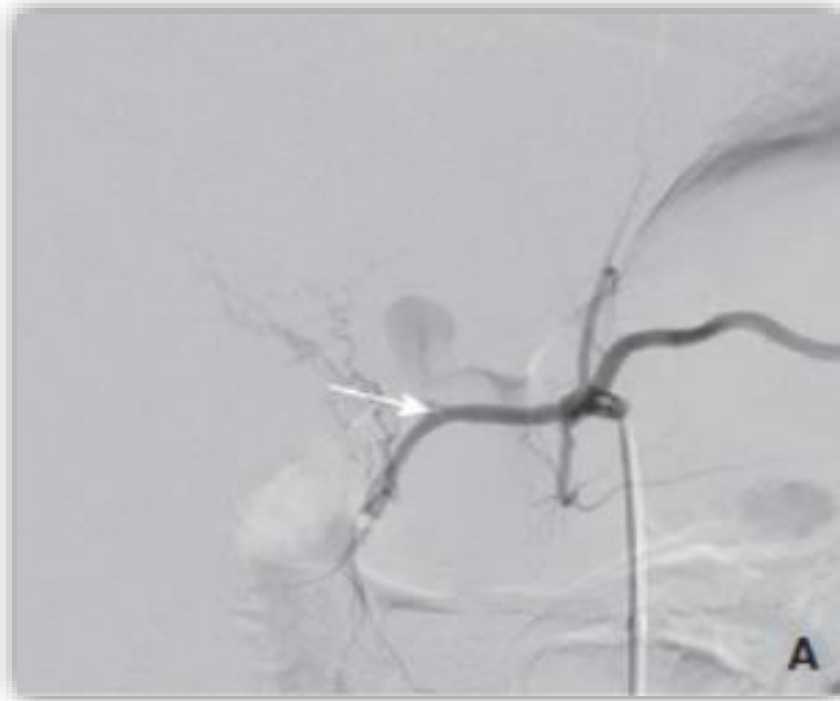


Figure N°27 : Artériographie per-embolisation [57]

B. Biologie :

La biologie permet de mettre en évidence à la fois l'importance de la déperdition sanguine et la présence ou non des troubles de la coagulation.

Le foie pré-éclamptique se caractérise par l'association d'une hémolyse, d'une thrombopénie et d'une cytolyse entrant dans le cadre du HELLP syndrome.

Le diagnostic de HELLP syndrome est encore sujet à de nombreuses controverses. En effet, les auteurs ne sont pas unanimes sur les valeurs seuils considérées comme pathologiques. Ainsi Sibai et al. Proposent une définition stricte afin de pouvoir confronter et comparer les différentes séries [24] :

- ✓ Une hémolyse définie par au moins deux des signes suivants : un taux de LDH supérieur à 600 UI/L ou la présence de schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L ;
- ✓ Une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L ;
- ✓ Un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³.

Martin et al. [58] Ont défini des degrés de gravité en fonction du taux de plaquettes :

- Classe 1 : inférieur ou égal à 50.000 par millimètre cube ;
- Classe 2 : entre 50.000 et 100.000 par millimètre cube ;
- Classe 3 : entre 100.000 et 150.000 par millimètre cube.

La même équipe décrit l'existence de formes incomplètes de HELLP syndrome : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée) [59]. La controverse persiste quant à savoir si tous ces tableaux biologiques incomplets s'intègrent dans le HELLP syndrome.

Une des difficultés diagnostiques majeures est l'évolutivité parfois très rapide des anomalies biologiques [58].

Par ailleurs, Barton et Sibai n'ont trouvé aucune corrélation entre la sévérité des troubles biologiques hépatiques et l'étendue de l'HSCF ; en revanche la sévérité de la thrombopénie est étroitement corrélée à l'étendue de l'HSCF [4][60].

Dans notre série, Les examens biologiques ont confirmé le diagnostic du HELLP syndrome chez toutes les patientes.

1. Hémogramme :

La NFS permet d'apprécier la gravité du saignement, montrant une anémie plus ou moins sévère selon les cas.

- ❖ L'hémoglobine est souvent inférieure à 10 g/dl (dans notre série nous avons noté une moyenne de 6.1 g/dl) ;
- ❖ L'hématocrite est nettement abaissé ;
- ❖ La chute des globules rouges accompagne celle de l'hémoglobine et de l'hématocrite ;
- ❖ On note par ailleurs une hyperleucocytose contemporaine à l'hémopéritoine en rapport avec l'état de choc hémorragique ;

2. Bilan d'hémostase :

Le bilan de coagulation standard (taux de prothrombine, temps de céphaline activée, fibrinogène, produits de dégradation de la fibrine) est normal en l'absence de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Celle-ci survient dans 8 à 20 % des cas de HELLP syndrome [58] et comprend :

- ❖ Thrombopénie inférieure à 100000/mm³ ;
- ❖ Diminution du temps de prothrombine (TP) ;
- ❖ Allongement du Temps de céphaline activée (TCA) ;
- ❖ Diminution du taux de fibrinogène ;
- ❖ Augmentation des D-Dimères ;
- ❖ Augmentation des produits de dégradation de la fibrine ;

3. Bilan d'hémolyse :

Le diagnostic d'hémolyse peut être porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, la présence d'une hémoglobinurie, la diminution de l'haptoglobine, l'élévation de la bilirubine et des LDH. Le frottis sanguin met en évidence des érythroblastes circulants, des cellules à basophilie exagérée, des hématies de taille réduite, des réticulocytes et surtout des schizocytes et des hématies altérées (crénelées ou en cimier de casque) confirmant le caractère périphérique de l'hémolyse.

En pratique courante, l'élévation de la bilirubine et des LDH et la chute de l'haptoglobine font le diagnostic de l'hémolyse [59].

Cependant, si la thrombopénie et la cytolysé hépatique sont faciles à mettre en évidence, les critères diagnostiques de l'hémolyse ne sont pas infaillibles. Bon nombre de cas ont été écartés des études par manque de preuve d'hémolyse. En effet, l'hémolyse est le paramètre le plus fugace. Les anomalies biologiques ne sont pas toujours synchrones et un décalage de quelques jours entre les perturbations de deux

paramètres de la triade paroxystique ne doit pas faire exclure le diagnostic.

Certes l'existence de schizocytes sur le frottis sanguin est un stigmate d'hémolyse mais qui peut être de cause différente. De même l'élévation du taux de bilirubine ou de LDH est peu spécifique et ils peuvent être présents simultanément ou successivement [24].

4. Bilan rénal :

Sur le plan rénal on ne note pas de signes spécifiques, on retrouve fréquemment les stigmates biologiques de la pré-éclampsie : albuminurie et hyper uricémie [61]. L'insuffisance rénale est une complication rare de la pré-éclampsie, elle s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multi viscérale. La prévalence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie sévère est estimée entre 0,8 et 7,4 % voire entre 8 à 31% en cas de HELLP syndrome [62].

Une insuffisance rénale aigue fonctionnelle ou organique dans le cadre d'une défaillance multi viscérale liée à l'état de choc hémorragique est souvent retrouvée.

5. Bilan hépatique :

L'altération des fonctions hépatiques peut se manifester par une élévation des chiffres de transaminases, le taux moyen des ASAT dans notre série était de 495UI/l et celui des ALAT était de 329 UI/l. A noter que le degré d'augmentation des transaminases ne reflète ni la présence ni la gravité de l'hématome [63].

L'isomère α de la glutamyl transférase (α GT), produite par les hépatocytes, semble être un marqueur plus précoce de l'atteinte hépatique en raison de sa demi-vie très courte (deux heures). L'élévation du taux de l'activité sérique de l' α GT précède celle des transaminases [59].

Au total, le bilan biologique a montré :

- Un HELLP syndrome chez toutes nos patientes. Dont sept patientes avaient présenté un HELLP syndrome complet.
- Quatre patientes avaient présenté un HELLP syndrome classe I, quatre patientes avaient présenté un HELLP syndrome classe II, et les deux restantes avaient présenté un HELLP syndrome classe III.
- Une insuffisance rénale aigue chez cinq patientes.

VII. COMPLICATIONS :

L'HSCF est, comme nous l'avons déjà dit, l'une des pathologies obstétricales les plus redoutables. Il en est de même de ses complications, dont la rapidité de survenue explique que le pronostic soit principalement lié à la précocité du diagnostic.

A. Complications maternelle :

1. Le choc hémorragique :

C'est la complication la plus grave, première cause de mortalité maternelle [45] [64]. Ce fait s'explique par la fréquence des troubles de la crase sanguine associés à l'hématome, rendant assez souvent l'hémorragie réfractaire aux traitements médicaux et chirurgicaux.

Dans la plupart des cas, le saignement se poursuit donc malgré le drainage et les traitements médicaux visant à corriger la coagulopathie avec une évolution vers la défaillance multi viscérale qui complique encore la prise en charge thérapeutique. Cette complication est survenue chez deux patientes de notre étude avec une évolution létale.

2. Les complications hépatiques :

Il s'agit principalement de l'insuffisance hépatique aiguë par foie de choc, avec ses complications implicites (hypoglycémie, aggravation des troubles de la crase sanguine, l'hypo albuminémie...). L'extension des lésions histologiques, la multiplicité des foyers de dilacération parenchymateuse, réduisent de plus la part de foie fonctionnel. Le traitement chirurgical devra en tenir compte en étant le plus économique possible[38]. Aucune patiente de notre série n'a présenté une insuffisance hépatocellulaire.

3. Les atteintes pulmonaires :

Elles sont représentées par :

- ✓ Les épanchements pleuraux, uni ou bilatéraux, très fréquents mais de bon pronostic, de nature exsudative, et qui ont probablement pour origine l'inflammation sous-phrénique liée à la présence de l'hématome [64] ;
- ✓ L'œdème pulmonaire, complication de la pré-éclampsie ou du HELLP syndrome, est moins fréquent, mais de traitement plus délicat et de moins bon pronostic ;
- ✓ Les pneumonies, principalement dues aux germes nosocomiaux lors de la phase de réanimation, qui contribuent aussi largement à l'apparition des défaillances multi-viscérales [65]

Ces trois complications représentent l'essentiel des atteintes pulmonaires, et peuvent mener à une insuffisance respiratoire aiguë, potentiellement létale[65] .

Dans notre série, trois patiente ont développé au cours de leur séjour en réanimation des épanchements pleuraux ; dont la première a développé un épanchement pleural gauche de faible abondance avec bon amélioration, la deuxième a développé un épanchement pleural droit de grand abondance nécessitant la réalisation d'une ponction pleural évacuatrice avec sa mise sous ciprofloxacine + METRONIDAZOL, et la troisième a développé deux foyers basale droit et gauche avec retentissement sur la mécanique ventilatoire nécessitant 2 séances de VNI , ainsi qu'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique à Staphylococcus epidermidis pour laquelle elle a été traitée par Amoxicilline+ Acide clavulanique.

Par ailleurs, Barendregt[66]décrit un cas a priori unique dans la littérature dans ce contexte : la survenue d'un hémothorax accompagnant l'état de choc. La recherche d'une autre explication à cet hémothorax (affection maligne, embolie pulmonaire,

traumatisme, infections) s'est révélé négative, et l'auteur en a conclu qu'il devait exister une anomalie constitutionnelle du diaphragme permettant l'effusion du sang d'origine abdominale dans le thorax.

4. Le risque de rupture hépatique différée :

Dans les cas d'hématomes intacts lors de l'accouchement, nous verrons ultérieurement que l'attitude thérapeutique actuelle est l'abstention chirurgicale. Il faut cependant savoir que la rupture peut se produire après un délai assez important: six semaines dans un cas rapporté par J. P. Lavry[67].

Notre série comporte quatre patientes avec un hématome rompu, la rupture était précoce et se situait en péri-partum, les quatre patientes étaient admise pour rupture de leur HSCF.

5. Les insuffisances rénales aiguës :

Dans la plupart des cas, il s'agit d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, ayant pour origine l'hypovolémie prolongée avec hypo-perfusion du parenchyme rénal. Cette insuffisance rénale peut être minime, avec reprise rapide de la diurèse (quelques heures), ou plus grave avec nécrose tubulaire aiguë lorsque le collapsus se prolonge. Dans ce contexte, la diurèse ne reprendra pas spontanément, et il faudra souvent plusieurs semaines d'hémodialyse pour couvrir la période de régression des lésions rénales.

Dans les cas les plus graves, heureusement assez rares, on observe des nécroses corticales avec insuffisance rénale chronique. Plusieurs cas de greffe rénale dans ce contexte ont été publiés [64].

Dans notre série, cinq patientes ont développé une insuffisance rénale, dont trois dans le cadre d'une défaillance multiviscérale en rapport avec l'état de choc hémorragique, et les deux autres patientes dans le cadre de la pré-éclampsie. On a recours à l'hémodialyse chez une seule patiente qui avait bénéficié de deux sciences avec une évolution défavorable.

6. Les complications infectieuses :

Les complications infectieuses surviennent principalement dans un contexte post-opératoire ou de réanimation.

Leur origine est pour la plupart nosocomiale, mais elles sont favorisées par un déficit immunitaire qui accompagne quasi constamment le HELLP syndrome. Il touche l'immunité médiée par les lymphocytes B et T, et persiste quinze jours après la guérison clinique de la pré-éclampsie[65].

Des agents opportunistes autres que les bactéries nosocomiales peuvent se développer. Les infections les plus fréquentes sont respiratoires, urinaires ou touchent les cathéters veineux.

En plus des abcès sous-phréniques liés à la mise en place de matériel hémostatique résorbable à la surface du foie, dont l'incidence est très importante selon plusieurs auteurs. L'évolution peut là aussi être létale [68].

Dans notre contexte, trois patientes ont présenté des complications infectieuses :

- Une patiente avait présenté une pneumonie nosocomiale sous VNI.
- une patiente avait présenté une infection urinaire
- une patiente avait présenté une bactériémie

7. Les hémorragies digestives :

La micro angiopathie touche également l'appareil digestif, ainsi rendu très fragile, ce qui explique que plusieurs cas d'hémorragies digestives aient été rapportés dans ce contexte. Les auteurs insistent sur la sévérité de ces cas, qui furent parfois létaux. On peut là aussi expliquer la persistance du saignement par l'hypertension artérielle et les troubles de coagulation associés [65]. Il sera donc capital d'instituer un traitement antiulcéreux préventif systématique dans la prise en charge de nos patientes.

8. Autres complications maternelles :

La complication la plus fréquente de la phase postopératoire est une fièvre modérée (7 patientes sur 7) pour Smith [69] mais jamais au-delà de 38°5, due à la résorption du sang coagulé. Néanmoins il faudra se méfier des complications infectieuses dans tous les cas de fièvre.

Majerus[70] rapporte un cas de thrombose des veines sous Clavière et jugulaire en phase post-opératoire dans un cas, sans préciser toutefois les paramètres du bilan de coagulation, les valeurs des facteurs antiagrégants ni la présence ou l'absence de voie veineuse centrale homolatérale. Dans notre série, une patientes avait développé une thrombose de la veine cave inférieure [Figure N°28].

Dans un cas très particulier d'un hématome sous capsulaire grave ayant nécessité une greffe hépatique réalisée en urgence avec clampage aortique prolongé, Hunter fait état d'une neuropathie des extrémités, d'évolution favorable [71].

Enfin, Kintala rapporte un cas de HELLP syndrome avec hématome sous capsulaire du foie provoquant une tamponnade cardiaque qui semble être secondaire à la compression extra péricardique de l'oreillette droite par l'hématome hépatique

Ceci a été confirmé par une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste. Un traitement conservateur a été adopté à la fois pour l'hématome et pour l'épanchement péricardique [25] .



Figure N°28 : TDM en coupe frontale (A) et en coupe sagittale (B) montrant un hématome sous capsulaire du foie provoquant une compression extrinsèque sur la veine cave inférieure, et une pleurésie droite.

Dans notre série, une patiente Mme F.Y, admise pour prise en charge d'un HSCF associée à une thrombose de la veine cave inférieure, avait présenté plusieurs complications durant son séjour dans notre formation, tel l'infection respiratoire, infection urinaire, infection génitale basse, et les troubles de l'hémostase.

B. Complications fœtales et néonatales :

1. Complications liées à la prématurité :

Il s'agit essentiellement de l'hypotrophie fœtale, associe une mortalité prénatale élevée, et de la maladie des membranes hyalines [50].

2. Complications liées au contexte dysgravidique :

Il s'agit d'un retard de croissance intra-utérin, et donc d'une hypotrophie néonatale. La mort fœtale in utero n'est pas rare, notamment une fois que l'hématome est rompu. Enfin, surviennent assez souvent dans la phase néonatale précoce une thrombopénie, une leuco-neutropénie et/ou une CIVD [72].

Dans notre étude, on a noté :

- 5 MFIU, trois ont survenue après rupture de l'hématome.
- Pas de prématurité.

VIII. TRAITEMENT :

A. But :

Les indications thérapeutiques restent imprécises et doivent prendre en compte l'état hémodynamique de la patiente d'une part et l'intégrité ou non de la capsule de Glisson d'autre part.

Le traitement repose sur une prise en charge multidisciplinaire et comprend trois volets :

- ✓ Une réanimation pré, per et post opératoire qui vise à corriger l'hypertension artérielle, lutter contre le collapsus cardiovasculaire et ses conséquences, corriger les troubles de la coagulation et prévenir d'éventuelles complications postopératoires ;
- ✓ L'extraction fœtale doit être faite dans les délais les plus brefs ;
- ✓ Un traitement de l'hématome sous capsulaire du foie.

B. Moyens :

1. La réanimation :

1.1. Traitement du choc hémorragique :

Il nécessite en urgence de restaurer la volémie, assurer une oxygénation satisfaisante, compenser la spoliation sanguine et maîtriser l'hémorragie grâce à une hémostase chirurgicale.

a. Oxygénothérapie et ventilation :

L'oxygénothérapie est systématique alors que l'intubation et la ventilation artificielle sont indiquées en cas de trouble de la conscience, de crises convulsives répétées et lors d'un acte chirurgical en urgence. Elle permet, outre une bonne oxygénation, la prévention du syndrome d'inhalation.

b. Remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire est considéré classiquement comme nécessaire dès qu'il existe des signes cliniques d'hypovolémie.

Tant que le saignement n'est pas contrôlé, il paraît logique de tolérer un certain degré d'hypotension artérielle qualifiée de « permissive » avec un objectif de pression artérielle systolique entre 80–90 mm Hg ou de pression artérielle moyenne entre 60–65 mm Hg, afin de limiter le remplissage vasculaire et la dilution associée des facteurs de coagulation et des plaquettes. Une élévation excessive de la pression artérielle peut également contribuer à induire une reprise du saignement. Cependant, aucune étude randomisée et contrôlée n'a pu prouver que l'application de ce concept réduisait la mortalité.

De plus, le niveau optimal d'hypotension permissive qui permettrait de limiter le saignement sans induire d'effets préjudiciables demeure discuté en particulier chez les patientes hypertendues chroniques [73].

Il est recommandé d'utiliser en première intention les solutés cristalloïdes lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique. Il n'existe à ce jour pas de données suffisantes suggérant que l'utilisation d'un soluté colloïde de remplissage améliore le pronostic des patients en état de choc hémorragique [74]. En revanche, il a été reporté des effets indésirables associés à l'utilisation des colloïdes, dont certains peuvent être sévères : insuffisance rénale et troubles de la coagulation notamment avec les hydroxyéthylamidons ; réactions allergiques avec les gélamines fluides ; une toxicité rénale est également suspectée avec les gélamines. L'efficacité du remplissage vasculaire s'apprécie sur les critères cliniques suivants : amélioration puis disparition des signes ayant permis le diagnostic d'hypovolémie (anomalies de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la conscience et de

la diurèse). L'interprétation de la diurèse doit tenir compte du fait qu'une oligo-anurie persistante peut traduire non pas la persistance de l'hypovolémie mais l'installation d'une insuffisance rénale aiguë organique.

c. Transfusion des concentrés des globules rouges :

En général, la transfusion vient au second plan après le remplissage, elle doit être iso-groupe iso-rhésus si non O rhésus négatif.

Le nombre d'unités nécessaires de globules rouges à transfuser est en première approximation, d'une unité de concentré globulaire pour élever l'hémoglobine d'environ 1g/100ml. L'objectif est d'avoir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl [73].

Les conséquences d'une transfusion massive doivent être prévenues tel que l'hypothermie, la dyskaliémie et les anomalies de l'hémostase.

d. Drogues vasoactives :

Le remplissage vasculaire reste la première étape de la prise en charge d'un état de choc hémorragique. Les vasopresseurs sont utilisés en seconde intention devant une hypotension persistante. La noradrénaline est le vasopresseur à utiliser en première intention. Son administration est recommandée sur une voie veineuse centrale. Cependant, dans un contexte d'urgence, et dans l'attente de la pose d'un accès central, il est recommandé d'utiliser une voie périphérique.

Dans notre contexte :

- Toutes les patientes avaient bénéficié d'un monitoring standard, dont quatre avaient bénéficié d'un monitoring invasif en plus du monitoring standard.
- Chez les quatre patientes ayant rompu leur hématome, on a administré les drogues vasoactives chez trois patientes.
- Toutes nos parturientes avaient bénéficié d'une transfusion des globules

rouges.

- L'intubation-ventilation a été réalisé chez quatre patientes, dont l'indication était une césarienne en urgence pour sauvetage maternel ou bien fœtal chez trois patientes, et une détresse hémodynamique dans le cadre d'un état de choc hémorragique grave chez l'autre patiente.

1.2. Correction des troubles de l'hémostase :

Le principal trouble est constitué par la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), qui peut être secondaire à plusieurs facteurs : la pré-éclampsie, l'insuffisance hépatique aigue secondaire ou simplement à l'état de choc hypovolémique [75].

La correction de l'hémostase comprend un traitement étiologique qui repose sur la prise en charge de la pré-éclampsie et du HELLP syndrome et un traitement symptomatique substitutif.

Le traitement substitutif consiste en la transfusion plaquettaire et la perfusion de plasma frais congelé et de fibrinogène. Il a pour objectif la restauration d'un potentiel hémostatique de sécurité. L'importance de la consommation des facteurs coagulants conditionne en grande partie le risque hémorragique des CIVD. La possibilité théorique d'entretien du phénomène thrombotique par l'ajout de facteurs pro coagulants est faible, comparée au risque de pérennisation d'un syndrome hémorragique grave avec ses conséquences viscérales parfois dramatiques. Bien que les niveaux nécessaires à l'obtention d'un potentiel hémostatique de sécurité soient discutés, il est indispensable au cours des CIVD obstétricales d'obtenir un compte plaquettaire toujours supérieur à 30 000/mm³, un TP supérieur à 30 % et un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/L [75].

L'héparinothérapie n'a pas d'indication à la phase aiguë des CIVD de la grossesse. Aucune étude n'a prouvé son efficacité. Elle est surtout potentiellement dangereuse à

dose anticoagulante, car elle ajoute un risque hémorragique iatrogène dans une situation hémostatique instable [75].

Le traitement anti fibrinolytique à base de l'acide tranexamique est recommandé. C'est un analogue synthétique de la lysine, inhibiteur de la plasmine par liaison au plasminogène [75][76]. Différents travaux ont montré son utilité en situation hémorragique, soit en réduisant la transfusion, soit en améliorant le pronostic [80].

Enfin, Le facteur VII activé recombinant est un activateur puissant de la voie du facteur tissulaire. Il n'a pas d'indication au cours des CIVD. Il peut être utilisé au cours des hémorragies graves du post-partum non contrôlées par le traitement obstétrical [75].

Merchant et Al rapportent une série de trois cas d'hématome sous capsulaire du foie compliquant une pré-éclampsie avec HELLP syndrome, dans lesquels le facteur VII activé recombinant a été utilisé avec succès pour atteindre un contrôle hémostatique après échec d'un contrôle chirurgical, et ceci sans complications thromboemboliques notables [77].

Bien qu'il y ait plusieurs rapports citant le succès de son utilisation au cours des urgences hémorragiques obstétricales, l'efficacité et la sécurité de son utilisation chez les femmes enceintes n'ont pas été prouvées dans la gestion de l'hématome sous capsulaire du foie [77].

Dans notre série :

- Deux patientes avaient bénéficié d'une perfusion du fibrinogène.
- Une seule avait bénéficié d'une transfusion du facteur VII
- Quatre patientes avaient bénéficié d'une transfusion de PFC, dont l'indication était une hémorragie active importante.
- Pas de CIVD.

1.3. Stabilisation du terrain d'éclampsie :

L'objectif est d'interrompre les convulsions et les prévenir, de contrôler la pression de perfusion cérébrale et de lutter contre l'HTIC afin de prévenir la souffrance et l'ischémie cérébrale. L'agent anticonvulsivant idéal doit avoir une action rapide, une durée d'action prévisible et un index thérapeutique élevé.

a. Traitement de la crise convulsive :

Le traitement à la phase aiguë de la crise convulsive repose sur une réanimation classique : libération des voies aériennes, oxygénothérapie et anti convulsivant.

Il existe deux écoles qui se confrontent : l'école anglo-saxonne qui opte pour le sulfate de magnésium et l'école française qui utilise les benzodiazépines (diazépam ou clonazépam).

En cas de persistance des convulsions, de troubles de la conscience ou de détresse respiratoire, il est nécessaire de réaliser une anesthésie générale avec une induction à séquence rapide et une intubation orotrachéale. L'hypnotique de choix dans ce contexte, du fait de ses propriétés anti convulsivantes et de son AMM chez la femme enceinte, est le thiopental qui est un barbiturique d'action rapide. Utilisé comme narcotique dans l'anesthésie générale et dont le prix est faible, Constitue la solution la plus utilisée dans notre contexte [78].

b. Prévention primaire :

Le débat est grand quant à la prévention de l'éclampsie. Certaines équipes françaises ont une attitude prophylactique et prescrivent systématiquement un traitement anticonvulsivants dans les formes sévères de pré-éclampsie. D'autres considèrent que le traitement de l'HTA suffit à la prévention de la crise.

La plus grande étude randomisée concernant la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium est l'essai baptisé Magpie Trial [79]. Cet essai a inclus 10141 patientes pré-éclamptiques de 33 pays différents, enceintes ou dans les premières 24 heures du post-partum, qui ont été randomisées pour recevoir soit du sulfate de magnésium, soit un placebo. Dans cette étude, le sulfate de magnésium diminuait de 58 % le risque d'éclampsie par rapport au placebo. Par ailleurs, il était retrouvé une diminution non significative de la mortalité maternelle. Il n'était pas noté de différence concernant le risque de décès fœtal et néonatal.

Dans les dernières recommandations d'experts, la prévention primaire de l'éclampsie est ainsi recommandée en cas de pré-éclampsie sévère avec apparition de signes neurologiques persistants : céphalées rebelles, troubles visuels, réflexes ostéo-tendineux poly cinétiques [80].

c. Prévention secondaire :

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence en prévention de la récurrence au décours de la première crise. En effet, par rapport au diazépam, le sulfate de magnésium est associé à une réduction de la mortalité maternelle, à une diminution de la récurrence des crises et à de meilleurs scores d'Apgar [81].

Le mécanisme d'action du sulfate de magnésium dans le contexte de l'éclampsie n'est pas parfaitement connu. Les différentes hypothèses font intervenir, entre autres, son effet antagoniste du récepteur N-méthyl-D-aspartate ou un effet inhibiteur

calcique [78][82].

Le protocole recommandé repose sur l'administration intraveineuse d'une dose de charge de 4 g de sulfate de magnésium en 20 minutes suivie d'une perfusion continue de 1 g/h à poursuivre pendant 24 heures après la dernière crise. En cas de récurrence, une dose additionnelle de 1,5 à 2g est possible.

Les effets indésirables augmentent avec la concentration plasmatique de magnésium. La concentration plasmatique thérapeutique se situe entre 2 et 3 mmol/l. Tout signe de surdosage, et en premier lieu la disparition des réflexes ostéo-tendineux, doit faire diminuer ou arrêter la perfusion de sulfate de magnésium et doser la magnésémie. Les fortes doses ont un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement. Une augmentation du volume de sang perdu pendant la délivrance a été rapportée chez les femmes traitées par le sulfate de magnésium.

L'association sulfate de magnésium -inhibiteur calcique est déconseillée car elle potentialise le blocage neuromusculaire et favorise l'hypotension.

Dans notre contexte, une seule patiente a été mise sous diazépam au début puis du sulfate de magnésium (dose de charge et d'entretien) devant sa crise convulsive qui l'avait présenté en postpartum.

1.4. Contrôle de l'hypertension artérielle :

L'objectif du traitement antihypertenseur est de prévenir les complications maternelles de l'hypertension artérielle (hémorragie cérébrale, éclampsie, œdème pulmonaire et surtout la rupture capsulaire) en réduisant le risque d'hypertension artérielle sévère.

Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéro-placentaire et du débit sanguin cérébral. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20% des chiffres initiaux au cours de la 1^{ère} heure. L'objectif est de maintenir une pression artérielle systolique entre 140 et 150 mm Hg et une pression artérielle diastolique entre 90 et 100 mm Hg [23][78][83].

a. Inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques sont des vasodilatateurs artériels par leur action sur la musculature lisse artérielle. Deux molécules de la classe des dihydropyridines, sont utilisées en obstétrique : la nicardipine (Loxen®) et la nifédipine (Adalate®). La Nicardipine est l'inhibiteur calcique de choix pour la société française d'anesthésie et de réanimation en cas d'accès hypertensifs incontrôlés et en cas d'éclampsie. Elle est prescrite de 0,5 à 1 mg/heure en intraveineux jusqu'à 6 mg par heure, ou par voie orale de 1 à 2 cp à 50 mg/jour.

b. Bêtabloquants et alpha-bêta-bloquants :

Les bêtabloquants franchissent facilement la barrière placentaire, expliquant qu'ils puissent être à l'origine de manifestations néonatales en cas d'administration en antépartum immédiat : hypoglycémie, bradycardie, voire exceptionnellement défaillance cardiaque avec hypotension artérielle en cas de forte posologie. Ils peuvent être utilisés sans danger après l'extraction fœtale.

Le labétalol (Trandate®) est un antihypertenseur alpha et bêtabloquant. Il permet de diminuer la pression artérielle maternelle sans modification des Dopplers fœtaux.

c. Antihypertenseurs centraux :

L'alpha méthyl dopa est un antihypertenseur central utilisé durant la grossesse, réduisant le tonus vasoconstricteur sympathique. Il est prescrit à raison de 2 cp de 250 mg jusqu'à 3 cp de 500 mg. Néanmoins, son efficacité est inconstante dans les formes les plus sévères de la maladie, ainsi la méthyl dopa n'est pas un traitement adapté dans ce contexte.

d. Dihydralazine :

La dihydralazine est longtemps restée la molécule de référence de par son action vasodilatatrice artérielle. Cependant, molécule ancienne, elle est désormais remplacée par des molécules ayant moins d'effets secondaires comme les inhibiteurs calciques.

Dans notre contexte, nous avons utilisé chez tous nos patientes deux famille d'anti hypertenseur, les inhibiteurs calciques et les antihypertenseurs centraux, vue la non disponibilité des autres, souvent en bithérapie. Le seul antihypertenseur prescrit en intraveineux est la Nicardipine.

1.5. Corticothérapie et HELLP syndrome : [84]

En présence du HELLP syndrome, la corticothérapie trouve son intérêt. Ces produits faisant régresser la thrombopénie, réduisent la cytolysé hépatique et renforcent la paroi capillaire. Toutefois, en urgence, la cure complète peut rarement être effectuée.

a. Mode d'action des corticoïdes en cas de HELLP syndrome :

Il a été suggéré que la micro-angiopathie généralisée de la pré-éclampsie sévère pouvait être comparée à une réaction inflammatoire systémique avec exacerbation de l'état pro-inflammatoire présent lors d'une grossesse normale, incluant activation leucocytaire, érythrocytaire, plaquettaire, des systèmes du complément et de la coagulation. L'utilisation des propriétés antiinflammatoires et immunosuppressives des corticoïdes semble donc logique.

b. La corticothérapie à visée fœtale :

En raison de ses bénéfices sur le pronostic néonatal, la maturation pulmonaire fœtale à l'aide des corticoïdes doit être effectuée immédiatement dès l'admission avant la 34ème SA si le pronostic vital maternel ou fœtal n'est pas menacé. Le protocole le plus fréquemment utilisé afin d'accélérer la maturité pulmonaire fœtale est la bétamétasone (deux doses de 12 mg IM à 24 heures d'intervalle).

c. La corticothérapie à visée maternelle :**➤ En anténatal :**

Le HELLP syndrome représente une nouvelle indication des corticoïdes dont le bénéfice paraît net dans la pratique courante des maternités, mais dont l'efficacité n'est pas encore prouvée sur le plan scientifique et dont les modalités pratiques restent à évaluer en terme d'efficacité et de tolérance tant pour la mère que l'enfant.

Par ailleurs, il n'est pas précisé dans quel type de HELLP syndrome les corticoïdes pourraient être nécessaires. Il semblerait que cette thérapeutique puisse avoir un impact plus important dans les HELLP syndromes sévères (classe 1) ; mais dans ces formes les équipes hésitent habituellement à prolonger la grossesse. Magann et al. [93] ont rapporté en 1994 l'efficacité sur les paramètres du syndrome HELLP d'une cure de corticostéroïdes pratiquée dans le but de prolonger la gestation

de quelques heures à quelques jours en cas de prématurité sévère. L'administration intraveineuse de dexaméthasone à la dose de 10 mg toutes les 12 heures dans une série randomisée mais sans insu et sans placebo de 25 grossesses compliquées d'un HELLP syndrome apparu avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), était suivie d'une augmentation du chiffre des plaquettes, d'une baisse des transaminases et d'une amélioration de la diurèse par rapport au groupe témoin. Des travaux complémentaires ont montré des résultats en faveur d'une réduction de la morbidité maternelle et suggéré l'intérêt d'utiliser de fortes doses de corticostéroïdes.

Dix-sept ans plus tard, les bénéfices cliniques en termes d'évolution maternelle, de possibilité d'anesthésie locorégionale après remontée rapide des plaquettes, de nécessité de transfusion plaquettaire ou érythrocytaire, et de durée, du séjour hospitalier, ne peuvent toujours pas être affirmés.

Les auteurs concluaient qu'en définitive il n'y avait à l'heure actuelle pas suffisamment de preuves pour recommander l'usage des corticostéroïdes en routine ; ils notaient toutefois que les corticostéroïdes pouvaient être justifiés dans les situations cliniques dans lesquelles une remontée accélérée du chiffre de plaquettes pouvait avoir une utilité clinique.

L'intérêt principal pourrait être l'amélioration des paramètres biologiques et notamment de la numération plaquettaire dans un délai de 24H à fin de pouvoir réaliser une anesthésie locorégionale pour l'accouchement.

➤ **Après l'accouchement :**

Dans le postpartum, au cours duquel le HELLP syndrome peut apparaître ou s'aggraver, l'indication des corticoïdes est encore difficile à évaluer, puisque l'arrêt de la grossesse est le moyen le plus évident à appliquer pour arrêter cette micro angiopathie spécifique de la grossesse.

Afin de diminuer les complications du HELLP syndrome et la durée de séjour en unité de soins intensifs, certains ont évalués l'intérêt d'une corticothérapie après l'accouchement pour la correction des paramètres biologiques, en freinant la destruction périphérique des plaquettes.

Plusieurs essais contrôlés ont été publiés depuis l'étude initiale de Magann et al. Mais Ces données restent insuffisantes pour recommander une corticothérapie systématique dans le postpartum car elles n'ont pas démontré un bénéfice en termes de réduction de la morbidité liée au HELLP syndrome. Ainsi la Cochrane DatabaseSystemicReviews a émis pour les essais thérapeutiques portant sur le HELLP syndrome du postpartum des conclusions similaires à celles concernant cette pathologie dans le pré-partum.

Il serait intéressant de mettre en place des essais contrôlés multicentriques portant sur des effectifs suffisants pour tenter de répondre à cette interrogation.

Dans notre étude, vu que tous les cas on était admise chez nous essentiellement en post partum et vu l'urgence des cas rompus, nous n'avons pas utilisé la corticothérapie ni fœtale ni maternel.

2. Traitement obstétrical :

L'interruption immédiate de la grossesse est une urgence absolue lorsque l'HSCF survient avant l'accouchement [32].

Lorsque que le diagnostic d'HSCF est posé en anté-partum, l'extraction fœtale par césarienne est recommandée [56].

Malgré l'absence de recommandations officielles clairement établies, la majorité des articles disponibles dans la littérature s'accordent à dire qu'en présence d'un HELLP syndrome compliqué d'un HSCF, il est nécessaire de faire naître le fœtus en urgence. Cela ne semble laisser aucune place à une attitude expectative, même si celle-ci a déjà été exceptionnellement décrite [85] compte tenu du risque de survenue d'une rupture de l'HSCF et de la mortalité materno-fœtale de cette dernière qui est supérieure à 50%.

Concernant la voie d'accouchement, il n'existe aucune étude à ce jour permettant de comparer le devenir des patientes ayant accouché par césarienne par rapport aux patientes ayant accouché par voie basse dans un contexte d'HSCF. Cependant, si une attitude expectative est décidée devant un HSCF non rompu, il était crucial de ne pas faire augmenter la pression abdominale afin de ne pas favoriser la rupture hémorragique d'un HSCF, transformant ainsi une situation précaire mais stable en véritable urgence engageant le pronostic vital. De même, les efforts de vomissements, les palpations abdominales sont formellement à éviter dans un tel contexte. Ainsi, il est vraisemblable que les efforts expulsifs inhérents à l'accouchement par voie basse, contre-indiquent finalement cette dernière dans un contexte d'HSCF.

Ainsi, la conduite à tenir la plus adaptée permettant de faire naître un fœtus le plus rapidement possible tout en évitant la survenue d'une rupture d'un HSCF, serait de réaliser une césarienne en urgence. De plus, la réalisation d'un accouchement par césarienne peut permettre une exploration concomitante de l'étage hépatique, que l'accouchement par voie basse ne permettrait pas [56].

Concernant le choix de l'incision, il est fonction de la présence d'un hémopéritoine. En l'absence de celui-ci, une incision transversale est possible. Dans tous les autres cas, il est préférable de pratiquer une laparotomie médiane afin de pouvoir procéder à une exploration hépatique adéquate [56].

Dans notre série, un accouchement par voie haute était réalisé chez six patientes, dont trois avait bénéficié d'une césarienne complétée par une laparotomie médiane devant la découverte de l'hémopéritoine à l'exploration chirurgicale.

3. Traitement de l'hématome sous capsulaire du foie :

3.1. Abstention chirurgicale :

Classiquement Le traitement était exclusivement chirurgical dans tous les cas [86]. C'est MANAS en 1985 qui était le premier à préconiser cette attitude conservatrice [87].

Si l'hématome n'est pas rompu et si l'état de la parturiente le permet, il est possible d'envisager un traitement conservateur avec une surveillance échographique ou scannographique régulière tout en veillant à stabiliser la tension artérielle afin d'éviter les pics tensionnels pouvant entraîner une rupture secondaire. L'hématome s'organise et se résorbe progressivement en quelques semaines ou mois selon ses dimensions initiales. Néanmoins, il faut prendre en considération certaines indications qui imposent le recours à une laparotomie durant cette observation telles que : une instabilité hémodynamique ou déperdition sanguine continue, une expansion progressive de l'hématome dans les séries échographiques ou scénographiques, une infection secondaire de l'hématome [88].

Dans le cadre d'une conduite conservatrice, l'utilisation d'un cœlioscopie introduit par l'incision transversale de la césarienne s'avère très utile, permettant de s'assurer de l'absence de saignement actif et évitant ainsi une incision médiane plus délabrant. Cependant, ce geste ne saurait se soustraire à l'avis des chirurgiens viscéraux, avis toujours nécessaire dans ce contexte de complication pouvant engager le pronostic vital [56].

Dans notre contexte, on avait opté l'abstention chirurgicale chez sept patientes, dont 6 cas avait un HSCF non rompu et un seul cas avait un HSCF rompu.

3.2. Embolisation :

C'est une méthode non chirurgicale qui permet d'écourter la période d'hospitalisation et de réduire la mortalité. C'est avec le packing ou l'embolisation hépatique sélective que l'on obtient la meilleur survie maternelle, respectivement 80 et 90% [4].

Effectuée la première fois par Walter et ses collègues en 1976 pour le contrôle du saignement; l'embolisation angiographique percutanée, a été utilisé dès lors comme un traitement primaire ou après échec d'un contrôle chirurgical [89].

L'angiographie hépatique et l'embolisation transcathéter devrait être particulièrement indiquées quand les risques de la chirurgie sont élevés [88].

Le spongel absorbable, approximativement de 1 à 2 mm de diamètre pour l'embolisation artérielle hépatique périphérique, est l'agent embolisant le plus utilisé du fait qu'il provoque une occlusion temporaire avec une recanalisation qui débute vers le 10ème au 14ème jour [89].

Le choix du site d'occlusion de l'artère hépatique dépendra de l'origine du saignement. Si le saignement est localisé au niveau du lobe hépatique droit ou gauche, l'occlusion sélective de l'artère hépatique droite ou gauche ou une de ses branches est un choix évident, étant donné que l'occlusion de l'artère hépatique propre sous ces circonstances priverait inutilement la moitié des réserves artérielles du foie [89].

La confirmation angiographique et le cathétérisme sélectif puis l'embolisation des branches saignantes de l'artère hépatique au cours des hématomes sous capsulaires rompus, est une thérapie satisfaisante pour un arrêt brutal de l'hémorragie dans certains cas rapportés dans la littérature. Elle semble avoir un potentiel thérapeutique majeur. Cependant, ceci peut être seulement temporaire et une laparotomie serait nécessaire par la suite [89].

Certaines complications ont été rapportées même si leur incidence semble être basse telles que : des abcès hépatiques, péri-hépatiques ou sous-phréniques, sepsis et ischémie puis fibrose de la vésicule biliaire, nécrose hépatobiliaire et hémorragie persistante [89].

3.3. Traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémorragie et l'évacuation de l'épanchement péritonéal, en assurant l'hémostase la plus complète possible [78].

a. Tamponnement ou packing :

Le packing péri hépatique répond à une procédure rigoureuse : le «matelas compressif» [90]. Il implique le placement de packs abdominaux autour du foie, compressant et contrôlant le saignement [96]. Les moyens les plus simples et les moins agressifs sont le tamponnement et l'application de substances hémostatiques résorbables. Assuré de préférence par du matériel vivant (épiploon ou muscle) ou synthétique (gélatine, gaze, champs, grandes compresses...) ; il doit être disposé sous le foie, suffisamment en arrière pour que le foie soit projeté vers le haut et en avant [Figure N° 29].

Une fois l'hémorragie contrôlée, des drains péri-hépatiques de gros calibres doivent être laissés en place afin de surveiller le contrôle de l'hémostase. Le moment le plus approprié pour le retrait des champs n'est pas déterminé mais serait de 18 à 36 h après l'intervention. Cette méthode est grevée d'un risque de sepsis péri hépatique évalué à 20-30 % ainsi un drainage efficace par des drains de large calibre sous une antibiothérapie de large spectre est indispensable [22].

Dans certains cas le problème est résolu, mais parfois une hémorragie intense, incoercible du parenchyme hépatique peut survenir après l'évacuation de l'hématome [91]. Tel était le cas d'une de nos trois patientes ayant bénéficié du packing, qui a ressaigné directement après la mise en place du packing, malgré tous les mesures de réanimation (le remplissage et la transfusion massive) afin d'assurer l'hémostase qui était difficile, la patiente a été décédée durant l'acte chirurgicale dans le cadre d'un tableau de choc hémorragique réfractaire.

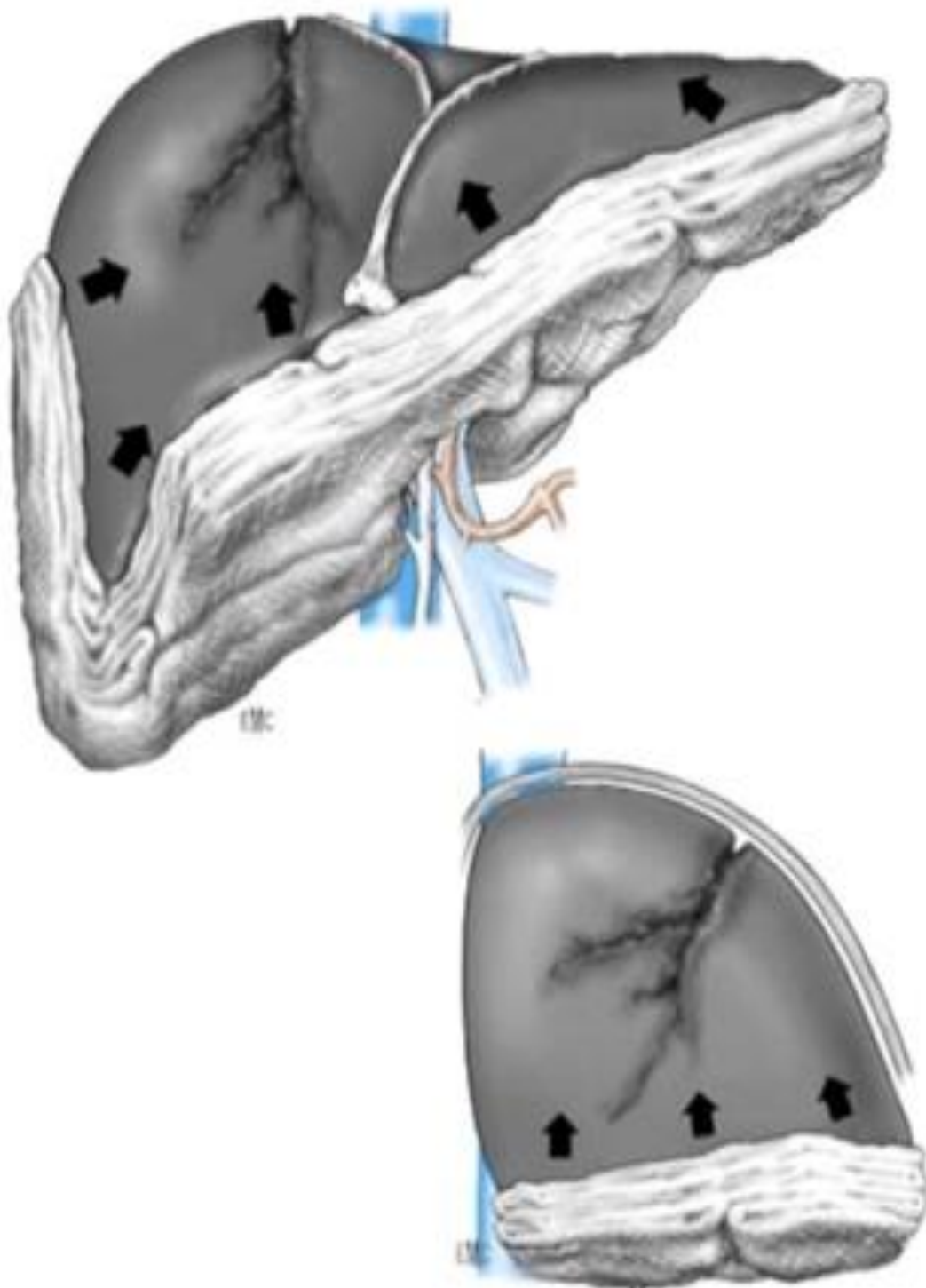


Figure N°29 : Tamponnement péri hépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Il faut éviter de comprimer la veine cave sous hépatique [92].

b. Ligature de l'artère hépatique :

La persistance d'un saignement important après évacuation d'un hématome sous capsulaire associée à un tamponnement éventuel doit faire recourir à la ligature d'une branche de l'artère hépatique ou de l'hépatique propre soit dans le même temps opératoire, soit secondairement [68]. La première LAH a été décrite par Garcia Caseras en 1978 [93]. Considérée comme une méthode rapide et effective, alternative aux exérèses ; elle a été utilisée dès lors avec succès dans certains cas rapportés par la littérature [30][93].

D'autres insistent sur ses limites représentées par : les variations anatomiques, l'éventuelle inefficacité par développement rapide des collatérales et le danger de nécrose hépatique et d'infection secondaire [68].

Toutefois, c'est un geste qui est souvent utilisé actuellement surtout en cas d'hématome très étendu ou difficilement accessible, de lésions très hémorragiques à localisation postérieure ou bilatérale ou étendue.

c. Les sutures :

Une rupture hépatique peut être contrôlée par simple suture de la capsule de Glisson ou du parenchyme hépatique par un fil résorbable non traumatique, effectuée le plus souvent par des points en X ou en U [94].

Toutefois, beaucoup d'auteurs condamnent ce procédé. D'une part, il faut tenir compte de l'état du foie, en effet certaines pathologies rendent le parenchyme hépatique si fragile qu'il se prête mal à la suture. D'autres part parce que la suture superficielle enclot l'hématome qui pourrait se compliquer secondairement [68].

d. Les résections :

La résection hépatique sera envisagée aux cas où tous les autres moyens n'ont pu mener à l'hémostase. Cette méthode est grevée d'une mortalité peropératoire lourde [95]. Ces interventions chirurgicales agressives devraient être réservées aux cas réfractaires à cause du fait que seulement 25% des parturientes vivent après hépatectomie [32].

Milan rapporte un cas publié en 2017 d'un hématome sous capsulaire du foie dans un contexte de pré-éclampsie traité initialement par un packing, puis devant la persistance de l'instabilité hémodynamique, une embolisation de l'artère hépatique droite a été réalisée complétée secondairement par un deuxième geste opératoire qui a consisté à une lobectomie droite devant une nécrose étendue du lobe droit du foie . Après cette procédure, la patiente a lentement récupéré, or elle a développé une collection dans le lit du foie réséqué qui a nécessité un drainage percutané et 21 jours de traitement antibiotique avec une bonne évolution [1].

e. La transplantation hépatique :

La transplantation hépatique reste d'indication exceptionnelle, en raison des nombreux problèmes qu'elle pose :

- ✓ Chirurgie très lourde nécessitant une prise en charge en centre spécialisé, et donc un transfert de la patiente ;
- ✓ Intervention d'autant plus délicate qu'elle est décidée en urgence ;
- ✓ Le terrain de la patiente est extrêmement fragile ;
- ✓ La soudaineté de la nécessité de greffe rend la localisation d'un greffon compatible très aléatoire, donc on sera presque toujours obligé de laisser la patiente en condition anhépatique pendant plusieurs heures [71].

En raison de toutes ces considérations, toutes les patientes présentant un HELLP syndrome avec risque de complications hépatiques graves devraient être prises en charge dans un centre expérimenté en transplantation hépatique.

Shames et al. [69] en 2005, colligeaient un total de 17 transplantations hépatiques pour traiter les complications du HELLP syndrome ; Neuf cas publiés auxquels s'ajoutaient huit patientes retrouvées à partir des données de la banque américaine.

L'indication principale pour la transplantation du foie chez ces patientes semble être la nécrose du foie associée à une insuffisance hépatique consécutive à la rupture hépatique. Devant une nécrose hépatique massive, le risque d'infection, la septicémie, et la mort sont significatives. Ainsi, l'option de la transplantation hépatique doit être considérée tôt quand la nécrose est identifiée chez une patiente avec une rupture du foie.

En outre, une hémorragie incontrôlée malgré tous les efforts doit faire envisager une hépatectomie totale et un shunt porto-cave temporaire destiné à favoriser la décompression veineuse pendant la période où la patiente restera anhépatique en préparation pour la transplantation du foie. Dans la série de Shames, on note deux cas d'hépatectomie puis de transplantation effectuée pour contrôler l'hémorragie.

Les résultats des cas signalés par Shames sont favorables avec seulement 3 décès sur 17 transplantations (17% de mortalité) [69].

Dans une série plus récente, huit patientes ont été transplantées du foie sur une période de 22 ans pour des complications hépatiques de HELLP Syndrome avec une évolution favorable [69]. Inversement, il est à noter la réalisation de transplantations hépatiques à partir de foies prélevés chez des patientes en état de mort encéphalique, décédées de complications neurologiques du HELLP syndrome [96][97].

C. Indications :

L'interruption immédiate de la grossesse est une urgence absolue lorsque l'HSCF survient avant l'accouchement. L'extraction fœtale par césarienne est recommandée.

La prise en charge de l'HSCF dépend des circonstances diagnostiques et peut être résumée dans l'algorithme modifié, établi initialement par Smith et al [56] [Figure N° 30 et 31].

En cas d'intégrité de la capsule de Glisson, on s'abstiendra de tout geste sur cet hématome et on se contentera d'un traitement symptomatique par la correction des troubles de la coagulation et la surveillance de la régression spontanée de l'hématome par des contrôles échographiques ou tomodensitométriques répétés. Sa rupture constitue une indication opératoire urgente et formelle.

Plusieurs procédés peuvent être mis en œuvres. L'attitude thérapeutique dominante consiste en une prise en charge chirurgicale conservatrice par mise en place d'un packing du foie. En cas d'échec de cette méthode conservatrice, on peut recourir à d'autres gestes tels que la suture hépatique, la ligature de l'artère hépatique, les résections hépatiques voire la transplantation hépatique. Quant à l'embolisation de l'artère hépatique, elle peut être utilisée si l'état hémodynamique du malade est stable.

Dans une série de 141 cas d'HSCF [98], L'analyse en fonction de l'attitude thérapeutique montre que c'est avec le packing ou l'embolisation hépatique sélective que l'on obtient la meilleure survie maternelle, respectivement 80 et 90 %. Les autres techniques, telles que la ligature chirurgicale des artères hépatiques ou la résection des plages de nécrose hépatique sont associées à une mortalité maternelle importante supérieure à 30 %.

Enfin, Il faut bien connaître la manière de procéder à cet accident grave qu'est la rupture spontanée de l'hématome sous capsulaire du foie, tout en tenant compte de

certaines principes qu'il faut respecter :

- Une réanimation agressive ;
- Un contrôle rapide du saignement ;
- Débridement des tissus devitalisés, économe le plus possible ;
- Un drainage adéquat du sang et la bile ;
- Et des soins postopératoires de soutien.

Notre expérience avait mise en évidence un HSCF rompu chez quatre patientes.

Dont trois cas avaient bénéficié d'un packing, avec une évolution défavorable :

- Deux patientes avaient décédé dans les premières 24heures.
- Une patiente avait dépassé la phase aigüe mais décédé dans un contexte de défaillance multi viscérale.

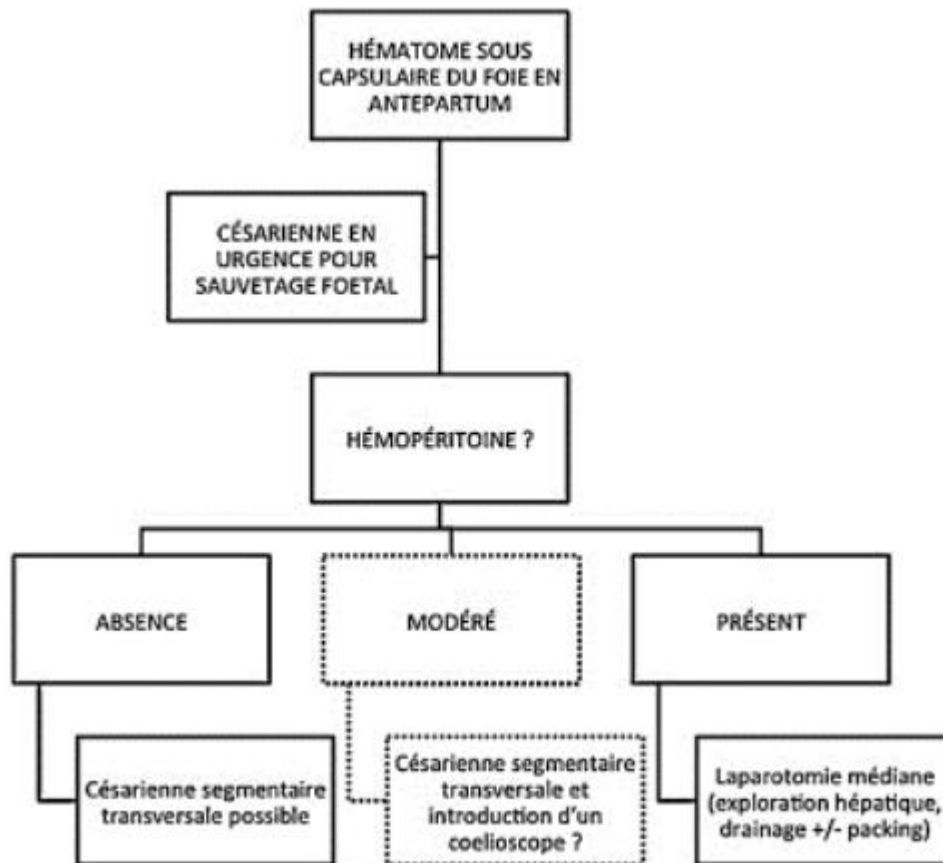


Figure N°30: Arbre décisionnel – Hématome sous capsulaire du foie en antépartum[56].

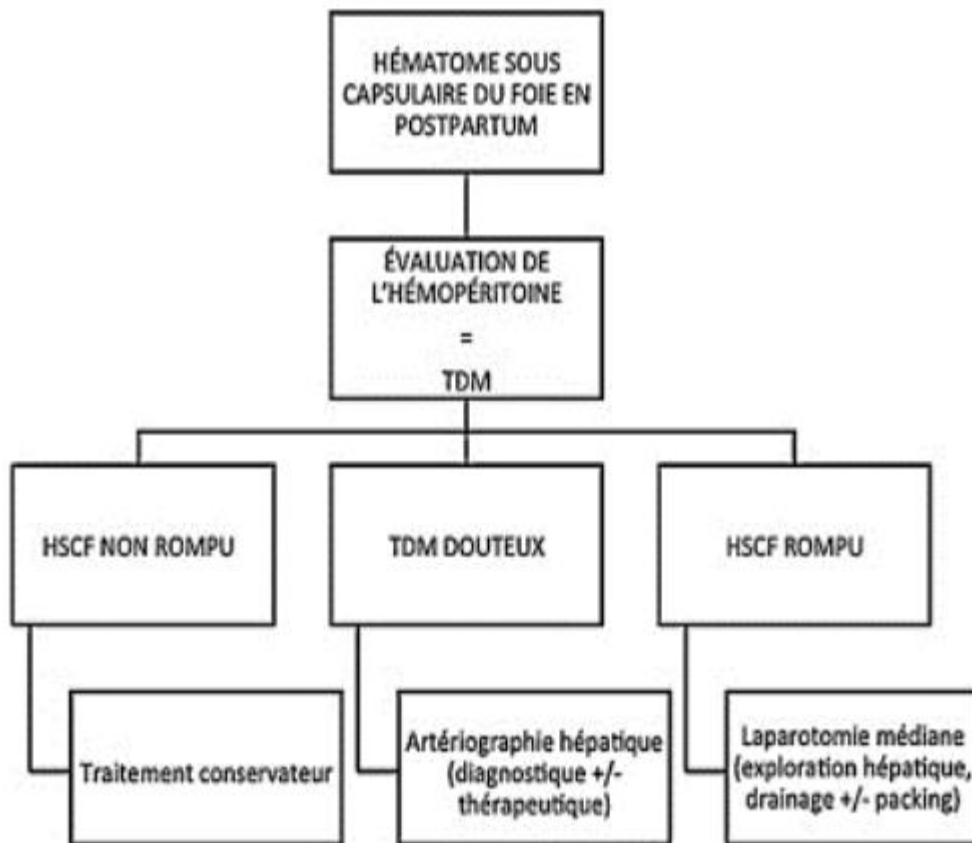


Figure N°31 : Arbre décisionnel -- Hématome sous capsulaire du foie en post partum[56]

Dans notre étude, les trois patientes ayant présentée un HSCF en anté-partum, et qui étaient admise au bloc opératoire pour césarienne en urgence pour sauvetage fœtal, elles avaient bénéficié en plus de la césarienne d'une laparotomie médian (exploration hépatique, drain, packing) devant la découverte d'un hémopéritoine à l'exploration chirurgical.

IX. PRONOSTIC :

Le pronostic de la rupture de l'hématome sous capsulaire du foie reste sombre, d'après la littérature. La mortalité maternelle varie entre 40 et 70% alors que la mortalité fœtale atteint 70% [3].

L'hémorragie incontrôlable ou l'hémostase difficile à l'origine du choc hémorragique et la défaillance poly viscérale, sont les principales causes de ce taux élevé de mortalité maternelle. Quant à la mortalité fœtale, il semble que c'est la survenue du collapsus cardio-vasculaire concomitant avec la rupture de la capsule de Glisson qui est responsable de la mort du fœtus par anoxie. Par ailleurs le pronostic est amélioré par une délivrance rapide de l'enfant par hystérotomie.

Ce pronostic mauvais semble être lié à trois paramètres essentiels : d'abord le délai entre l'installation de l'HSCF et l'intervention chirurgicale, l'étendue et surtout le caractère rompu ou non de l'hématome dont la précocité du diagnostic et du traitement, au stade de pré-rupture, permet une nette amélioration du pronostic. Enfin, le type de traitement qui doit tenir compte de l'intégrité de la capsule de Glisson.

En effet, MANAS [54] n'a eu aucun décès chez sept parturientes présentant un HSCF non rompu, non opéré. Par contre lorsque l'hématome est rompu, la mortalité maternelle est trois fois plus élevée chez les femmes non opérées que chez celles traitées chirurgicalement.

En plus des paramètres cités ci-dessus, les complications post-opératoires sont souvent graves incluant : sepsis, pleurésie, embolie pulmonaire et la longue durée du séjour hospitalier estimée à une moyenne de 31 jours [88]. Dans notre série on a noté trois décès maternels et cinq décès fœtal ce qui fait un taux de mortalité globale maternelle et fœtale à 30% et 50% respectivement.

Dans tous les cas lorsque la guérison est obtenue, celle-ci se fait sans séquelles. L'avenir obstétrical ne semble pas être compromis après de réelles complications, et de nouvelles grossesses peuvent être menées à terme sous surveillance.

Enfin, L'amélioration de survie peut être atteinte à travers un haut index de suspicion, un diagnostic et une gestion rapide et adéquate avant la rupture de l'hématome.

X. PREVENTION :

Le taux de mortalité de ces parturientes montre l'extrême gravité de cette affection.

Il convient ainsi de rappeler l'attention particulière qu'il faut prêter à la prévention de cette maladie. Elle doit être basée sur le suivi des grossesses, la médicalisation des accouchements, l'éducation de la population et le dépistage.

Ce dernier peut se situer à 2 niveaux :

1. Dépistage et traitement de la pré-éclampsie :

Le dépistage de la pré-éclampsie représente un des buts principaux de la surveillance maternelle lors de la grossesse. Du point de vue clinique, la symptomatologie associe une hypertension artérielle (TAS > 140mmHg, TAD > 90mmHg) et une protéinurie > 300mg/24 h, représentent toujours la forme typique de la maladie, mais le diagnostic peut et doit être fait même si elle est incomplète.

Cette surveillance doit être toutefois attentive, la constatation de l'un de ces signes, doit alors imposer une surveillance étroite, conduisant au traitement curatif devant la moindre anomalie. On ne peut pas éviter la survenue d'une pré-éclampsie mais on peut prévenir ses conséquences.

2. Dépistage et traitement précoce de l'HSCF :

Le diagnostic de l'HSCF lors de sa constitution, représente le deuxième niveau de prévention. Seul un diagnostic fait précocement permet d'abaisser la mortalité maternelle et fœtale. Le diagnostic doit être évoqué devant une femme enceinte pré-éclamptique ou dans le post-partum immédiat et qui présente des douleurs de l'HCD ou de l'épigastre. Le diagnostic sera étayé par les examens complémentaires essentiellement l'échographie et/ou la TDM avant la rupture imposant ainsi la césarienne car le travail demeure la cause déclenchant la plus importante de cet accident.

D'autre par l'échographie doit être un examen à réaliser systématiquement chez toute femme pré-éclamptique qui présente des douleurs à localisation sus ombilicales, pour dépister l'HSCF permettant sa surveillance et prévenir sa rupture.

CONCLUSION

L'hématome hépatique gravidique constitue un accident relativement rare, grevé d'une lourde mortalité maternelle et fœtale et dont la cause n'est pas clairement établie.

Le diagnostic de l'HSCF doit être évoqué chez toute parturiente présentant une douleur de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre dans un contexte de pré-éclampsie.

Le progrès des techniques d'imagerie est fondamental dans le diagnostic et le traitement de cet accident. Si la TDM et l'échographie représentent actuellement les examens clés pour le diagnostic de l'HSCF, cette dernière reste l'examen de choix pour confirmer le diagnostic en urgence et devrait faire partie de la surveillance de toute pré-éclampsie sévère associée ou non au HELLP syndrome. Cette démarche permet de faire un diagnostic précoce et de prendre des mesures préventives pour éviter la rupture de cet hématome.

Sa prise en charge nécessite une coordination rapide entre l'obstétricien, le réanimateur, le pédiatre, le chirurgien viscéral voire le radiologue interventionnel. Elle comporte essentiellement des mesures de réanimation et l'extraction fœtale par césarienne. La conduite à tenir vis-à-vis de l'hématome obéit aux règles de la chirurgie hépatique classique. Devant un hématome non rompu, l'abstention chirurgicale est la règle. Devant un hématome rompu, les gestes chirurgicaux sont les mêmes qu'en présence d'une rupture traumatique et comprennent l'hémostase, le tamponnement, la suture de la capsule de Glisson, les résections voire la transplantation hépatique.

L'amélioration du pronostic passe par le traitement efficace de la pré-éclampsie ainsi que la précocité du diagnostic de l'hématome avant sa rupture en péritoine libre permettant ainsi les meilleures chances de guérison.

RESUMES

RESUME

Titre : L'hématome sous capsulaire du foie compliquant la pré-éclampsie en réanimation obstétricale.

Auteur : CHYADMI Aicha

Mots-clés : Hématome sous capsulaire du foie ; Pré-éclampsie ; HELLP syndrome.

Introduction

L'hématome sous capsulaire du foie est une complication rare et gravissime de la pré-éclampsie associée au HELLP syndrome. De siège le plus souvent sous capsulaire, sa rupture secondaire est l'une des complications les plus graves.

L'objectif de l'étude est de faire le point sur les différents aspects de cette affection.

Matériels et méthodes

Nous présentons une étude rétrospective à propos de dix cas d'hématome sous capsulaire du foie, colligés au sein du service de réanimation mère et enfant de la maternité du CHU Hassan II de Fès sur une période de 10 ans.

Résultats

Il s'agit de dix femmes, trois nullipares et sept multipares dont l'âge moyen était de 30 ans. Elles étaient toutes pré-éclamptiques. Le diagnostic a été porté en pré-partum dans deux cas. Cliniquement, on distingue sept cas d'hématome non rompu correspondant à un tableau de pré-éclampsie associée à un syndrome douloureux abdominal et trois cas d'hématome rompu réalisant un tableau d'urgence abdominale avec état de choc. Toutes les patientes ont présenté un HELLP syndrome. Le diagnostic positif s'est basé sur l'échographie dans sept cas et sur la laparotomie exploratrice dans trois cas. Le traitement s'est basé essentiellement sur l'extraction fœtale et les mesures de réanimation. L'abstention chirurgicale a été adoptée chez sept patientes,

alors qu'un traitement par packing a été de mise chez trois patientes. Nous avons noté cinq décès fœtal et trois maternels par rupture de l'hématome.

Conclusion

L'hématome sous capsulaire du foie reste une complication rare et grave responsable d'une mortalité materno-fœtale élevée. L'amélioration du pronostic passe par la surveillance et le traitement efficace de la pré-éclampsie et du HELLP syndrome, ainsi que par le dépistage de toute pré-éclampsie et par la réalisation systématique d'une échographie abdominale chez toute pré-éclampsie sévère.

ABSTRACT

Title: Sub capsular hematoma of the liver complicating pre-eclampsia in obstetric resuscitation.

Author: CHYADMI Aisha

Keywords: Sub capsular hematoma of the liver; Pre-eclampsia; HELLP syndrome.

Introduction

Sub capsular hematoma of the liver is a rare and serious complication of pre-eclampsia associated with HELLP syndrome. Most commonly sub-capsular in origin, secondary rupture is one of the most serious complications.

The aim of the study is to take stock of the different aspects of this condition.

Materials and methods

We present a retrospective study of ten cases of sub-capsular hematoma of the liver, collected in the mother and child resuscitation unit of the maternity hospital of the Hassan II University Hospital of Fez over a period of 10 years.

Results

They were ten women, three nulliparous and seven multiparous, with an average age of 30 years. They were all pre-eclamptic. The diagnosis was pre-partum in two cases. Clinically, there were seven cases of unruptured hematoma corresponding to a preeclampsia picture associated with a painful abdominal syndrome and three cases of ruptured hematoma producing an abdominal emergency picture with shock. All patients had a HELLP syndrome. The positive diagnosis was based on ultrasound in seven cases and exploratory laparotomy in three cases. Treatment was mainly based on fetal extraction and resuscitation measures. Surgical abstention was adopted in seven patients, while packing treatment was used in three patients. There were five fetal and three maternal deaths due to rupture of the hematoma.

Conclusion

Sub capsular hematoma of the liver remains a rare and serious complication responsible for high maternal–fetal mortality. Monitoring and effective treatment of pre–eclampsia and HELLP syndrome, as well as screening for any pre–eclampsia and routine abdominal ultrasound in severe pre–eclampsia, will improve the prognosis.

ملخص

العنوان: ورم دموي تحت المحفظة للكبد مما يعقد مقدمات الارتعاج في إنعاش الولادة

المؤلف : CHYADMI Aicha

الكلمات المفتاحية: ورم دموي تحت الكبد. تسمم الحمل. متلازمة هيلب

المقدمة

يعتبر الورم الدموي تحت المحفظة من الكبد من المضاعفات النادرة والخطيرة للغاية لمقدمات الارتعاج

المرتبطة بمتلازمة هيلب. غالبًا ما يكون التمزق الثانوي تحت مقعد المحفظة أحد أخطر المضاعفات

الهدف من الدراسة هو تقييم الجوانب المختلفة لهذه الحالة

المواد والأساليب

نقدم دراسة بأثر رجعي على عشر حالات من ورم دموي تحت الكبد تم جمعها في قسم إنعاش الأم

والطفل بمستشفى الولادة بمستشفى الحسن الثاني التعليمي في فاس على مدى 10 سنوات

النتائج

وهؤلاء هم عشر نساء، وثلاث عديدات، وسبع مولدات، كان متوسط أعمارهن 30 سنة. كانوا جميعًا قبل

الارتعاج. تم إجراء التشخيص قبل الولادة في حالتين. سريريًا، هناك سبع حالات لورم دموي غير مُفصّل يتوافق

مع جدول من مقدمات الارتعاج المرتبطة بمتلازمة آلام البطن وثلاث حالات لورم دموي ممزق ينتج جدول

طوارئ في البطن مع صدمة. جميع المرضى الذين يعانون من متلازمة HELLP اعتمد التشخيص الإيجابي

على الموجات فوق الصوتية في سبع حالات وعلى بضع البطن الاستكشافية في ثلاث حالات. اعتمد العلاج بشكل

أساسي على إجراءات استخراج الجنين والإنعاش. تم استخدام الامتناع الجراحي في سبعة مرضى، بينما تم اعتماد

علاج التعبئة في ثلاثة مرضى. لاحظنا خمس وفيات للجنين وثلاث وفيات للأمهات بسبب تمزق الورم الدموي

خاتمة

لا يزال الورم الدموي تحت المحفظة للكبد من المضاعفات النادرة والخطيرة المسؤولة عن ارتفاع معدل

وفيات الأم والجنين. يتطلب تحسين التشخيص مراقبة وعلاج فعال لمقدمات الارتعاج ومتلازمة HELLP ،

بالإضافة إلى فحص أي مقدمات الارتعاج وإجراء فحص بالموجات فوق الصوتية البطني بشكل منهجي في جميع

مقدمات الارتعاج الشديدة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] C. A. Millan et J. C. Forero, « Right hepatectomy after spontaneous hepatic rupture in a patient with preeclampsia: A case report », *Int. J. Surg. Case Rep.*, vol. 39, p. 250-252, 2017, doi: 10.1016/j.ijscr.2017.07.057.
- [2] M. Mahi, M. Chellaoui, I. Nassar, L. Chat, D. Alami, et F. Achâaban, « HÉMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE ET GROSSESSE À PROPOS DE 4 OBSERVATIONS », *J Radiol*, p. 4.
- [3] N. Mamouni *et al.*, « Hématome sous capsulaire de foie compliquant une Pré-éclampsie: à propos de 6 cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 9, n° 1, oct. 2011, doi: 10.4314/pamj.v9i1.71229.
- [4] S. El Youssoufi, A. Nsiri, S. Salmi, et M. Miguil, « Rupture du foie en péripartum: à propos de huit cas », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 36, n° 1, p. 57-61, févr. 2007, doi: 10.1016/j.jgyn.2006.09.003.
- [5] « Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique..pdf ». .
- [6] A. Ditisheim, M. Boulvain, O. Irion, et A. Pechère-Bertschi, « Les présentations cliniques atypiques de la prééclampsie », p. 4.
- [7] T. Pottecher, « Conférence d'experts organisée par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, en collaboration avec la Société Française de Médecine Périnatale, la Société Française de Pédiatrie et le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français », vol. 30, p. 12, 2020.
- [8] O. Chazouillères et Y. Bacq, « Foie et grossesse », *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 28, n° 5, p. 84-91, mai 2004, doi: 10.1016/S0399-8320(04)94992-5.
- [9] C. Boyer-Neumann, « Hémostase et grossesse », *EMC - Hématologie*, vol. 2, n° 2, p. 132-143, juin 2005, doi: 10.1016/j.emch.2005.01.001.

- [10] « Physiopathologie de la preeclampsie. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, volume 37, N°1. Pages 16–63 (Février 2008)..pdf ». .
- [11] « Henri Boulanger, Martin Flamant Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques essentielles. 10.1016/j.nephro.2007.07.001.pdf ». .
- [12] « Chen Q. Stone P. Ching LM. Chanly I. A role for interleukine–6 in spreading endothelial cell activation after phagocytosis of necrotic trophoblastic materiel. September 2008..pdf ». .
- [13] « Kupferminc MJ, Eldor A, Steinman N, Many A, Bar–Am A, Jaffa A, et al. Increase frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy..pdf ». .
- [14] « Cincotta RB, Brennecke SP. Family history of pre–eclampsia as a predictor for pre–eclampsia in primigravidas. Int J Gynaecol Obstet 1998; 60 23– 7..pdf ». .
- [15] « Kalkuntae S, Tewari N, Chichester C In vitro and in vivo evidence of lack of endovascular remodeling by third trimester throphoblasts. October 2008 18775564 [Pub Med.pdf ». .
- [16] « G. Beucher, T. Simonet, and M. Dreyfus Management of HELLP syndrome 10.1016j.Gy Ob Fe. 2008. 08. 015..pdf ». .
- [17] « beucher2008.pdf ». .
- [18] G. Guettrot–Imbert *et al.*, « Pathologies hépatiques et grossesse », *Rev. Médecine Interne*, vol. 36, n° 3, p. 211-218, mars 2015, doi: 10.1016/j.revmed.2014.10.355.
- [19] D. Joshi, A. James, A. Quaglia, R. H. Westbrook, et M. A. Heneghan, « Liver disease in pregnancy », vol. 375, p. 12, 2010.
- [20] O. Haidouri *et al.*, « Hématomes intrahépatiques causés par HELLP syndrome », *J.*

- Afr. Hépatogastroentérologie*, vol. 6, n° 3, p. 206-208, sept. 2012, doi: 10.1007/s12157-012-0385-4.
- [21] H. Harchaoui *et al.*, « Hématome hépatique néonatal: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 27, 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.27.15.11900.
- [22] B. C. Fat *et al.*, « Rupture hépatique spontanée au cours d'une grossesse gémellaire non compliquée », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 39, n° 1, p. e7-e10, janv. 2011, doi: 10.1016/j.gyobfe.2010.08.003.
- [23] I. Paulard, « Hypertension gravidique, prééclampsie et principales complications », *Vocat. Sage-Femme*, vol. 12, n° 102, p. 21-26, mai 2013, doi: 10.1016/j.vsf.2013.03.007.
- [24] F. Medhioub Kaaniche *et al.*, « Actualité sur le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets) », *Rev. Médecine Interne*, vol. 37, n° 6, p. 406-411, juin 2016, doi: 10.1016/j.revmed.2015.12.009.
- [25] S. Kinthala, M. Fakoory, T. Greaves, L. Kandamaran, H. Thomas, et S. Moe, « Subcapsular liver hematoma causing cardiac tamponade in HELLP syndrome », *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 21, n° 3, p. 276-279, juill. 2012, doi: 10.1016/j.ijoa.2012.04.007.
- [26] P. Vigil-De Gracia et L. Ortega-Paz, « Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 118, n° 3, p. 186-189, sept. 2012, doi: 10.1016/j.ijgo.2012.03.042.
- [27] R. Mascarenhas, J. Mathias, R. Varadarajan, J. Geoghegan, et O. Traynor, « Spontaneous hepatic rupture: a report of five cases », *HPB*, vol. 4, n° 4, p. 167-170, déc. 2002, doi: 10.1080/13651820260503819.
- [28] M. Kapan, « Subcapsular Liver Hematoma in HELLP Syndrome: Case Report », *Gastroenterol. Res.*, 2010, doi: 10.4021/gr2010.04.178e.

- [29] « Mahi et al. – HÉMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE ET GROSSESSE À PR.pdf »..
- [30] A. C. González, « Preeclampsia y ruptura hepática. Informe de tres casos », p. 6.
- [31] M. Aldemir, B. Baç, İ. Taçyıldız, Y. Yağmur, et C. Keleş, « Spontaneous Liver Hematoma and a Hepatic Rupture in HELLP Syndrome: Report of Two Cases », *Surg. Today*, vol. 32, n° 5, p. 450-453, mai 2002, doi: 10.1007/s005950200074.
- [32] J. Bernuau, « Foie et grossesse », *EMC – Obstétrique*, vol. 3, n° 3, p. 1-10, janv. 2008, doi: 10.1016/S0246-0335(08)42053-7.
- [33] R. Mokotoff, L. S. Weiss, L. H. Brandon, et M. F. Carmillo, « Liver rupture complicating toxemia of pregnancy. An example of thrombohemorrhagic disease », *Arch. Intern. Med.*, vol. 119, n° 4, p. 375-380, avr. 1967.
- [34] A. R. Mufti et N. Reau, « Liver Disease in Pregnancy », *Clin. Liver Dis.*, vol. 16, n° 2, p. 247-269, mai 2012, doi: 10.1016/j.cld.2012.03.011.
- [35] D. G. Mckay, « HEMATOLOGIC EVIDENCE OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION IN ECLAMPSIA »:, *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 27, n° 6, p. 399-417, juin 1972, doi: 10.1097/00006254-197206000-00001.
- [36] C. Wicke, P. L. Pereira, E. Neeser, I. Flesch, E. A. Rodegerdts, et H. D. Becker, « Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options—A unicenter study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 190, n° 1, p. 106-112, janv. 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2003.08.029.
- [37] M. Notelovitz et D. Crichton, « Spontaneous rupture of the liver in pregnancy », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneeskd.*, vol. 42, n° 19, p. 476-480, mai 1968.
- [38] K. Bidar, A. Grenom, M. H. Benardeau, et G. Leroy, « [Subcapsular hematoma of the liver, complication of toxemia of pregnancy] », *Cah. Anesthesiol.*, vol. 34, n°

3, p. 245-247, mai 1986.

[39] « M0152010 (1).pdf » . .

[40] S. Aziz, R. C. Merrell, et J. A. Collins, « Spontaneous hepatic hemorrhage during pregnancy », *Am. J. Surg.*, vol. 146, n° 5, p. 680-682, nov. 1983, doi: 10.1016/0002-9610(83)90311-2.

[41] S. Lahmidani *et al.*, « Hématome sous-capsulaire du foie spontané idiopathique: à propos d'un cas », *J. Afr. Hépatogastroentérologie*, vol. 4, n° 1, p. 54-56, janv. 2010, doi: 10.1007/s12157-009-0146-1.

[42] T. Pavlis *et al.*, « Diagnosis and Surgical Management of Spontaneous Hepatic Rupture Associated with HELLP Syndrome », *J. Surg. Educ.*, vol. 66, n° 3, p. 163-167, mai 2009, doi: 10.1016/j.jsurg.2009.04.001.

[43] K. A. Bis et B. Waxman, « RUPTURE OF THE LIVER ASSOCIATED WITH PREGNANCY: A REVIEW OF THE LITERATURE AND REPORT OF 2 CASES »:, *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 31, n° 11, p. 763-773, nov. 1976, doi: 10.1097/00006254-197611000-00001.

[44] J. Berenguer, F. Delgado, J. Carrasquer, M. Caballero, S. Gómez, et J. Martín, « [Spontaneous subcapsular hepatic hematoma in adults] », *Rev. Clin. Esp.*, vol. 131, n° 2, p. 137-144, oct. 1973.

[45] E. T. Mays, S. Conti, H. Fallahzadeh, et M. Rosenblatt, « Hepatic artery ligation », *Surgery*, vol. 86, n° 4, p. 536-543, oct. 1979.

- [46] M. Doumiri, M. Elombila, N. Oudghiri, et A. T. Saoud, « Hématome sous-capsulaire du foie rompu compliquant une stéatose hépatique aiguë gravidique », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.38.4009.
- [47] A. D. S. Chan et E. O. Gerscovich, « Imaging of subcapsular hepatic and renal hematomas in pregnancy complicated by preeclampsia and the HELLP syndrome », *J. Clin. ULTRASOUND*, vol. 27, n° 1, p. 6, 1999.
- [48] V. J. Casillas, M. A. Amendola, A. Gascue, N. Pinnar, J. U. Levi, et J. M. Perez, « Imaging of Nontraumatic Hemorrhagic Hepatic Lesions », *RadioGraphics*, vol. 20, n° 2, p. 367-378, mars 2000, doi: 10.1148/radiographics.20.2.g00mc10367.
- [49] L. De Calan *et al.*, « [Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. Diagnostic and therapeutic problems] », *J. Chir. (Paris)*, vol. 122, n° 1, p. 59-60, janv. 1985.
- [50] B. M. Sibai, M. M. Taslimi, A. El-Nazer, E. Amon, B. C. Mabie, et G. M. Ryan, « Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 155, n° 3, p. 501-507, sept. 1986, doi: 10.1016/0002-9378(86)90266-8.
- [51] J. R. Barton et B. M. Sibai, « Gastrointestinal Complications of Pre-eclampsia », *Semin. Perinatol.*, vol. 33, n° 3, p. 179-188, juin 2009, doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.006.
- [52] M. Mahi, M. Chellaoui, I. Nassar, L. Chat, D. Alami, et F. Achâaban, « HÉMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE ET GROSSESSE À PROPOS DE 4 OBSERVATIONS », *J Radiol*, p. 4, 2020.

- [53] G. Seren *et al.*, « HELLP syndrome et hématome sous-capsulaire du foie rompu. Stratégie thérapeutique à partir d'un cas clinique », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 25, n° 10, p. 1067-1069, oct. 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2006.07.077.
- [54] K. J. Manas, J. D. Welsh, R. A. Rankin, et D. D. Miller, « Hepatic Hemorrhage without Rupture in Preeclampsia », *N. Engl. J. Med.*, vol. 312, n° 7, p. 424-426, févr. 1985, doi: 10.1056/NEJM198502143120707.
- [55] G. Boulouis *et al.*, « Imagerie TDM et IRM à la phase aiguë des hématomes hépatiques non traumatiques inauguraux », *J. Radiol. Diagn. Interv.*, vol. 94, n° 3, p. 299-306, mars 2013, doi: 10.1016/j.jradio.2012.06.006.
- [56] P. Berveiller, L. Vandembroucke, T. Popowski, R. Afriat, E. Sauvanet, et Y. Giovangrandi, « Hématome sous-capsulaire du foie : cas clinique et mise au point actualisée sur la prise en charge », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 41, n° 4, p. 378-382, juin 2012, doi: 10.1016/j.jgyn.2011.11.003.
- [57] E. Masson, « Traumatismes hépatiques : diagnostic et traitement », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/915427/traumatismes-hepatiques-diagnostic-et-traitement> (consulté le juin 23, 2020).
- [58] G. Beucher, T. Simonet, et M. Dreyfus, « Prise en charge du HELLP syndrome », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, n° 12, p. 1175-1190, déc. 2008, doi: 10.1016/j.gyobfe.2008.08.015.
- [59] P. Collinet, M. Delemer-Lefebvre, S. Dharancy, J.-P. Lucot, D. Subtil, et F. Puech, « Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 34, n° 2, p. 94-100, févr. 2006, doi: 10.1016/j.gyobfe.2006.01.021.

- [60] C. Wicke, P. L. Pereira, E. Neeser, I. Flesch, E. A. Rodegerdts, et H. D. Becker, « Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options—A unicenter study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 190, n° 1, p. 106-112, janv. 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2003.08.029.
- [61] D. Gallot et V. Sapin, « Marqueurs biologiques de la prééclampsie », *EMC – Biol. Médicale*, vol. 7, n° 3, p. 1-7, sept. 2012, doi: 10.1016/S2211-9698(12)53229-2.
- [62] X. Belenfant, « Insuffisance rénale aiguë et grossesse Acute renal failure in pregnancy », p. 11.
- [63] G. Ducarme, J. Bernuau, et D. Luton, « Foie et prééclampsie », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 29, n° 4, p. e97-e103, avr. 2010, doi: 10.1016/j.annfar.2010.02.024.
- [64] L. G. Smith, K. J. Moise, G. A. Dildy, et R. J. Carpenter, « Spontaneous Rupture of Liver During Pregnancy: Current Therapy »:, *Obstet. Gynecol.*, vol. 77, n° 2, p. 171-175, févr. 1991, doi: 10.1097/00006250-199102000-00001.
- [65] J. T. Stevenson et D. J. Graham, « Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective », *Am. Surg.*, vol. 61, n° 9, p. 756-760, sept. 1995.
- [66] J. N. Barendregt, G. P. Beyer, J. L. Coenegrachts, R. Slotema, et J. Roos, « [Subcapsular hematoma of the liver in an eclamptic crisis] », *Ann. Med. Interne (Paris)*, vol. 137, n° 7, p. 565-567, 1986.
- [67] J. P. Lavery et J. Berg, « Subcapsular Hematoma of the Liver During Pregnancy »:, *South. Med. J.*, vol. 82, n° 12, p. 1568-1570, déc. 1989, doi: 10.1097/00007611-198912000-00028.

- [68] F. Abi, F. el Fares, R. Berrada, et Y. Boutaleb, « [Hemorrhagic hepatic lesions in toxemia of pregnancy] », *J. Chir. (Paris)*, vol. 123, n° 12, p. 742-745, déc. 1986.
- [69] B. D. Shames *et al.*, « Liver transplantation for HELLP syndrome », *Liver Transpl.*, vol. 11, n° 2, p. 224-228, févr. 2005, doi: 10.1002/lt.20285.
- [70] A. Golan et R. G. White, « Spontaneous rupture of the liver associated with pregnancy. A report of 5 cases », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneesk.*, vol. 56, n° 4, p. 133-136, juill. 1979.
- [71] S. Hunter, « Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia », *Obstet. Gynecol.*, vol. 85, n° 5, p. 819-822, mai 1995, doi: 10.1016/0029-7844(94)00348-H.
- [72] B. M. Sibai, M. M. Taslimi, A. El-Nazer, E. Amon, B. C. Mabie, et G. M. Ryan, « Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 155, n° 3, p. 501-507, sept. 1986, doi: 10.1016/0002-9378(86)90266-8.
- [73] J. Duranteau, K. Asehnoune, S. Pierre, Y. Ozier, M. Leone, et J.-Y. Lefrant, « Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique », *Anesth. Réanimation*, vol. 1, n° 1, p. 62-74, févr. 2015, doi: 10.1016/j.anrea.2014.12.007.
- [74] S. K. Moon, T. S. Lee, et H. S. Yoon, « A case of delayed hemorrhage of a subcapsular liver hematoma in a neonate », *Korean J. Pediatr.*, vol. 51, n° 1, p. 89, 2008, doi: 10.3345/kjp.2008.51.1.89.
- [75] F. FOURRIER, « Coagulations intra-vasculaires disséminées », *Coagul. Intra-Vasc. Disséminées*, vol. 15, n° 6, p. 333-339, 2003.

- [76] R. Abdul-Kadir *et al.*, « Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel: Evaluation and Management of Severe PPH », *Transfusion (Paris)*, vol. 54, n° 7, p. 1756-1768, juill. 2014, doi: 10.1111/trf.12550.
- [77] S. H. Merchant, P. Mathew, T. J. Vanderjagt, T. R. Howdieshell, et K. P. Crookston, « Recombinant Factor VIIa in Management of Spontaneous Subcapsular Liver Hematoma Associated With Pregnancy »:, *Obstet. Gynecol.*, vol. 103, n° Supplement, p. 1055-1058, mai 2004, doi: 10.1097/01.AOG.0000127943.68645.96.
- [78] G. Dubar, T. Rackelboom, V. Tsatsaris, et A. Mignon, « Préeclampsie. Éclampsie », *EMC - Anesth.-Réanimation*, vol. 9, n° 2, p. 1-18, juill. 2012, doi: 10.1016/S0246-0289(12)58992-9.
- [79] « Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial », *The Lancet*, vol. 359, n° 9321, p. 1877-1890, juin 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)08778-0.
- [80] S. B. Maia, L. Katz, C. N. Neto, B. V. R. Caiado, A. P. R. L. Azevedo, et M. M. R. Amorim, « Abbreviated (12-hour) versus traditional (24-hour) postpartum magnesium sulfate therapy in severe pre-eclampsia », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 126, n° 3, p. 260-264, sept. 2014, doi: 10.1016/j.ijgo.2014.03.024.
- [81] L. Duley, D. J. Henderson-Smart, G. J. Walker, et D. Chou, « Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia », *Cochrane Database Syst. Rev.*, déc. 2010, doi: 10.1002/14651858.CD000127.pub2.

- [82] B. Bourret *et al.*, « Évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'éclampsie : étude rétrospective sur 39 cas », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 31, n° 12, p. 933-936, déc. 2012, doi: 10.1016/j.annfar.2012.09.004.
- [83] O. Pourrat et F. Pierre, « Utilité de la corticothérapie dans le syndrome HELLP : mythe ou réalité ? », *Rev. Médecine Interne*, vol. 33, n° 6, p. 297-299, juin 2012, doi: 10.1016/j.revmed.2011.11.001.
- [84] G. Ducarme, A. de Garine, P.-F. Ceccaldi, M. Palot, et C. Quereux, « 46 Place des corticoïdes dans la prise en charge du hellp syndrome avec hématome sous-capsulaire du foie », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 33, n° 1, p. 79, janv. 2004, doi: 10.1016/S0368-2315(04)96365-X.
- [85] V. Tyagi, A. G. Shamas, et A. D. Cameron, « Spontaneous subcapsular hematoma of liver in pregnancy of unknown etiology - Conservative management: A case report », *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, vol. 23, n° 1, p. 107-110, janv. 2010, doi: 10.3109/14767050903314184.
- [86] P. Hohlfeld et W. Sanzeni, « Hématome sous-capsulaire du foie », p. 4.
- [87] B. LANGER *et al.*, « Hématome sous-capsulaire du foie rompu. Conduite à tenir. A propos d'une observation », *Hématome Sous-Capsul. Foie Rompu Conduite À Tenir Propos Une Obs.*, vol. 92, n° 3, p. 188-190, 1997.
- [88] R. H. Wilson et B. M. S. Marshall, « Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 71, n° 5, p. 394-397, janv. 1992, doi: 10.3109/00016349209021081.
- [89] W. H. Wagner, C. J. Lundell, et A. J. Donovan, « Percutaneous Angiographic Embolization for Hepatic Arterial Hemorrhage », p. 9.

- [90] A. Azouaou et C. Douéra, « Place du tamponnement péri-hépatique, dans les traumatismes du foie », p. 3.
- [91] null Ton-That-Tung, null Nguyen-Duong-Quang, null Nguyen-Nhu-Bang, et null Ngo-Van-Quy, « [Acute nontraumatic subcapsular hematomas of the liver] », *Lyon Chir.*, vol. 67, n° 1, p. 10-17, févr. 1971.
- [92] C. Arvieux, C. Letoublon, et F. Reche, « Le damage control en traumatologie abdominale sévère », *Réanimation*, vol. 16, n° 7-8, p. 678-686, nov. 2007, doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.025.
- [93] J. G. Orea, I. Gaviño, J. L. Cardenas, A. Cuanalo, et S. Brachet, « [Rupture of the liver and subcapsular hematoma caused by toxemia. A case successfully-treated by left lobectomy] », *Ann. Chir.*, vol. 38, n° 1, p. 19-22, févr. 1984.
- [94] M. M. Mikou, F. Sefrioui, M. Harrandou, M. Khatouf, et N. Kenjaa, « Traitement chirurgical d'un hématome sous-capsulaire du foie rompu à 39 semaines d'aménorrhée », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 27, n° 3, p. 271-272, mars 2008, doi: 10.1016/j.annfar.2008.01.003.
- [95] M. B. Chenoufi *et al.*, « [Subcapsular liver hematoma, severe complication of pregnancy toxemia. A case report] », *Tunis. Med.*, vol. 80, n° 4, p. 233-235, avr. 2002.
- [96] « yasutomi2006.pdf » . .
- [97] B. Nardo, R. Montalti, P. Beltempo, R. Bertelli, et A. Cavallari, « Successful liver transplantation from an eclamptic donor complicated by the Hellp syndrome », *Transplantation*, vol. 76, n° 2, p. 440-441, juill. 2003, doi: 10.1097/01.TP.0000076628.39701.3E.

- [98] B. K. Rinehart, D. A. Terrone, E. F. Magann, R. W. Martin, W. L. May, et J. N. Martin, « Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome », *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 54, n° 3, p. 196-202, mars 1999, doi: 10.1097/00006254-199903000-00024.