



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N°164

**Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique
diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques
dans le contexte marocain**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/05/2022

PAR

Mr. OUMLOUL ABDERRAHIM

Né le 29 AVRIL 1994 à ZAOUIAT CHEIKH

Ancien Interne au CHU Mohamed VI Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Grossesse – Stéatose – Hépatique –Echange plasmatique

JURY

Mr. A.G.EL ADIB

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. H.REBAHI

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. S. OUBAHA

Professeur en physiologie

Mme. W.FADILI

Professeur de Néphrologie

JUGES



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la cooperation

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

:Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|---|--------------------------|--------------------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie | ELOMRANI Abdelhamid | Radiothérapie |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie-obstétrique | FAKHIR Bouchra | Gynécologie-obstétrique |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | FAKHRI Anass | Histologie-embryologie cytogénétique |
| ADALI Imane | Psychiatrie | FOURAJI Karima | Chirurgie pédiatrique |
| ADMOU Brahim | Immunologie | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie-réanimation | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | HAROU Karam | Gynécologie-obstétrique |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie-obstétrique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT SAB Imane | Pédiatrie | JALAL Hicham | Radiologie |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|--------------------------------|---|-------------------------------|---|
| AMAL Said | Dermatologie | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie-réanimation |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie clinique | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino-laryngologie | KHOUCANI Mouna | Radiothérapie |
| AMRO Lamyae | Pneumo-phtisiologie | KISSANI Najib | Neurologie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | KRATI Khadija | Gastro-entérologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie-virologie | KRIET Mohamed | Ophthalmologie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie-obstétrique | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAKMICH Mohamed Amine | Urologie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie-obstétrique | LOUHAB Nissrine | Neurologie |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie générale |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MADHAR Si Mohamed | Traumato-orthopédie |
| BENALI Abdeslam | Psychiatrie | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie |
| BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie générale | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumato-orthopédie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie-réanimation |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo-phtisiologie | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo-phtisiologie | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophthalmologie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie-obstétrique | MSOUGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie-chimie | NAJEB Youssef | Traumato-orthopédie |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio- vasculaire | NARJIS Youssef | Chirurgie générale |

| | | | |
|---------------------|---------------------|----------------------|------------------------|
| BOURRAHOUAT Aicha | Pédiatrie | NEJMI Hicham | Anesthésie-réanimation |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| BSISS Mohammed Aziz | Biophysique | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| CHAFIK Rachid | Traumato-orthopédie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------|-------------------------|
| CHAKOUR Mohammed | Hématologie | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHELLAK Laila | Biochimie-chimie | QAMOUSS Youssef | Anesthésie-réanimation |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RADA Noureddine | Pédiatrie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| DAROUASSI Youssef | Oto-rhino-laryngologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | ROCHDI Youssef | Oto-rhino-laryngologie |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie-réanimation | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie-réanimation |
| ELAMRANI Moulay Driss | Anatomie | SAMLANI Zouhour | Gastro-entérologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | SARF Ismail | Urologie |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie générale | SORAA Nabila | Microbiologie-virologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie-obstétrique |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | TAZI Mohamed Illias | Hématologie clinique |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | YOUNOUS Said | Anesthésie-réanimation |
| EL HAOURY Hanane | Traumato-orthopédie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie-virologie |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZIADI Amra | Anesthésie-réanimation |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZOUHAIR Said | Microbiologie |

| | | | |
|--------------------------|---|----------------|------------------|
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZYANI Mohammad | Médecine interne |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|---|---------------------------|--------------------------------------|
| ABDOU Abdessamad | Chirurgie Cardio- vasculaire | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie-embryologie-cytogénétique |
| ABIR Badreddine | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | JANAH Hicham | Pneumo-phtisiologie |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | KADDOURI Said | Médecine interne |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo-phtisiologie | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie-réanimation | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| ALJALIL Abdelfattah | Oto-rhino-laryngologie | MARGAD Omar | Traumato-orthopédie |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation Fonctionnelle | MESSAOUDI Redouane | Ophthalmologie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie thoracique | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-rhino-laryngologie |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BELBACHIR Anass | Anatomie pathologique | NADER Youssef | Traumato-orthopédie |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie-réanimation | NASSIM SABAH Taoufik | Chirurgie réparatrice et plastique |
| BOUZERDA Abdelmajid | Cardiologie | RHARRASSI Issam | Anatomie pathologique |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL HAOUATI Rachid | Chirurgie Cardio- vasculaire | SEDDIKI Rachid | Anesthésie-réanimation |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie-virologie | SERGHINI Issam | Anesthésie-réanimation |
| EL MEZOUARI El Mostafa | Parasitologie-mycologie | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| ESSADI Ismail | Oncologie médicale | ZARROUKI Youssef | Anesthésie-réanimation |
| GHAZI Mirieme | Rhumatologie | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie thoracique |
| HAMMOUNE Nabil | Radiologie | | |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|---------------------------|---|
| AABBASSI Bouchra | Psychiatrie | EL JADI Hamza | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| ABALLA Najoua | Chirurgie pédiatrique | EL-QADIRY Rabiyy | Pédiatrie |
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle | FASSI Fihri Mohamed jawad | Chirurgie générale |
| ABOUDOURIB Maryem | Dermatologie | FDIL Naima | Chimie de coordination bio-organique |
| ABOULMAKARIM Siham | Biochimie | FENANE Hicham | Chirurgie thoracique |
| ACHKOUN Abdessalam | Anatomie | GEBRATI Lhoucine | Chimie physique |
| AHBALA Tariq | Chirurgie générale | HAJHOUI Farouk | Neurochirurgie |

| | | | |
|---------------------|---|------------------------|---|
| AIT ERRAMI Adil | Gastro-entérologie | HAJJI Fouad | Urologie |
| AKKA Rachid | Gastro-entérologie | HAMRI Asma | Chirurgie Générale |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | HAZIME Raja | Immunologie |
| ARROB Adil | Chirurgie réparatrice et plastique | IDALENE Malika | Maladies infectieuses |
| AZAMI Mohamed Amine | Anatomie pathologique | KHALLIKANE Said | Anesthésie-réanimation |
| AZIZ Zakaria | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | LACHHAB Zineb | Pharmacognosie |
| AZIZI Mounia | Néphrologie | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Hématologie clinique |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | LAHMINE Widad | Pédiatrie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | LAMRANI HANCI Asmae | Microbiologie-virologie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| BELGHMAIDI Sarah | Ophtalmologie | MAOUJOUJ Omar | Néphrologie |
| BELLASRI Salah | Radiologie | MEFTAH Azzelarab | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| BENAMEUR Yassir | Médecine nucléaire | MILOUDI Mouhcine | Microbiologie-virologie |
| BENANTAR Lamia | Neurochirurgie | MOUGUI Ahmed | Rhumatologie |
| BENCHAFAI Ilias | Oto-rhino-laryngologie | MOULINE Souhail | Microbiologie-virologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie | NASSIH Houda | Pédiatrie |
| BENYASS Youssef | Traumatologie-orthopédie | OUERIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| BENZALIM Meriam | Radiologie | OUMERZOUK Jawad | Neurologie |
| BOUHAMIDI Ahmed | Dermatologie | RAGGABI Amine | Neurologie |
| BOUTAKIOUTE Badr | Radiologie | RAISSI Abderrahim | Hématologie clinique |

| | | | |
|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------|---|
| CHAHBI Zakaria | Maladies infectieuses | REBAHI Houssam | Anesthésie-réanimation |
| CHEGGOUR Mouna | Biochimie | RHEZALI Manal | Anesthésie-réanimation |
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | ROUKHSI Redouane | Radiologie |
| CHETTATI Mariam | Néphrologie | SAHRAOUI Houssam Eddine | Anesthésie-réanimation |
| DAMI Abdallah | Médecine légale | SALLAHI Hicham | Traumatologie-orthopédie |
| DARFAOUI Mouna | Radiothérapie | SAYAGH Sanae | Hématologie |
| DOUIREK Fouzia | Anesthésie réanimation | SBAAI Mohammed | Parasitologie-mycologie |
| DOULHOUSNE Hassan | Radiologie | SBAI Asma | Informatique |
| EL-AKHIRI Mohammed | Oto- rhino- laryngologie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| EL AMIRI Moulay Ahmed | Chimie de coordination bio-organique | SIRBOU Rachid | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| ELATIQUI Oumkeltoum | Chirurgie réparatrice et plastique | SLIOUI Badr | Radiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | WARDA Karima | Microbiologie |

| | | | |
|---------------------|---|------------------------|---|
| AIT ERRAMI Adil | Gastro-entérologie | HAJJI Fouad | Urologie |
| AKKA Rachid | Gastro-entérologie | HAMRI Asma | Chirurgie Générale |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | HAZIME Raja | Immunologie |
| ARROB Adil | Chirurgie réparatrice et plastique | IDALENE Malika | Maladies infectieuses |
| AZAMI Mohamed Amine | Anatomie pathologique | KHALLIKANE Said | Anesthésie-réanimation |
| AZIZ Zakaria | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | LACHHAB Zineb | Pharmacognosie |
| AZIZI Mounia | Néphrologie | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Hématologie clinique |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | LAHMINE Widad | Pédiatrie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | LAMRANI HANCHI Asmae | Microbiologie-virologie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| BELGHMAIDI Sarah | Ophtalmologie | MAOUJOUJ Omar | Néphrologie |
| BELLASRI Salah | Radiologie | MEFTAH Azzelarab | Endocrinologie et maladies |

| | | | |
|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------|---|
| | | | métaboliques |
| BENAMEUR Yassir | Médecine nucléaire | MILOUDI Mouhcine | Microbiologie-virologie |
| BENANTAR Lamia | Neurochirurgie | MOUGUI Ahmed | Rhumatologie |
| BENCHAFAI Ilias | Oto- rhino- laryngologie | MOULINE Souhail | Microbiologie-virologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie | NASSIH Houda | Pédiatrie |
| BENYASS Youssef | Traumatologie- orthopédie | OUEIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| BENZALIM Meriam | Radiologie | OUMERZOUK Jawad | Neurologie |
| BOUHAMIDI Ahmed | Dermatologie | RAGGABI Amine | Neurologie |
| BOUTAKIOUTE Badr | Radiologie | RAISSI Abderrahim | Hématologie clinique |
| CHAHBI Zakaria | Maladies infectieuses | REBAHI Houssam | Anesthésie-réanimation |
| CHEGGOUR Mouna | Biochimie | RHEZALI Manal | Anesthésie-réanimation |
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | ROUKHSI Redouane | Radiologie |
| CHETTATI Mariam | Néphrologie | SAHRAOUI Houssam Eddine | Anesthésie-réanimation |
| DAMI Abdallah | Médecine légale | SALLAHI Hicham | Traumatologie-orthopédie |
| DARFAOUI Mouna | Radiothérapie | SAYAGH Sanae | Hématologie |
| DOUIREK Fouzia | Anesthésie réanimation | SBAAI Mohammed | Parasitologie-mycologie |
| DOULHOUSNE Hassan | Radiologie | SBAI Asma | Informatique |
| EL-AKHIRI Mohammed | Oto- rhino- laryngologie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| EL AMIRI Moulay Ahmed | Chimie de coordination bio-organique | SIRBOU Rachid | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| ELATIQUI Oumkeltoum | Chirurgie réparatrice et plastique | SLIOUI Badr | Radiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | WARDA Karima | Microbiologie |

| | | | |
|--------------------|-------------------------|---------------------|----------------------|
| EL FADLI Mohammed | Oncologie médicale | YAHYAOUI Hicham | Hématologie |
| EL FAKIRI Karima | Pédiatrie | YANISSE Siham | Pharmacie galénique |
| EL GAMRANI Younes | Gastro-entérologie | ZBITOU Mohamed Anas | Cardiologie |
| EL HAKKOUNI Awatif | Parasitologie-mycologie | ZIRAOUI Oualid | Chimie thérapeutique |
| ELJAMILI Mohammed | Cardiologie | ZOUIA Btissam | Radiologie |

| | | | |
|-------------------|------------------------|----------------|-----------------------------|
| EL KHASSOUI Amine | Chirurgie pédiatrique | ZOUIZRA Zahira | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| ELOUARDI Youssef | Anesthésie-réanimation | | |

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



اللَّهُ
جَبَّارٌ

Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَمَّتْ الصَّالِحَاتُ"



En tout premier lieu et avant tout, je remercie ALLAH, tout puissant, de m'avoir donné la force pour surpasser toutes les difficultés, de m'avoir appris ce que j'ignorais et de m'avoir donné le courage et la patience d'achever ce modeste travail.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à :

À ma très chère et adorable Mère : Mme MAJIDI Fatima

Que serait ma vie sans toi maman chérie ?

Nourri par tes qualités, et comblé de ton amour, je ne peux qu'être heureux et fier d'être ton petit Abderrahim

Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience, patience et beaucoup de patience.

Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs.

Tu es la lionne qui me relève avec patience quand je tombe et j'abandonne.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces longues années de mes études, Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... J'en suis tellement reconnaissante.

Aucun mot ne décrira jamais assez la formidable mère que tu es.

Puisse Dieu TOUT puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je te dédie ce travail en gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection, Je t'aime fort ma Reine.

À mon cher père : Mr OUMLOUL El houssaine

De tous les pères, tu es le meilleur mon papa.

Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ton fils.

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme.

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand soutien tout au long de ma vie,

En témoignage de brut d'années de sacrifices, d'encouragement, de ton soutien inconditionnel dans mes choix et ton support moral ainsi que financier, Je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts, et je profite de cette occasion, pour te remercier de tout mon cœur, et te dire que je t'aime.

J'espère qu'en ce jour, l'un de tes rêves se réalise à travers moi. Puisse Dieu te préserver et te procurer longue vie, bonne santé et bonheur.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ رَبِّي

À Ma sœur : HAJAR OUMLOUL

Aucune monte ne décrira jamais assez la chance que j'ai d'avoir une magnifique sœur comme toi, Merci d'être toujours la première âme soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci de m'avoir encouragé tout au long de mon parcours pour traverser les épreuves pénibles de la vie.

Qu'il me soit permis aujourd'hui et 'assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah t'apporte bonheur et santé, et que tous tes rêves voient le jour. Je te souhaite tous le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et d'amour avec ton mari

ABDELOUAHED.

Malgré la distance, vous étiez à mes côtés pendant toutes les étapes de ma vie, je vous ensois très reconnaissant. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porterai sans limite.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. L'implore Dieu qu'il vous porte bonheur, garde vos petites familles et vous aide à réaliser tous vos vœux

À Ma sœur : NORA OUMLOUL

Aucune monte ne décrira jamais assez la chance que j'ai d'avoir une magnifique sœur comme toi, Merci d'être toujours la première à me soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci de m'avoir encouragé tout au long de mon parcours pour traverser les épreuves pénibles de la vie.

*Qu'il me soit permis aujourd'hui et 'assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah t'apporte bonheur et santé, et que tous tes rêves voient le jour. Je te souhaite tous le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et d'amour avec ton mari **KHALID** et ta fille **JOUDIYA**.*

Malgré la distance, vous étiez à mes côtés pendant toutes les étapes de ma vie, je vous ensuis très reconnaissant. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens des ang qui nous unissent. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

L'implore Dieu qu'il vous porte bonheur, garde vos petites familles et vous aide à réaliser tous vos vœux

A Mon amour S.SIHAM:

*Ta rencontre a bouleversé ma vie dans le bon sens. Tous les mots ne sauraient exprimer mon amour, ma gratitude et la reconnaissance que j'éprouve envers toi.
Merci de me challenger, de me pousser à mes limites, de me calmer, souvent et de m'aider à se concentrer et surtout merci de me pousser à donner le meilleur de moi dans mon métier.*

*Je ne te remercierai jamais assez pour ton soutien, ta présence, ton écoute, tes encouragements et le bonheur que tu me procure.
Je n'imagine pas la vie sans toi, tu es mon tout.
Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.*

A □ mon très cher ami YOUSSEF HAMDIAOUI

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés. Veuillez trouver dans ce travail cher ami l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Ma petite princesse, ma nièce JOUDIYA

Tu apportes bonheur, joie et bonne humeur dans notre vie. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur Inchaallah. J'espère qu'un jour tu liras ces petits mots pour savoir à quel point je t'aime.

A □ mes très chers amis :

*EL ANAOUI Mohamed , AIT RAHOU Marouane , JOMANE Abdelfattah ,
JAHDAOUI Adil, ABIDIN El kbir , MALKI Mohamed , EL MAZLOUZI Mohamed
, Yassine OULKADI , MOUJAOUAKIL Ayoub , EL OMARI Abdessamad ,
OULCHGAR Younes , RACHID Taoufik, BOUGHMI Amine , CHAHID,
AHRARAD , ABOUQ...*

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés. Veuillez trouver dans ce travail cher ami l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Mes chers très amis d'enfance :

*Tighanimine Abdelaziz, Hassani Hamid, Mohssine Elhmani, Abdelghani Agnchiche,
Tikni Mohamed....*

Vous êtes des frères pour moi. Nos chemins se sont séparés certes, mais l'amitié demeurera présente à jamais. Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble. Je vous souhaite plein de bonheur et de réussite, avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Α□ mon cher binôme d'Internat : ΖΑΚΑΡΙΑ ΖΤΑΤΙ

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent, un grand merci pour ton soutien. Je te suis profondément reconnaissant pour ce que tu as fait pour moi. C'est bien grâce à ton soutien son des positives que j'ai pumere prendre en main. Une chose est sure: je ne l'oublierais jamais.

Merci infiniment.

Α□ ma cher binôme d'Internat : ΣΑΛΟΥΑ ΗΑΖΜΙΡΙ

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé se taux liens solides qui nous unissent, un grand merci pour ton soutien. Je te suis profondément reconnaissant pour ce que tu as fait pour moi. C'est bien grâce à ton soutien son des positives que j'ai pumere prendre en main. Une chose est sure: je ne l'oublierais jamais.

Merci infiniment.

Α□ ma cher binôme d'Internat : ΑΜΟΥ ΙΧΗΤΙΥΑΚ

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé se taux liens solides qui nous unissent, un grand merci pour ton soutien. Je te suis profondément reconnaissant pour ce que tu as fait pour moi. C'est bien grâce à ton soutien son des positives que j'ai pumere prendre en main. Une chose est sure: je ne l'oublierais jamais.

Merci infiniment.

A□ mon groupe d'externat:

Oulqadi Yassine, Oulchagar Younes, Siham oulkassem, Noubail Soukaina, Chaimae Radouane,

Rabani Marym, Walid Oubak, Wakili Yaounes, Moutawakil Ayoub, Reda Rahoua, Ndaouad Fatima Ezzahra, Rachid Taoufik....

...et tout le groupe, Merci pour les bons moments qu'on a passé en semble, de votre soutien et de votre serviabilité.

*A□ la 19 ème promotion des internes De Marrakech et la grande famille de l'AMIMA:
ZTATI ZAKARIJA, AYOUB EL ATTAR, KHALID EL OUARDI, MAJHOUL MOHAMED, SALAH EDDIN YOUBI, ABDELGHAFOUR CHAKIR, ANAS JOUAHRI, AYOUB EL ALAOUI, AYOUB HAMD AOUI, FAICAL IDAM, ISMAIL AIT ELKHEH, SALAH KADOURI, SAAD MOUMN, SALWA HAZMIRI, SIHAM SBIHI, MANAL TOUILITE, IMAN CHADBLAH, LATIFA OUMAIOUF, SAHAR ROCHD, SOMAYA JAMIL, ASMAA EL FATHI, F.Z AFERYAD, FATIMA ARABI, JIHAN HAMDANE, SANA NEHAM, SAMIA KABBAL, SARA BOUMEDIANE, NAJAT BOUHDOUD, MANAL BOULAMAT, YASSMINA HADOUIE, ICHTYAK AMOU, MOHAMMED HASSANY, AHMED BELFIRM, SALMA NAFIDI.....*

Vous êtes ma deuxième famille, aucun langage ne saurait vous exprimer mon respect et ma considération. Que dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur inchaalah.

:

*A□ toute l'équipe du service de Déchoquage et de réanimation pédiatrique
Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide apportée et du savoir partagé durant mon passage d'internat et tout au long de ce travail. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma reconnaissance, mes respectes mes sentiments les plus distingués.*

A□ GHIZLAN

Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide apportée durant mon passage d'internat et tout au long de ce travail. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma reconnaissance, mes respectes mes sentiments les plus distingués.

A□ mes amis(es) et collègues

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de

ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

***A** **mes chers Professeurs : Pr REBAHI HOUSSAM et Pr HAMZAOUI HAMZA**
En témoignage de tous les efforts déployés à enseigner toutes ces générations, je vous
votre petite famille et vous procurer tout le bonheur et la prospérité et la santé.*

*Dédie ce travail pour vous remercier du fond du cœur pour votre soutien et
encouragement, et pour vous exprimer a gratitude, ma reconnaissance et mon profond
respect pour vous.*

*Puisse Dieu vous préserver, ainsi que votre petite famille et vous procurer tout le bonheur
et la prospérité et la santé*

*A la 20ème promotion des internes surtout **DOUNIA NADIFIYINE***

*Une belle rencontre, je vous souhaite tout le bonheur possible, en attendant cette
exceptionnelle journée où je serai à vos côtés*

***A** **mes anciens enseignants de : l'école primaire EL JADIDA, collège et Lycée AL-
ATLAS***

A** **mes chers professeurs de la faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech UCA.

*Tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur, et à tous ceux qui ont
contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

Avec tous mes remerciements.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR EL ADIB AHMED RHASSANE
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR D'ANESTHESIE-
REANIMATION CHEF DE SERVICE DE REANIMATION MATERNELLE A,
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait n'acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaire sont toujours suscité notre admiration.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.

Veillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR REBAHI HOUSSAM
PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHESIE- REANIMATION

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement entant qu'interne et j'ai été très touché par l'honneur que vous m'avez faite n acceptant de me confier ce travail.

Vous vous y êtes grande ment impliqué par vos directives, vos remarques et suggestions, mais aussi par vos encouragements dans les moments clés de son élaboration.

Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail 'assurant ce de mon estime et de mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MADAME SOFIA OUBAHA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE GASTRO-
ENTEROLOGIE

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury.

Vous avez fait preuve d'une grande compréhension et d'une grande disponibilité.

Nous vous sommes très reconnaissants de la gentillesse et l'amabilité avec laquelle vous nous avez reçus.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MADAME FADILI WAFIA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE NEPHROLOGIE*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury.

Vous avez fait preuve d'une grande compréhension et d'une grande disponibilité.

*Nous vous sommes très reconnaissants de la gentillesse et l'amabilité avec
laquelle vous nous avez reçus.*

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.



Liste des figures



- Figure N°1 : Répartition des patientes selon l'âge.
- Figure N°2 : Répartition des patientes selon le motif de consultation.
- Figure N°3 : Répartition des patientes selon la parité.
- Figure N°4 : Répartition des patientes selon la gestité
- Figure N°5 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel
- Figure N°6 : Répartition des patientes selon l'état de conscience (SG).
- Figure N°7 : Répartition des patientes selon la tension artérielle en mmhg
- Figure N°8 : Répartition des patientes selon la fréquence cardiaque
- Figure N°9 : Répartition des patientes selon la fréquence respiratoire
- Figure N°10 : Répartition des patientes en fonction des œdèmes des MI
- Figure N°11 : Répartition des patientes selon la présence ou l'absence de prurit
- Figure N°12 : Répartition des patientes selon la présence ou l'absence d'ictère
- Figure N°13 : Répartition des patientes selon la diurèse
- Figure N°14 : Répartition des patientes selon la glycémie
- Figure N°15 : Répartition des cas selon la valeur de l'hémoglobine
- Figure N°16 : Répartition des cas selon le taux des plaquettes
- Figure N°17 : Répartition des patientes selon le taux de globules blancs
- Figure N°18 : Répartition des patientes selon l'urée sanguine

- Figure N°19 : Répartition des cas selon la créatininémie
- Figure N°20 : Répartition des patientes selon l'uricémie
- Figure N°21 : Répartition des patients selon la natrémie
- Figure N°22 : Répartition des patients selon la kaliémie.
- Figure N°23 : Répartition des cas selon les transaminases
- Figure N°24 : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase.
- Figure N°25 : Répartition des patientes selon le statut transfusionnel.
- Figure N°26 : Répartition des patientes selon l'antihypertenseur utilisé
- Figure N°27 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement
- Figure N°28 : Répartition des patientes selon les complications maternelles.
- Figure N°29: Déroulement d'une séance d'échange plasmatique chez une patiente atteinte de la SHAG au service de néphrologie hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI de Marrakech



Liste des tableaux



- Tableau N°I : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.
- Tableau N°II : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Tableau N°III : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie à la BU
- Tableau N° IV : Répartition des patientes selon les signes digestifs
- Tableau N°V : Répartition des patientes selon les signes neurologiques.
- Tableau N° VI : Répartition des patientes selon le type de soluté de remplissage.
- Tableau N° VII : Répartition des patientes selon le nombre de séances et le volume échangé en ml par séance.
- Tableau N° VIII : Répartition des patientes selon leurs évolutions.
- Tableau N° IX : Les différentes incidences retrouvées dans la littérature.
- Tableau N° X : Moyenne d'âge maternel selon la littérature.
- Tableau N° XI : Âge gestationnel selon la littérature.
- Tableau N° XII : Le taux de la primiparité selon la littérature.
- Tableau N° XIII : Le taux des grossesses gémellaires selon la littérature.
- Tableau N° XIV : Le taux du sexe masculin chez le fœtus selon la littérature.
- Tableau N° XV : Le taux des encéphalopathies hépatiques selon les la littérature.
- Tableau N° XVI : Hypertension artérielle gravidique au cours de la stéatose hépatique aigue gravidique selon la littérature.
- Tableau N° XVII : Le taux de la polyurie–polydipsie selon la littérature.
- Tableau N° XVIII : Le taux d'ictère cutanéomuqueux et de prurit associe selon la littérature.
- Tableau N° XIX : Le taux des signes digestifs selon la littérature.
- Tableau N° XX : Le taux d'hypoglycémie selon la littérature.
- Tableau N° XXI : Le taux d'hyperleucocytose selon la littérature.
- Tableau N° XXII : Le taux d'allongement du temps de prothrombine selon la littérature.
- Tableau N° XXIII : Le taux de la thrombopénie selon la littérature.
- Tableau N°XXIV : Le taux de la cytolyse hépatique selon la littérature.

Tableau N°XXV : Le taux d'hyper-bilirubinémie selon la littérature.

Tableau N°XXVI : Le taux d'hypercréatininémie selon la littérature.

Tableau N°XXVII : Le taux d'hyperuricémie selon la littérature.

Tableau N°XXVIII : Le taux d'ascite ou de foie brillant à l'échographie selon la littérature.

Tableau N°XXIX : Le nombre des biopsies hépatiques confirmant le diagnostique de stéatose hépatique aigue gravidique selon la littérature.

Tableau N°XXX : Le pourcentage des patientes transfusées avec les produits sanguins labiles selon la littérature.

Tableau N°XXXI : Le pourcentage des patientes hémodialysées selon la littérature.

Tableau N°XXXII : Le pourcentage des patientes selon le mode d'accouchement et selon la littérature.

Tableau N°XXXIII : Les différentes données cliniques des patientes avant et après le traitement par les EP .

Tableau N°XXXIV : Les différentes données biologiques des patientes avant et après le traitement par les EP .

Tableau N°XXXV : Le taux des complications maternelles selon la littérature

Tableau N°XXXVI : Le taux des complications fœtales selon la littérature



ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS :

| | |
|--------|---|
| CoA | : Acyl-coenzyme A |
| ALAT | : Alanine amino-transférase |
| GGT | : gamma glutamyl transférase |
| HELLP | : Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets |
| LCHAD | : Long-chain 3 Hydroxy-CoA Déshydrogénase |
| MTP | : la protéine mitochondriale trifonctionnelle |
| SMCAD | : Small et medium chain acyl-CoA-déshydrogénases |
| SCAD | : Small chain acyl-CoA-déshydrogénases. |
| MCAD | : medium chain acyl-CoA-déshydrogénases. |
| LDH | : Lactate déshydrogénase |
| CIVD | : coagulation intra vasculaire dessiminé |
| HDHA | : hydroxyacyl-CoA dehydrogenase/3-ketoacyl-CoA thiolase/enoyl-CoA hydratase |
| HFCVHF | : l'hémodiafiltration veino-veineuse continue à haut débit |
| HFCVHD | : l'hémodiafiltration veino-veineuse continue à haut débit |
| AASLD | : l'American Association for Study of Liver Diseases |
| AFL | : l'insuffisance hépatique aiguë |
| RRT | : Thérapie de remplacement rénal |
| EASL | : l'Association européenne pour l'étude du foie |
| JSBPCC | : la Société japonaise de purification du sang en soins intensifs |
| CmHg | : centimètre de mercure |
| Hb | : hémoglobine |
| Mm | : millimètre |
| TP | : taux de prothrombine |
| TCA | : Temps de céphaline activé |
| SGOT | : Sérum Glutamo-Oxalacétique Transaminase |
| SPOT | : Sérum Glutamo Pyruvate Transférase |
| BT | : bilirubine totale |

BC : la bilirubine conjuguée (=directe)

UI : unité international

PAL : phosphatase Alcaline

G : gramme

DI : décilitre

Mg : microgramme

PTL : plaquette

PDF : produit de dégradation de fibrine

µl : microlitre³²

Mm³ : millimètre cube

TDM : tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique

PBF : ponction biopsie du foie

SA : semaine d'aménorrhée

Pcap : pression capillaire

CmH₂O : centimètre d'eau

PFC : plasma frais congelé

CG : culot globulaire

CP : Culot plaquettaire

MARS : moléculaire adsorbent recycling system

HPP : Hémorragie du post partum

HRP : Hématome retro placentaire

MFIU : Mort fœtal in utero

RCIU : Retard de croissance intra utérin

SFA : souffrance fœtale aigue

VB : Voie basse

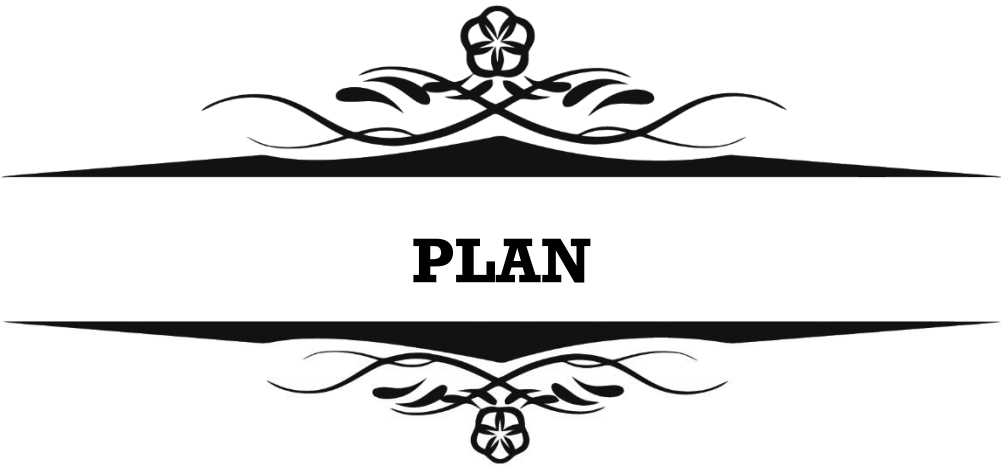
TA : Tension artérielle

PAS: pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

ICM : ictère cutanéomuqueux

FC : fréquence cardiaque
FR : Fréquence respiratoire
OMI : œdèmes des membres inférieures
HTA : Hypertension artérielle
VVP : Voie veineuse périphérique
IRA : Insuffisance rénale aiguë.
GG : Grossesse gémellaire
PAM : Pression artérielle moyenne
PSL : Produits sanguins labiles
CRP : La protéine C-réactive
OAP : œdème aigu du poumon
EH : Encéphalopathie hépatique
PTT : temps de thromboplastine ou temps de céphaline activée
EP : échange plasmatique



| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIELS ET METHODES | 3 |
| RESULTATS | 7 |
| I. Épidémiologie | 8 |
| 1. Fréquence | 8 |
| 2. Âge maternel | 8 |
| 3. Mode de recrutement | 8 |
| II. Données cliniques | 9 |
| 1. Interrogatoire | 9 |
| 2. Examen général | 13 |
| 3. Signes digestifs | 18 |
| 4. Signes neurologiques | 19 |
| III. Données paraclinique | 19 |
| 1. Données biologiques | 19 |
| 2. Données radiologiques | 28 |
| 3. Données anatomopathologiques | 28 |
| IV. Prise en charge thérapeutique | 28 |
| 1. Mise en condition | 28 |
| 2. Réanimation d'urgence | 29 |
| 3. Traitement médical | 30 |
| 4. Traitement obstétricale | 32 |
| V. Evolution et complications | 33 |
| 1. Evolution | 33 |
| 2. Complications maternelles | 34 |
| 3. Complications fœtales | 35 |
| DISCUSSION | 36 |
| I. Rappels physiopathologique | 37 |
| II. Epidémiologie | 40 |
| 1. Incidence | 40 |
| 2. Âge maternel | 41 |
| 3. Âge gestationnel | 42 |
| 4. Facteurs de risque | 43 |
| III. Démarche diagnostique | 46 |
| 1. Clinique | 46 |
| 2. Para clinique | 51 |
| IV. Prise en charge thérapeutique | 61 |
| 1. Traitement médical | 61 |
| 2. Traitement obstétrical | 67 |
| 3. Place des échanges plasmatiques | 68 |
| V. Evolution et complications | 78 |
| 1. Mortalité et complications maternelles | 78 |
| 2. Mortalité et complications fœtales | 83 |
| VI. Difficultés de l'étude | 83 |
| CONCLUSION | 84 |
| RESUMES | 86 |

| | |
|---------------|----|
| ANNEXES | 93 |
| BIBLIOGRAPHIE | 97 |



INTRODUCTION



Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

La stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) ou maladie de Sheehan est une complication rare mais grave (1-3) , survenant durant le troisième trimestre de grossesse.Elle représente la seule hépatopathie gravidique responsable d'insuffisance hépatique aigue (2).

Son tableau clinique peut être typique par la survenue d'un ictère gravidique tardif(4)mais il est parfois déroutant. Bien que son diagnostic soit de plus en plus fréquent, son incidence reste sous-estimée puisque des cas d'intensité modérée et/ou atypiques échappent encore à ce diagnostic (1,5,6).

Malgré sa rareté (3), la stéatose hépatique aigue gravidique est une affection à ne pas méconnaître, même si les signes cliniques annonciateurs ne sont pas spécifiques, ce qui peut égarer le diagnostic , car une prise en charge précoce et rapide améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel(1).

L'objectif de notre étude est de :

- Démontrer les difficultés diagnostics rencontrées par les praticiens vis-à-vis de cette pathologie qui peut menacer le pronostic vital maternel et fœtal.
- Proposer des outils et des processus simples de raisonnement clinique devant un ictère gravidique ou une insuffisance hépatique (IHC) aigue au cours de la grossesse.
- Améliorer le pronostique du désordre par l'adoption d'un protocole thérapeutique fiable à l'échelle nationale et régionale.



MATÉRIEL ET MÉTHODES

MATÉRIELS ET MÉTHODE

I. Type de l'étude :

Notre étude est de type rétrospective faite d'une série de 20 observations de cas de SHAG colligés au service de réanimation maternelle du CHU MOHAMED VI à Marrakech.

II. Durée de l'étude

L'étude a été réalisée sur une période de 5 ans, allant de Janvier 2017 jusqu'à Décembre 2021.

III. Population cible :

Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes admises enceintes ou en post-partum au service de réanimation maternelle pour prise en charge de la SHAG.

IV. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude toutes les femmes enceintes en période de grossesse ou en post partum qui présentaient 6 ou plus des critères de Swansea (mais ne sont pas valide) en l'absence d'un diagnostic alternatif :

- ✓ Vomissement
- ✓ Douleur abdominales
- ✓ Polydipsie et polyurie
- ✓ Encéphalopathie
- ✓ Un niveau élevé de bilirubine au-dessus de 14 mmol/l
- ✓ Hypoglycémie en-dessous de 72 mg/dl
- ✓ Niveaux élevés d'acide urique au-dessus de 340 mmol/l ou de 5,7 mg/dl
- ✓ Ascite ou un foie brillant a l'échographie.

- ✓ élévation des transaminases (>42UI/L)
- ✓ Leucocytose au-dessus $11 \times 10^9/L$ ($11\,000/Cu.$ millimètre)
- ✓ Niveaux élevés d'ammoniaque au-dessus de 47mmol/L ou de 27,5 mg/dl
- ✓ Créatinine sérique au-dessus de 150 mmol/l ou de 1,7 mg/dl
- ✓ Coagulopathie (PT> 14 secondes ou PTT > 34 secondes)
- ✓ La présence de la stéatose micro vésiculaires sur la biopsie hépatique

MÉTHODES DE L'ÉTUDE :

I. Recueil des données :

Pour chaque patiente, une fiche d'exploitation a été établie. Nous avons utilisé pour remplir ces fiches :

- ✓ Les dossiers d'hospitalisation.
- ✓ Les registres de la salle d'accouchement.
- ✓ Les registres de la réanimation de la maternité.
- ✓ Les comptes rendus des blocs opératoires.

Chaque fiche comportait les données suivantes (voir annexe) :

II. Saisie et analyse des données.

Les données recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Word 2007 et Excel 2013.

III. Considération éthique

Les dossiers ainsi que les données recueillies dans notre étude ont été gardés confidentiellement.



RESULTATS



I. Épidémiologie :

1. Fréquence :

Sur une durée de 5 ans, allant de Janvier 2017 à Décembre 2021, 86 808 patientes ont accouché au service de gynéco-obstétrique du CHU Mohammed VI, Vingt patientes parmi eux ont présenté une SHAG, soit une fréquence de 1 cas pour 4340 accouchements.

2. Âge maternel :

L'âge des patientes a varié entre 18 et 45 ans, avec une moyenne d'âge de 28 ans. La tranche d'âge comprise entre 21 et 25 ans a été la plus dominante avec un taux de 30%.

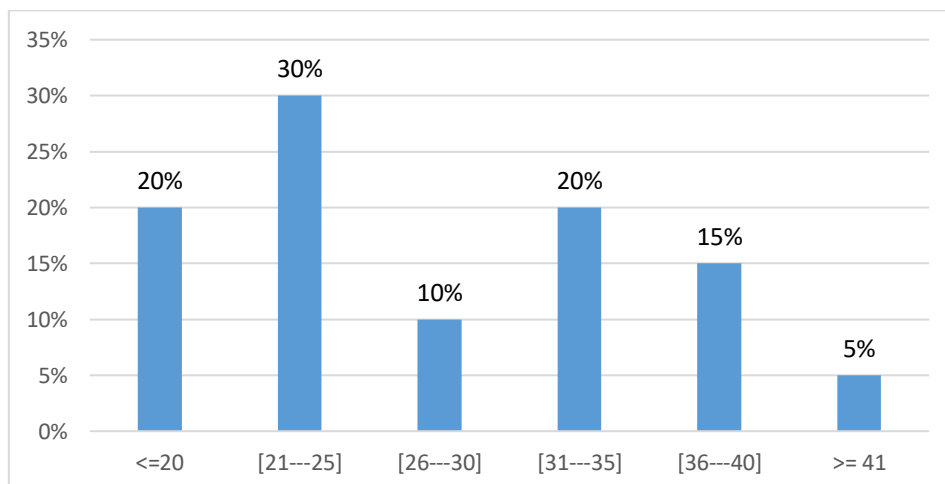


Figure N° 1 : Répartition des patientes selon l'âge.

3. Mode de recrutement :

La plupart des femmes admises au service de réanimation maternelle du centre hospitalier MOHAMED VI pour prise en charge de la SHAG ont été référées des autres provinces avec un pourcentage de 90 % soit 18 patientes, tandis que juste deux admissions (10%) ont été directes.

Le dépouillement des dossiers nous a permis d'objectiver que la majorité des patientes ont été d'origine urbaine soit 60 % (12 cas) contre 40 % (8 cas) ont été d'origine rurale

II. Données cliniques :

1. Interrogatoire

A. Motif de consultation

L'étude du motif de consultation a montré que 60 % des parturientes ont consulté pour ictère cutanéomuqueux, 10 % présentaient des signes digestifs, surtout les épigastralgies. 10 % des patientes ont été référés pour des troubles de consciences alors que le reste ont consulté (ou ont été référés) pour des hématomes rétro-placentaire (HRP), hypoglycémie inexplicable ou de vomissement incoercible.

Toutes nos patientes étaient vues à un stade avancé de la SHAG .

La figure ci-dessous résume les différents motifs de consultation de nos patientes.

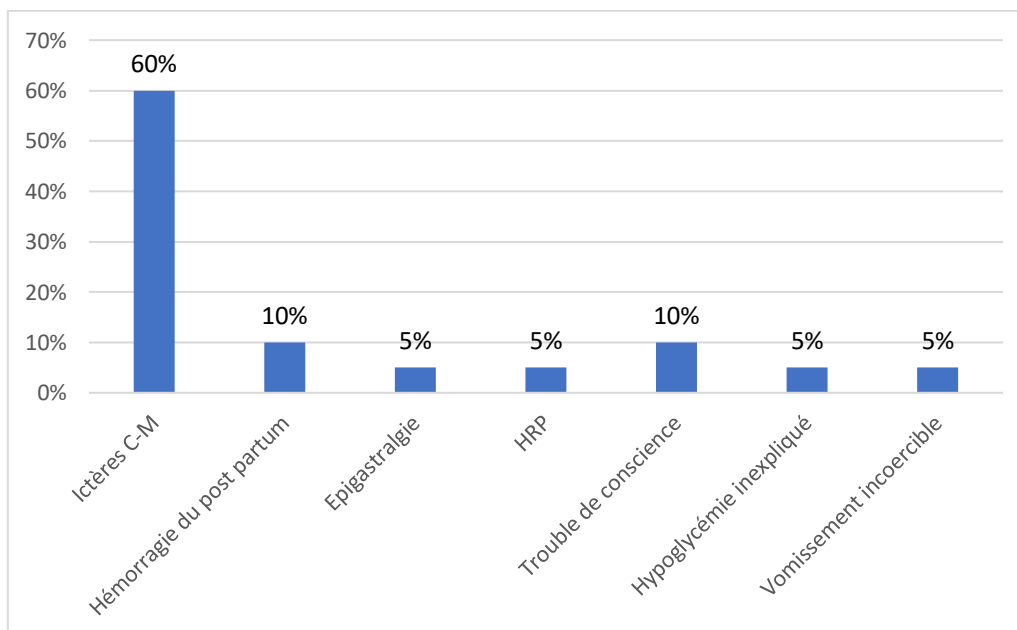


Figure N°2 : Répartition des patientes selon le motif de consultation.

B. Antécédents

a. Parité :

Nous avons classé nos patientes selon la parité en deux catégories :

- ✓ Primipares : 1 pare
- ✓ Multipares : > 1 pare

Nous avons constaté que les patientes étaient en majorité des multipares avec une fréquence de 55 %, contre 45 % qui étaient des primipares.

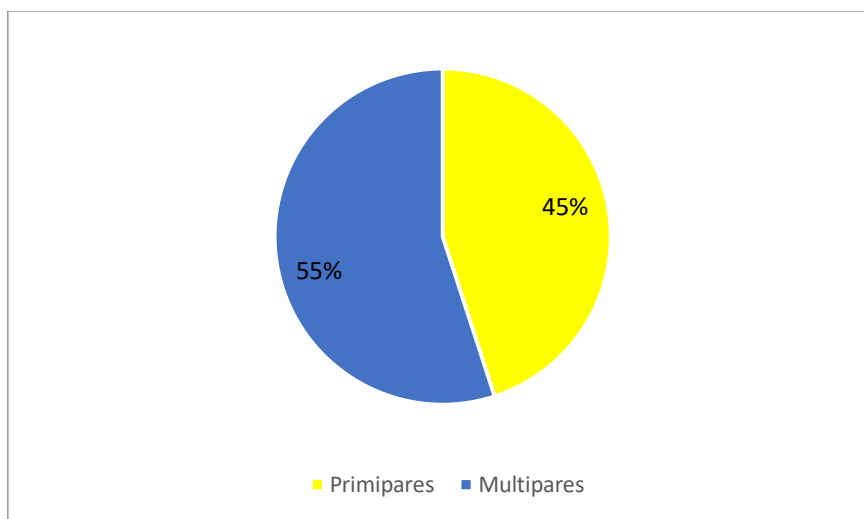


Figure N°3: Répartition des patientes selon la parité

b. Gestité

Le nombre de gesté total a été de l'ordre de 49 gestes pour 20 patientes ce qui correspond à un nombre de geste moyen de 2,45.

Nous avons constaté que les patientes étaient en majorité des multigestes avec une fréquence de 55 %, contre 45 % qui étaient des primigestes.

Nous avons classé nos patientes selon leurs gestes en deux catégories :

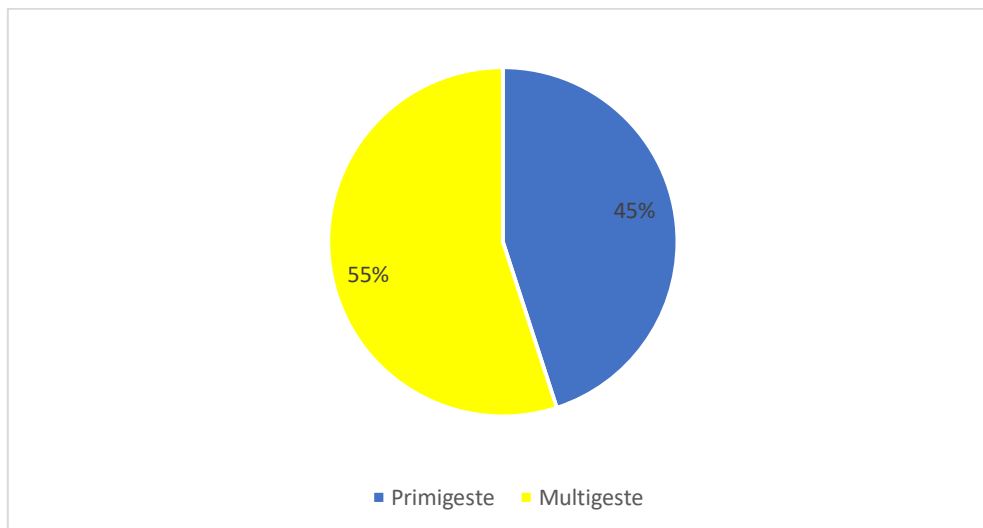


Figure N° 4: Répartition des patientes selon la gestité

c. Déroulement des grossesses antérieures

Toutes nos patientes ont été interrogées sur leurs antécédents.

Sur les 20 patientes interrogées, 4 d'entre elles ont présenté des antécédents gynéco-obstétricaux, soit 20 % des cas, dont 10 % avec antécédent de mort fœtale in utero (MFIU), 5% avec antécédent de HRP et 5% avec antécédent d'hémorragie du post partum(HPP).

Tableau N°1 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

| Antécédents gynéco-obstétricaux. | Nombre de cas | Pourcentage |
|----------------------------------|---------------|-------------|
| HRP | 1 | 5% |
| MFIU | 2 | 10% |
| HPP | 1 | 5% |

On n'a pas pu préciser si nos patientes à déjà font la SHAG vue les dossiers incomplètes

d. Déroulement des accouchements antérieurs

Sur les 20 patientes interrogées, 18 d'entre elles ont accouché par voie basse contre 2 ont bénéficié d'une césarienne.

e. Antécédents médicaux et chirurgicaux

La recherche de facteurs de risques surtout une atteinte hépatique, s'avère importante à étudier, malheureusement nous ne disposons que de peu d'informations sur les antécédents des patientes qui sont souvent méconnues par la malade elle-même.

Quatre patientes ont présenté des antécédents médicaux et chirurgicaux (Tableau N°II)

Tableau N°II : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux et chirurgicaux

| Antécédents médicaux et chirurgicaux | Nombre de cas | Pourcentage |
|---|----------------------|--------------------|
| Diabète | 1 | 5% |
| Hépatite virale | 1 | 5% |
| Cholécystectomie | 1 | 5% |
| Amygdalectomie | 1 | 5% |

C. Grossesse actuelle :

a) Terme :

La moyenne d'âge gestationnel dans notre série était de 32 SA et 3 jours avec des extrêmes allant de 21 SA à 40 SA+3 jours.

La tranche d'âge gestationnel comprise entre 36 et 40 SA était la plus dominante avec un taux de 30%.

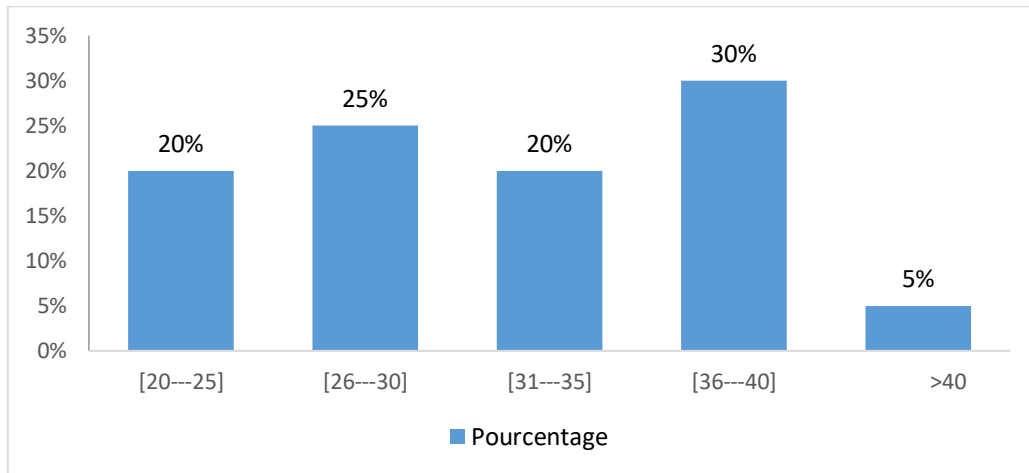


Figure N°5: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

b) Suivi de la grossesse actuelle :

Concernant le suivi de la grossesse, on a constaté que 18 des patientes n'ont pas été suivi lors de la grossesse contre juste 2 patientes ont été suivies chez un gynéco-obstétricien.

2. Examen général

a) État de conscience

Parmi les 20 patientes, 70 % avaient un score de Glasgow de 15/15, tandis que 6 patientes soit 30% présentaient des troubles neurologiques avec GCS inférieure 15/15, soit depuis leurs admissions ou au cours de leurs hospitalisations.

À noter que deux patientes parmi les 6 ont été admises dans un état de coma avec un SG < 8/15 suite a un état de choc hémorragique.

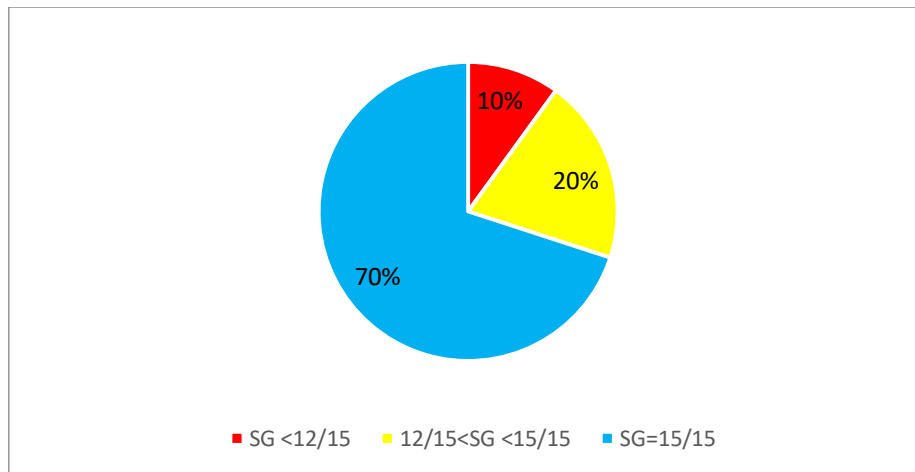


Figure N°6: Répartition des patientes selon l'état de conscience (SG).

b) État général.

Plus de 16 patientes soit 80% avaient une asthénie avec anorexie à l'admission.

c) Tension artérielle

Parmi les 20 patientes, 55 % avaient une tension artérielle normale avec $90 < \text{PAS} < 140$ mmhg et $60 < \text{PAD} < 90$ mmhg à l'admission, 7 patientes soit 35 % avaient une $\text{PAS} > 140$ mmhg et/ou $\text{PAD} > 90$ mmhg, 2 patientes soit 10 % ont été admises en état de choc hémorragique avec une $\text{PAS} < 90$ mmhg.

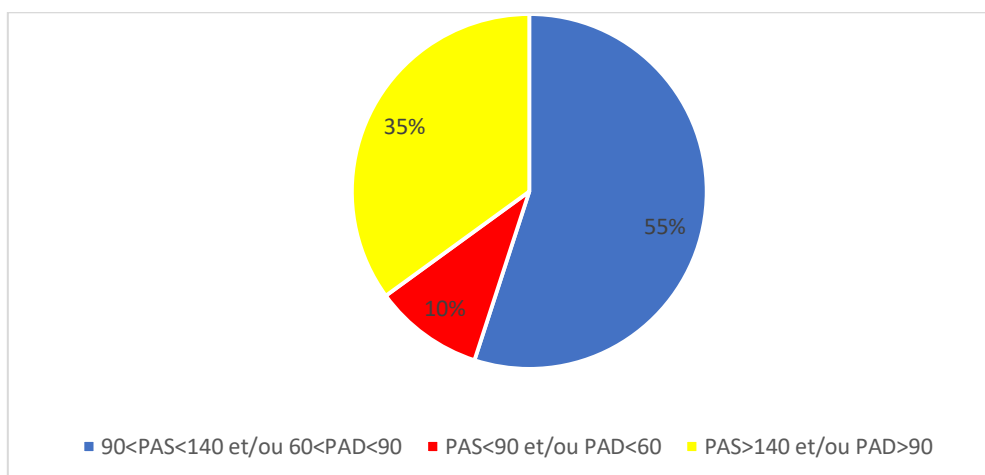


Figure N°7 : Répartition des patientes selon la tension artérielle en mmhg.

d) Fréquence cardiaque

Une tachycardie a été constaté chez 9 patientes soit 45%, alors que 55% avaient une fréquence cardiaque normale.

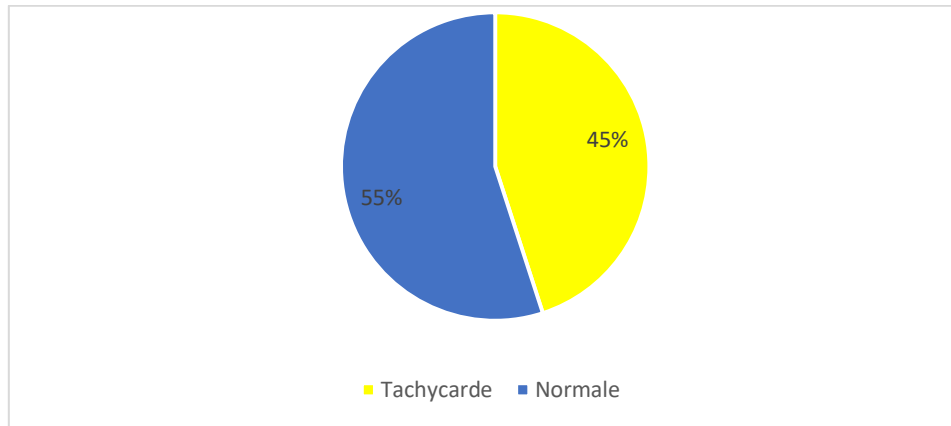


Figure N°8: Répartition des patientes selon la fréquence cardiaque

e) Fréquence respiratoire

Une polypnée a été constaté chez 5 patientes soit 25%, alors que 75% avaient une fréquence respiratoire normale.

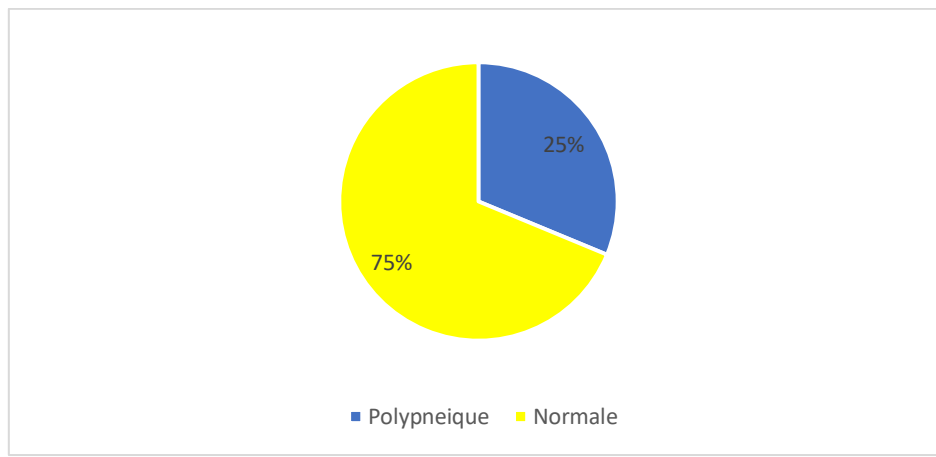


Figure N°9 : Répartition des patientes selon la fréquence respiratoire.

f) **Œdèmes des membres inférieurs**

Les œdèmes ont été constatés chez 65% des patientes.

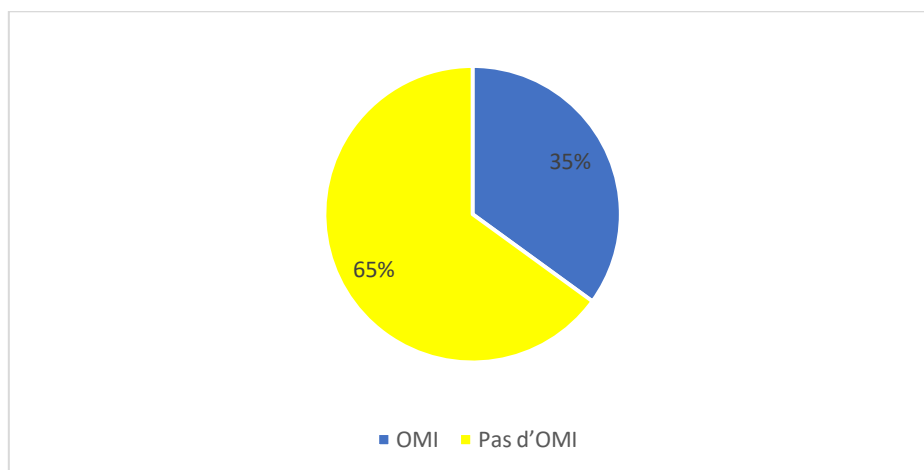


Figure N° 10 : Répartition des patientes en fonction des œdèmes du membre inférieur.

g) **Bandelettes urinaires.**

La recherche d'une protéinurie a été positive chez 6 patientes soit 30 %.

Tableau N°III : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie à la BU

| BU | Nombre de croix | Nombre de patientes | Pourcentage % |
|--------------------|------------------|---------------------|---------------|
| Protéinurie | 1 croix | 3 | 15 |
| | 2 croix | 2 | 10 |
| | >=3croix | 1 | 5 |
| Pas de protéinurie | Absence de croix | 14 | 70 |

h) Prurit

Le prurit a été rapporté seulement par 3 patientes soit 15%.

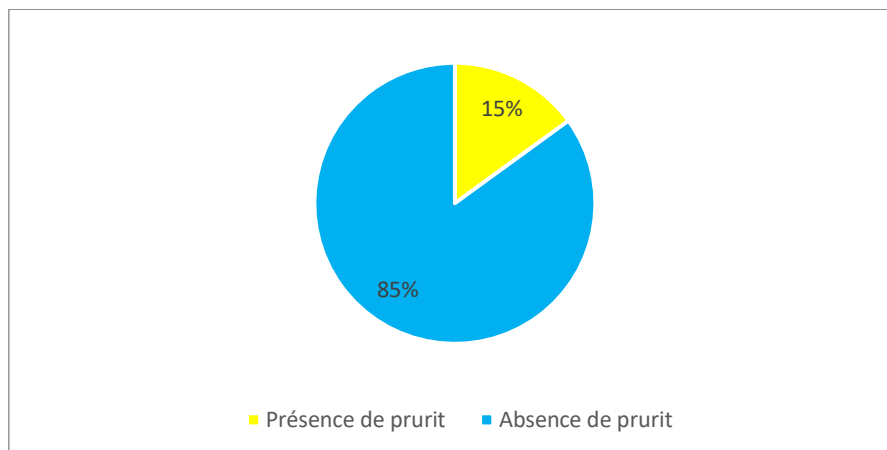


Figure N° 11 : Répartition des patientes selon la présence ou non de prurit

i) Ictère cutanéomuqueux

Parmi les 20 patientes, un ictère a été constaté chez 17 patientes soit 85%.

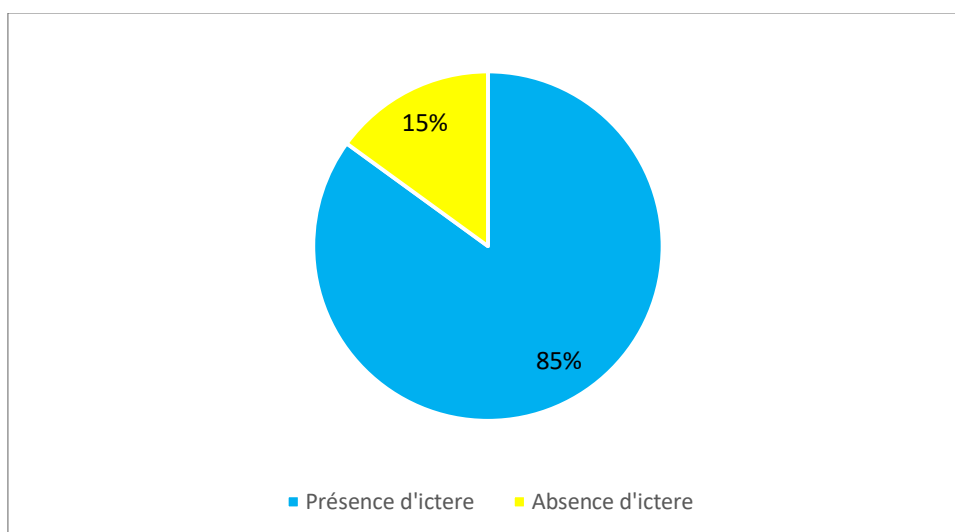


Figure N° 12 : Répartition des patientes selon la présence ou non d'ictère

j) Diurèse

Une oligo-anurie (diurèse < 1000 ml/24h) a été constatée chez 7 patientes soit 35%, tandis qu'une polyurie (diurèse > 3000 ml/24h) a été trouvée chez 4 patientes.

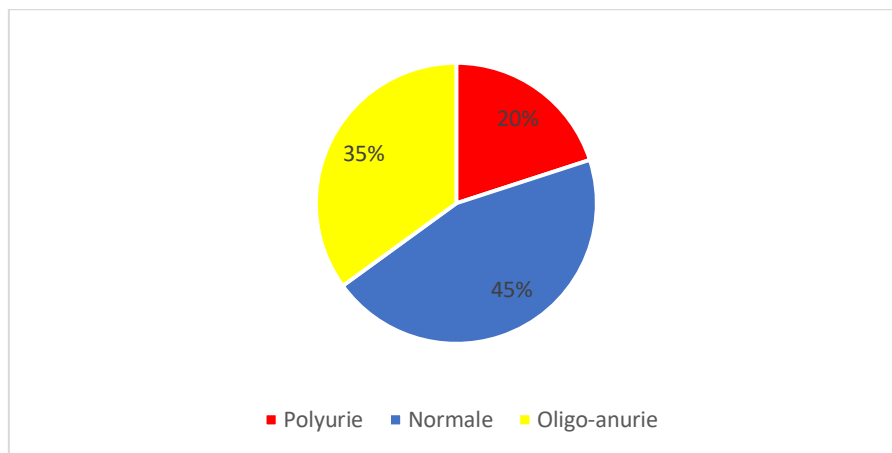


Figure N°13 : Répartition des patientes selon la diurèse

3. Signes digestifs :

Quatorze patientes soit 70% avaient des nausées -vomissement.

L'examen clinique a objectivé une hépatomégalie chez 7 patientes et des épigastralgies chez 12 patientes soit 60%.

Tableau N° IV : Répartition des patientes selon les signes digestifs.

| | Nombre de cas | Pourcentage |
|--------------------|---------------|-------------|
| Nausée Vomissement | 14 | 70% |
| Epigastralgie | 12 | 60% |
| Hépatomégalie | 7 | 35% |

4. Signes neurologiques

Huit patientes soit 40% avaient des signes neurosensoriels (SNS) à type de céphalée, troubles auditifs et/ou visuelles, alors que 2 patientes soit 10% avaient des réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs à l'examen clinique.

Tableau N°V : Répartition des patientes selon les signes neurologiques.

| Signes neurologiques | Nombre de cas | Pourcentage |
|----------------------|---------------|-------------|
| SNS | 8 | 40% |
| ROT vifs | 2 | 10% |

III. Données paraclinique

1. Données biologiques

A. Glycémie.

Douze patientes soit 60 % avaient une glycémie $<0,7$ g/l, contre seulement une patiente connue diabétique qui a présenté une hyperglycémie.

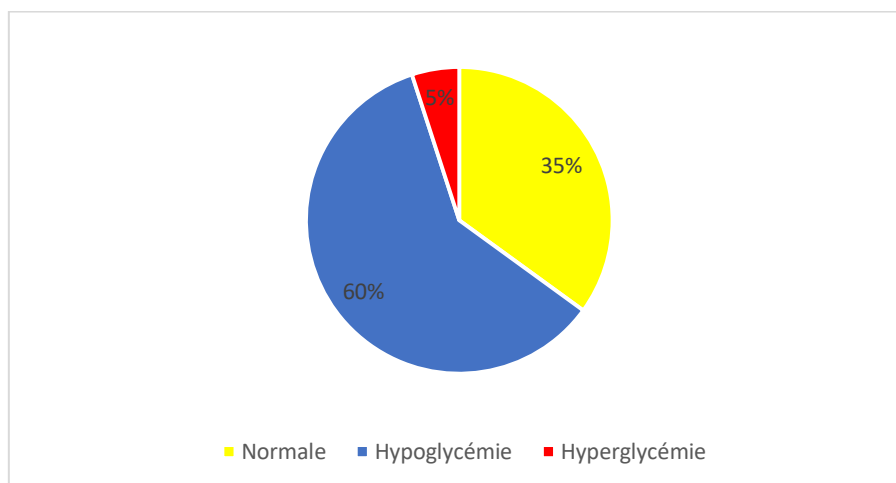


Figure N°14 : Répartition des patientes selon la glycémie

B. Hémogramme

Toutes les patientes ont bénéficié d'une numération formulaire sanguine avec l'exploration de l'hémoglobine, leucocytes et les plaquettes.

a) Taux d'hémoglobine :

Le taux sérique moyen de l'hémoglobine était de 8,5 g/dl avec des extrêmes allant de 3,2 à 12,9 g/dl.

L'exploration de l'hémoglobine a permis de diagnostiquer une anémie (Hb<12 g/dl) chez 18 patientes soit dans 90 % des cas, dont 4 patientes soit 20 % avaient une Hb<7g/dl.

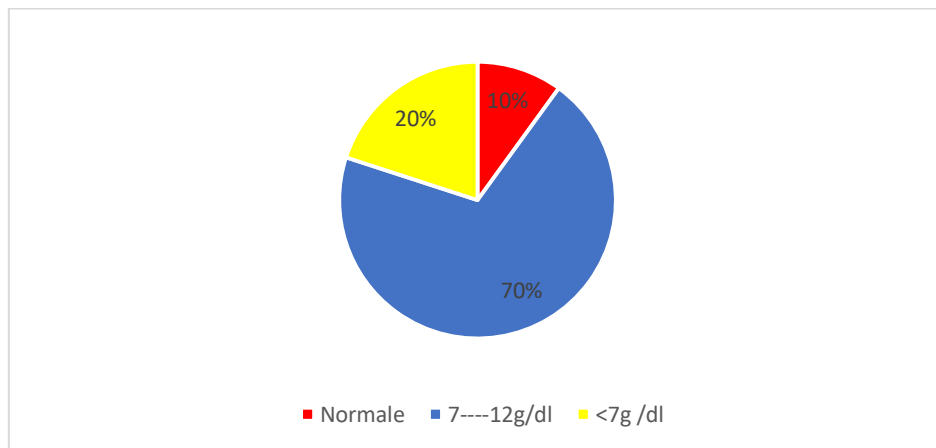


Figure N° 15 : Répartition des patientes selon la valeur de l'hémoglobine

b) Taux de plaquettes :

La valeur moyenne des plaquettes était de 114 000 éléments/mm³ avec des extrêmes allant de 12 000 à 376 000 g/dl.

Une thrombopénie a été objectivée chez 15 patientes, soit 75% des cas, dont 15 % était sévère.

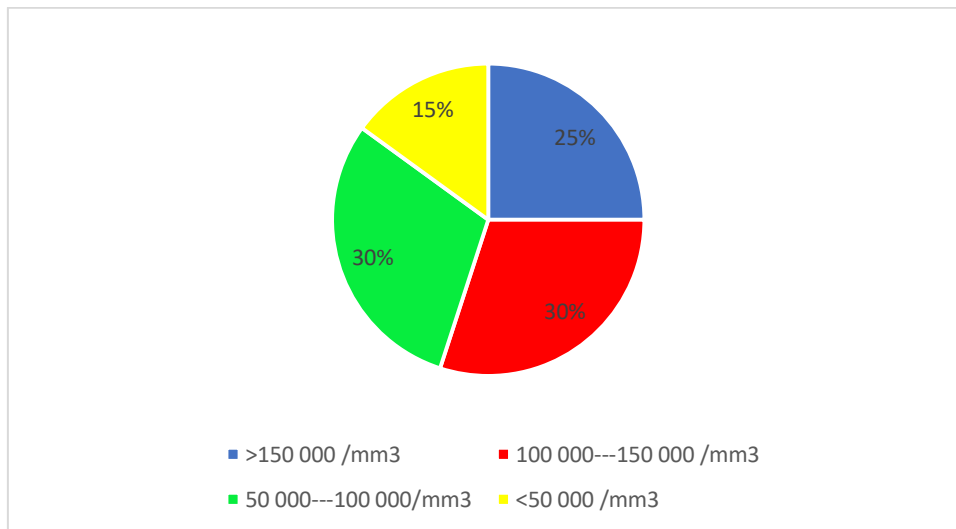


Figure N° 16 : Répartition des patientes selon le taux de plaquettes

c) **Taux de leucocytes :**

La valeur moyenne des globules blancs était de 22 305 éléments/mm³ avec des extrêmes allant de 2 700 à 37 900 éléments/mm³

L'hyperleucocytose sanguine a été objectivée chez 17 patientes soit 85 % et une leucopénie chez 2 patientes soit 10%.

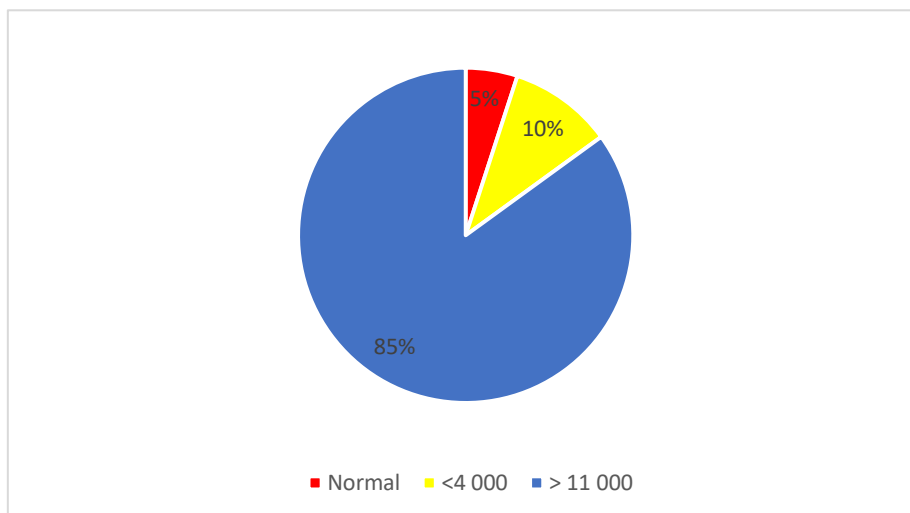


Figure N° 17 : Répartition des patientes selon le taux de leucocytes.

C. Fonction rénale

L'étude de la fonction rénale a été réalisée chez toutes les patientes à la recherche d'une insuffisance rénale aigue, elle englobe le dosage de l'urée sanguine, de la créatinine sanguine et de l'acide urique, témoignant du degré de la réduction de la filtration glomérulaire.

a. Urée sanguine

Le dosage de l'urée sanguine a objectivé que 9 patientes soit 45 % des cas avaient une urée sanguine supérieure à 0,5g/l.

La valeur moyenne de l'urée sanguine était de 0,61 g/l avec des extrêmes allant de 0,21 à 1,27 g/l.

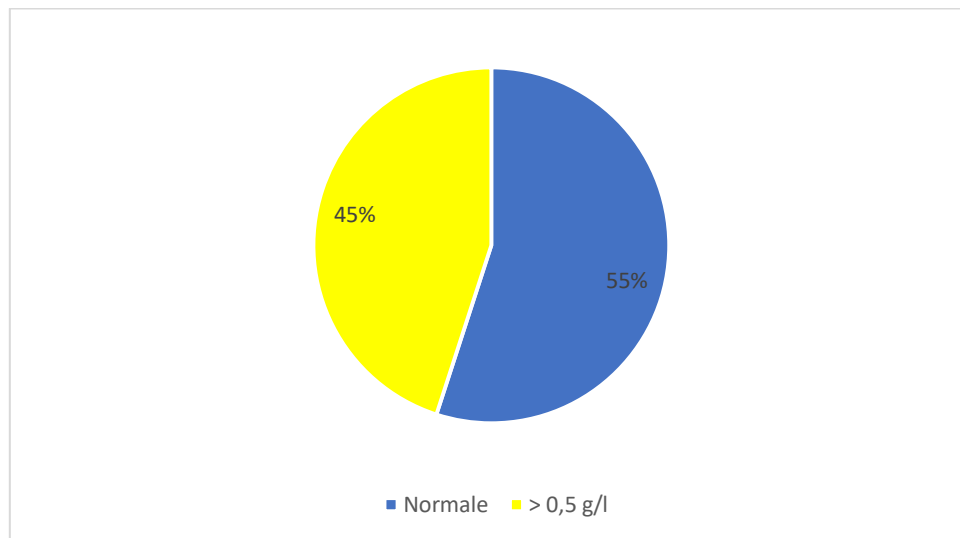


Figure N°18 : Répartition des patientes selon l'urée sanguine

b. Créatininémie

Le dosage de la créatininémie est un bon moyen de surveillance de la fonction rénale, il permet de retenir le diagnostic d'insuffisance rénale quand sa valeur dépasse 12mg/l.

Dans notre série, et à l'admission, 14 patientes soit 70 % avaient une créatininémie supérieure à 12mg/l.

La valeur moyenne de la créatininémie était de 22,26 mg/l avec des extrêmes allant de 4,3 à 45 mg/l.

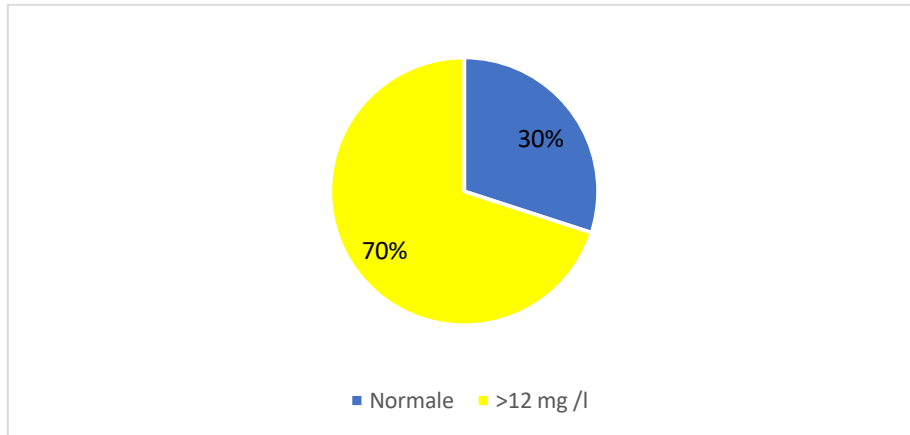


Figure N°19 : Répartition des patientes selon la créatininémie

c. Acide urique

Le dosage de l'uricémie est un examen d'importance considérable dans le diagnostic du SHAG. Sa valeur moyenne dans notre série était de 85,75 mg/l avec des extrêmes allant de 36 à 167 mg/l.

Une hyperuricémie (supérieure à 60mg/l) a été constatée chez 15 patientes soit 75 %.

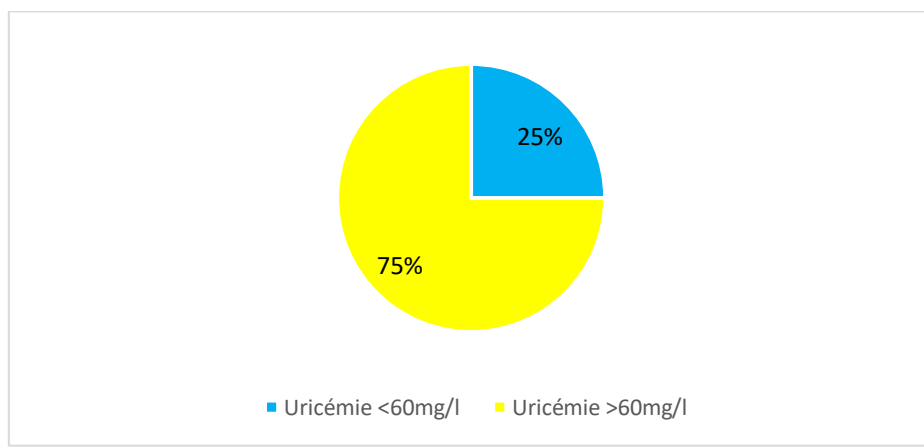


Figure N°20 : Répartition des patientes selon l'uricémie

d. Ionogramme sanguin (Natrémie, Kaliémie)

L'analyse de l'ionogramme sanguin a été réalisée chez toutes les patientes et a permis d'objectiver :

- Une natrémie moyenne de 132,8 mmol/l avec des extrêmes allant de 124 à 142 mmol/l.
- Une hyponatrémie modérée (120– 125 mmol/l) chez une patiente, soit 5 %.
- Une hyponatrémie légère (125– 135 mmol/l) chez 10 patientes, soit 50 %.

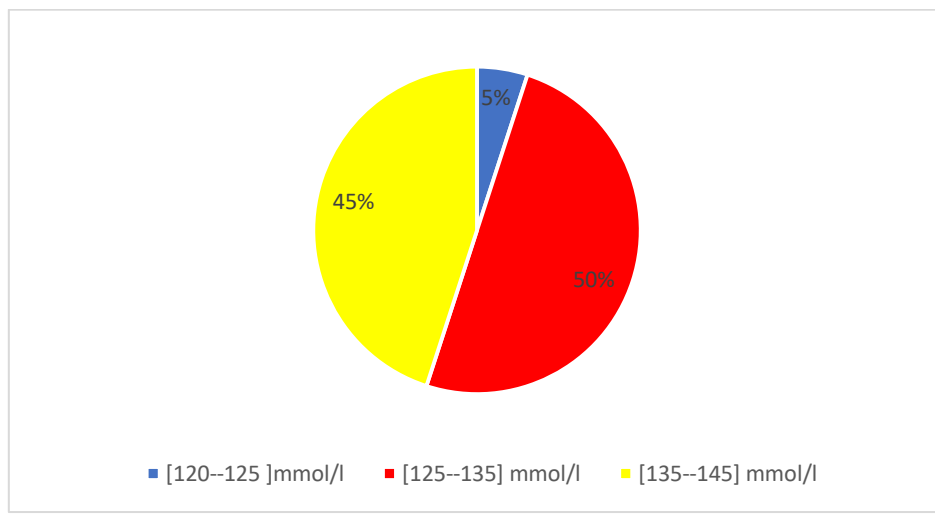


Figure N°21 : Répartition des patients selon la natrémie

- Une kaliémie moyenne de 4,55 mmol/l avec des extrêmes allant de 2,4 à 6,6mmol/l.
- Une hyperkaliémie sévère ($K^+ > 6,5$ mmol/L) chez 5%.
- Une hyperkaliémie modérée ($6 < K^+ < 6,5$ mmol/L) chez une patiente soit 5%.
- Une hyperkaliémie légère ($5 < K^+ < 6$ mmol/L) chez 3 patientes, soit 15%.
- Une hypokaliémie à 2,5 mmol/L chez une seule patiente soit 5 %.

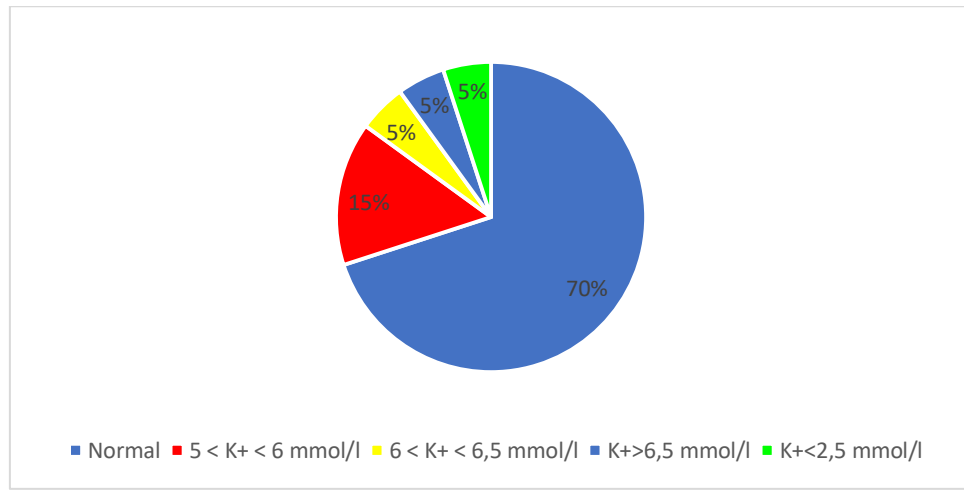


Figure N°22: Répartition des patients selon la kaliémie.

D. Fonction hépatique

a. Transaminases.

La recherche des transaminases a été effectuée chez toutes les patientes et a objectivée une valeur moyenne des ASAT de l'ordre de 292 UI/L avec des extrêmes allant de 32 à 1500 UI/L.

La valeur moyenne des ALAT a été de l'ordre de 232 UI/L avec des extrêmes allant de 22 à 910 UI/L.

Une cytolyse hépatique (transaminases supérieur à 3 fois la normale) a été objectivée chez 90% des patientes.

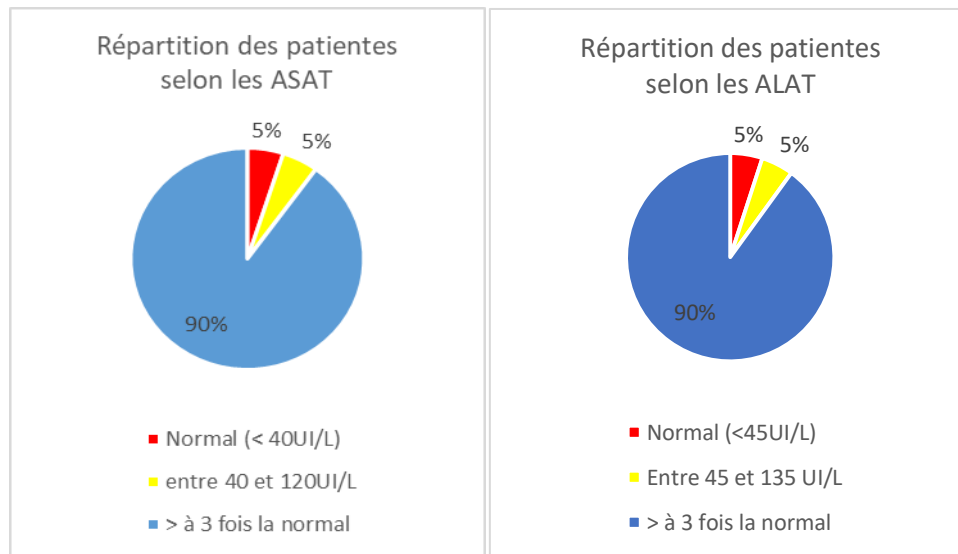


Figure N°23 : Répartition des patientes selon les transaminases

b. Bilirubinémie

La BT et BC a été mesurée chez toutes les patientes et a mis en évidence une bilirubinémie totale moyenne de l'ordre de 150 μ mol/l avec des extrêmes allant de 13 à 384 μ mol/l.

Dix neuf patientes soit 95% ont présenté une hyper bilirubinémie avec prédominance conjuguée.

E. Bilan d'hémostase

Le temps de prothrombine et le temps de céphaline activée ont été réalisés chez toutes les patientes.

La valeur moyenne du TP était de 48,82% avec des extrêmes allant de 21,7% à 93 %.

Dix patientes soit 50% avaient un TP allongé (<70 %) et 55% avait un TCA allongé.

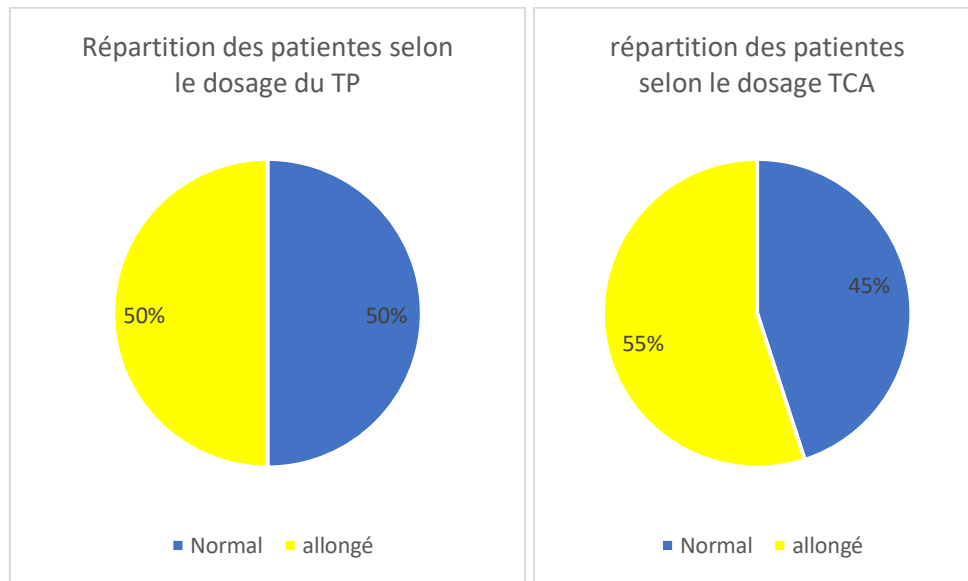


Figure N°24 : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase.

F. Autres bilan biologique

a. Sérologie hépatique

Les sérologies de d'hépatite B et C ont été demandées chez 8 patientes soit 40 % pour éliminer les possibles diagnostics différentiels, principalement une hépatite virale aigue. Elles ont été révélées négatives.

b. La protéine C-réactive

La CRP était élevée chez tous les patientes, la valeur moyenne de la CRP était de 87,25 mg/l, avec des extrêmes allant de 16 à 310 mg/l.

c. Ammoniémie

Le dosage de l'ammoniémie est un examen d'importance considérable dans le diagnostic de la SHAG.

Ce dosage n'a été réalisé que chez deux patientes dont la valeur était supérieure à 50 $\mu\text{mol/l}$.

2. Données radiologiques

Dans cette série, une échographie abdominale a été pratiquée chez toutes les patientes (100%). Elle a objectivé une ascite chez 7 patientes soit 35 %, parmi eux 4 patientes (20%) avaient un foie d'aspect hyperéchogène associée.

D'autres anomalies ont été observées :

- ✓ Deux patientes avaient présentés une urétéro-hydronéphrose minime.
- ✓ Une patiente a présenté une néphromégalie.
- ✓ Sept patientes ont présentés une hépatomégalie.

3. Données anatomopathologiques

La ponction biopsie du foie (PBF) n'a pas été réalisée.

IV. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge est à la fois médicale et obstétricale. Elle a toujours été multidisciplinaire, en collaboration entre l'anesthésiste-réanimateur, l'obstétricien, radiologue, néphrologue, gastro-entérologue, biologiste et néonatalogue. Cette prise en charge repose sur trois piliers principaux :

- ✓ Maintenir les fonctions vitales de la mère : contrôle des voies aériennes, maintien d'une bonne hémodynamique.
- ✓ Une thérapeutique médicamenteuse ayant pour but de baisser les chiffres tensionnels en cas d'HTA et de traiter ou prévenir des crises convulsives.
- ✓ Une évacuation utérine.

1. Mise en condition

Toutes nos patientes ont bénéficiées après leur admission au service de réanimation des mesures de réanimations suivantes :

- ✓ Repos en décubitus latéral gauche

- ✓ Monitoring : TA, FC, FR, Oxymétrie de pouls
- ✓ Prise de deux voies veineuses périphériques avec remplissage vasculaire.
- ✓ Correction de l'hypoglycémie
- ✓ Mise en place d'une sonde gastrique et urinaire.
- ✓ Etablissement d'une feuille de surveillance.

2. Réanimation d'urgence :

a. Correction de l'hypoglycémie

Dans notre étude, 60% des patientes ont bénéficié d'une perfusion continue de SG10% parfois SG30% pour leur hypoglycémie alors que 40% ont bénéficié d'une perfusion continue de SG5% pour prévenir une éventuelle hypoglycémie.

b. Oxygénothérapie :

Toutes les patientes ont bénéficiée d'une oxygénothérapie.

c. Remplissage vasculaire :

Les solutions utilisées dans notre série étaient :

- ✓ Le sérum salé 9%: utilisé chez 14 patientes, soit 70% des cas.
- ✓ L'albumine 20 % : utilisé chez 6 patientes, soit dans 30% des cas.

Tableau N° VI : Répartition des patientes selon le type des solutés de remplissage.

| Type des solutés de remplissage | Nombre de cas | Pourcentage |
|---------------------------------|---------------|-------------|
| Sérum salé 9% | 14 | 70% |
| Albumine 20% | 6 | 30% |

d. Transfusion des produits sanguins labiles :

Une transfusion de culots globulaires (CG), de plasmas frais congelés (PFC) ou de culots plaquettaires (CP) a été indiquée chez 16 malades soit 80% des cas. Pendant leur séjour en réanimation, 9 patientes (45 %) ont présenté une défaillance circulatoire

nécessitant un support tonico-cardiaque par adrénaline, noradrénaline et la dobutamine selon la nécessité.

La figure ci-dessous résume le statut transfusionnel des patientes.

La transfusion par les PFC a été la plus utilisée parmi les autres produits sanguins labiles avec un taux de 75%.

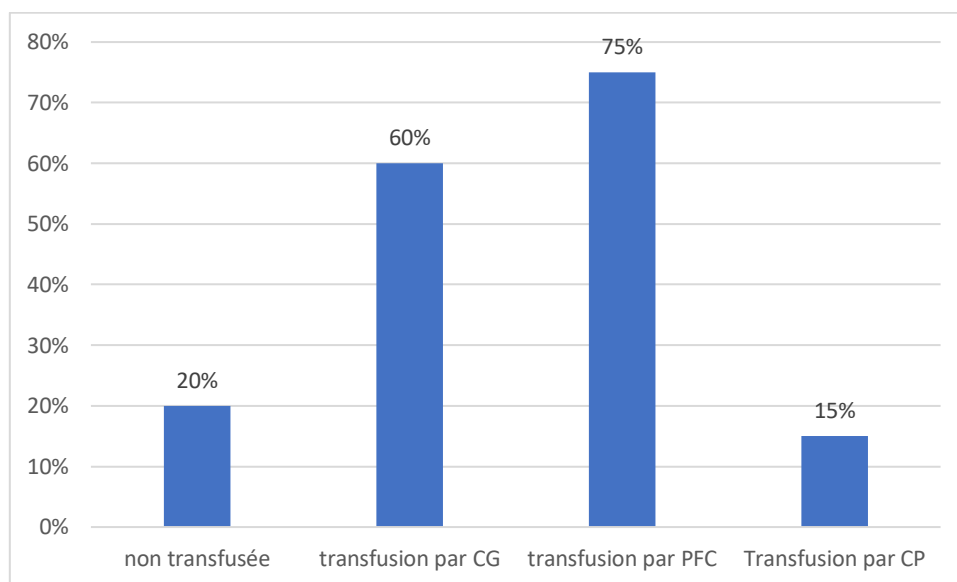


Figure N°25: Répartition des patientes selon le statut transfusionnel.

3. Traitement médical

Toutes les patientes qui avaient une indication d'arrêt de grossesse entre 28 et 34SA ont bénéficié d'une corticothérapie pour la maturité pulmonaire fœtale selon le protocole suivant : Bétaméthasone : 2 doses de 12 mg à 24h d'intervalle.

a. Sédation et analgésie :

Deux patients ont bénéficié d'une sédation, elles étaient intubées et ventilées.

Les molécules utilisées étaient : Midazolam associé au Fentanyl avec une dose variable en fonction du niveau de sédation souhaité.

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

Par contre 18 patientes soit 90% ont bénéficié d'une analgésie par antalgique non opioïde, soit nephopam dans 80 % et paracétamol dans 10%.

b. Traitement des convulsions

Devant les formes sévères (complications) le sulfate de magnésium a été administré chez 3 patientes (15 %).

c. Traitement antihypertenseur

L'administration d'un antihypertenseur en cas d'HTA s'est avérée nécessaire soit en monothérapie dans 25% des cas ou en bithérapie (10%).

Les différents antihypertenseurs utilisés sont :

- ✓ L'alpha-méthyl-dopa (Aldomet*)
- ✓ La nicardipine (Loxen*)
- ✓ La nifédipine (Adalate*)

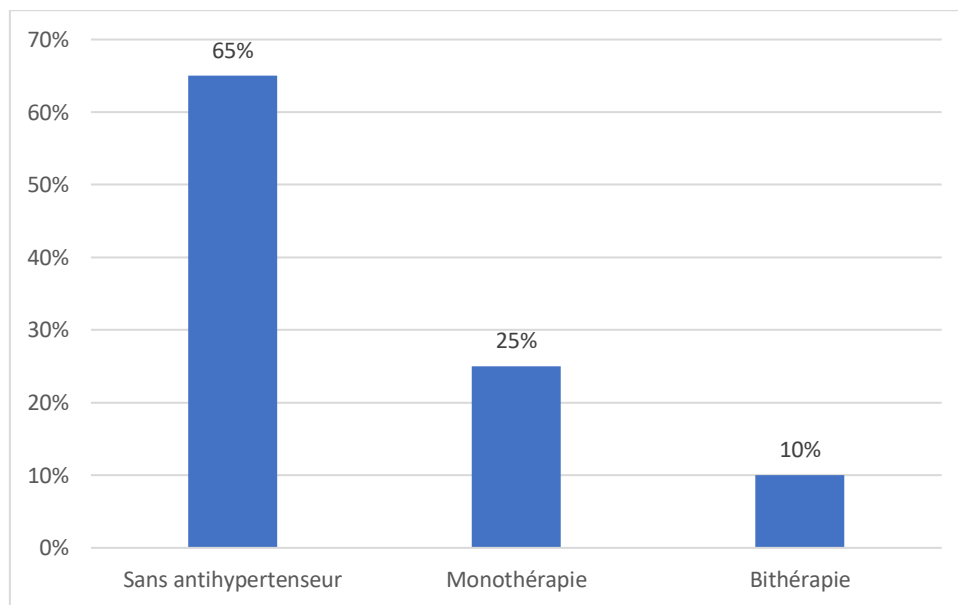


Figure N° 26: Répartition des patientes selon l'antihypertenseur utilisé

d. Supplémentation de la fonction rénale

Devant l'oligo-anurie qui a été objectivée chez 13 patients, une indication d'administration de diurétiques (furosémide) +/- remplissage vasculaire a été posée, l'hémodialyse a été indiquée chez 3 patientes soit 15 %.

e. Les échanges plasmatiques

Six patientes soit 30% ont bénéficiée, lors de leurs hospitalisations au service de réanimations maternelles, d'EP .

Le nombre moyen de séances était de 3 par patiente avec des extrêmes allant de 1 à 5.

Le volume moyen échangé par séance était de 2250 ml avec des extrêmes allant de 2000 à 2700 ml.

Lors de chaque échange, environ deux à trois litres de plasma ont été prélevés et remplacés par 1 litre de PFC et 1 litre de solution d'albumine isotonique iso osmotique à 5 %.

Tableau N° VII : Répartition des patients selon le nombre de séances et selon le volume échangé en ml par séance.

| Patientes | Nombre de séances | Volume moyen échangé en ml / séance |
|------------------|--------------------------|--|
| Patiente 1 | 4 | 2200 |
| Patiente 2 | 3 | 2700 |
| Patiente 3 | 5 | 2000 |
| Patiente 4 | 3 | 2500 |
| Patiente 5 | 2 | 2000 |
| Patiente 6 | 1 | 2100 |

Nous présentons ici un rapport comparatif de 6 patientes diagnostiquées avec une insuffisance hépatique associée à une créatinine sérique élevée compliquant la SHAG et dont 5 parmi eux ayant évolué vers une encéphalopathie hépatique sévère, et ont bénéficiée de cures d'EP un jour sur deux, dont le nombre de séances est différent d'une patiente à l'autre selon l'évolution clinique et biologique. Lors de chaque échange, environ deux à trois litres de plasma ont été prélevés et remplacés par 1 litre de PFC et 1 litre de solution d'albumine isotonique iso osmotique à 5 %. Au cours du traitement, 2 patientes se sont compliquées par une ascite. L'analyse du liquide ascétique a démontré un transsudat non compliqué et les patientes ont bien répondu à l'éventuelle restriction sodée et aux diurétiques.

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

Tableau N° XXXIII : les différentes données cliniques des patientes avant et après le traitement par les EP.

| les patientes | | Patiente 1 | | Patiente 2 | | Patiente 3 | | Patiente 4 | | Patiente 5 | | Patiente 6 | |
|------------------------------------|--------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|--------|
| | | avant | Après | avant | Après | avant | Après | avant | Après | avant | Après | avant | Après |
| Paramètre de surveillance clinique | SG | 15/ 15 | 15/ 15 | 12/ 15 | 15/ 15 | 13/ 15 | 15/ 15 | 13/ 15 | 15/ 15 | 12/ 15 | 15/ 15 | 08/ 15 | Décédé |
| | DI abdomina | + | - | - | - | + | - | + | - | + | - | + | |
| | Vomisse ment | + | - | + | - | + | - | + | - | + | - | + | |
| | Ictère C-M | + | - | + | - | + | - | + | - | + | - | + | |

Tableau N° XXXIV : les différentes données biologiques des patientes avant et après le traitement par les EP.

| Les patientes | Patiente 1 | | Patiente 2 | | Patiente 3 | | Patiente 4 | | Patiente 5 | | Patiente 6 | |
|---------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|--------|
| | Avant | Après | Avant | Après | Avant | Après | Avant | Après | Avant | Après | Avant | Après |
| GB (10*3/mm3) | 21,7 | 11,4 | 7,73 | 8,13 | 27,4 | 6,95 | 15,9 | 14 | 23,0 | 6,7 | 17,5 | Décédé |
| PLQ(10*3/mm3) | 186 | 130 | 57 | 142 | 115 | 160 | 75 | 256 | 116 | 185 | 133 | |
| Hb (g/dl) | 13,3 | 7,5 | 3,1 | 7,8 | 5,9 | 12,4 | 12,5 | 7,8 | 3,2 | 8,3 | 10,1 | |
| Créat (mg/dl) | 14,5 | 5,4 | 19 | 4,4 | 52,9 | 2 | 34 | 7 | 16,3 | 6,8 | 45 | |
| ASAT (U/L) | 138 | 32 | 175 | 25 | 76 | 101 | 325 | 98 | 198 | 59 | 1200 | |
| ALAT (U/L) | 126 | 14 | 132 | 14 | 37 | 59 | 190 | 33 | 176 | 27 | 820 | |
| TP (%) | 43,1 | 72 | 31 | 71 | 24,9 | 66,2 | 20 | 95 | 41,2 | 54 | 11,7 | |
| BT (mg/dl) | 106 | 43 | 121 | 22 | 176 | 36 | 206 | 67 | 108 | 20,3 | 96 | |
| CRP (mg/l) | 48 | 33 | 39 | 12 | 46 | 37 | 32 | 12 | 40 | 27 | 20 | |

4. Traitement obstétricale :

Dans notre étude, 12 des patientes soit 60 % ont accouché par voie basse alors que la césarienne a été indiquée dans 40% des cas.

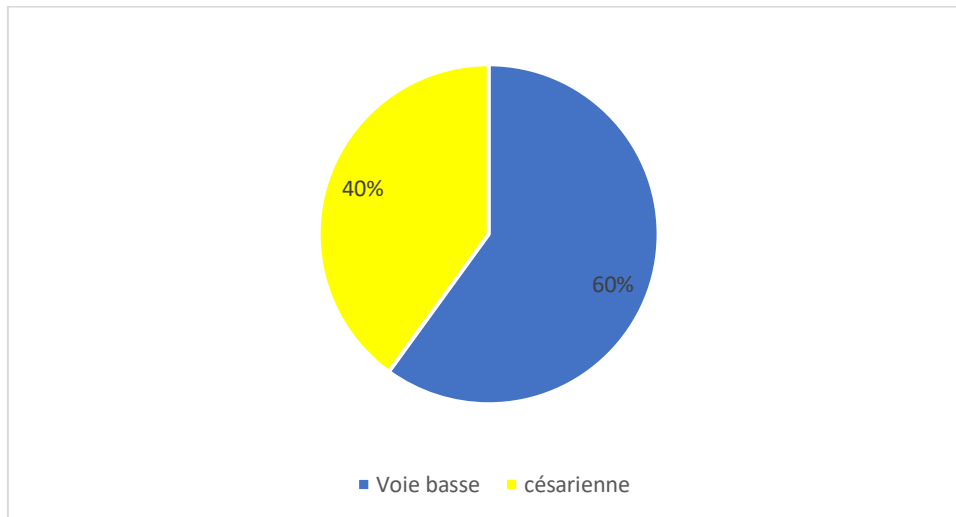


Figure N° 27: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

V. Evolution et complications

1. Evolution

Les patientes étaient hospitalisées au service de réanimation maternel pour une durée minimale de 24h et maximale de 20 jours, la moyenne était de 8 jours.

La réponse thérapeutique a été évaluée comme suit :

L'évolution est considérée comme favorable s'il y'a une amélioration des signes cliniques et biologiques et comme défavorable s'il y'a un décès.

Six patientes ont développée une insuffisance hépatocellulaire durant l'évolution naturelle de la maladie, ceci nous a permis de distinguer deux groupes :

- Premier groupe : Traité par l'évacuation utérine associée au traitement symptomatique.

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

- Deuxième groupe (atteint d'IHC) : Traité, en plus de l'évacuation utérine associée au traitement symptomatique, par les EP.

Tableau N° VIII : Répartition des patientes selon leurs évolutions

| Evolution | Premier groupe | | Deuxième groupe | |
|---------------------|----------------|-------|-----------------|-------|
| | Favorable | Décès | Favorable | Décès |
| Nombre de patientes | 9 | 5 | 5 | 1 |
| Pourcentage (%) | 64% | 36% | 83% | 17% |

- La mortalité maternelle était de l'ordre de 6 patientes soit 30%, dont 5 non traitée par les EP contre seulement une patiente traitée par Les EP.
- Le nombre de nouveau-nés décédés était de 14 (66 %).

2. Complications maternelles :

Lorsqu'elle est méconnue ou négligée, la SHAG aboutit à de graves complications. Nous avons enregistré dans notre étude 19 cas de patientes qui ont présenté au moins une complication, soit 95% de l'ensemble des patientes.

Les complications étaient comme suite :

- L'insuffisance rénale aigue chez 14 patientes soit 70 %.
- L'insuffisance hépatocellulaire aigue chez 6 patientes soit 30 %, dont 25% avaient une encéphalopathie hépatique (5 patientes).
- L'hématome rétro-placentaire chez 2 patientes soit 10 %.
- Les complications hémorragiques chez 13 patientes soit 65%.
- L'œdème aigue du poumon chez 2 patientes soit 10 %.
- les convulsions chez 3 cas soit 15 % des patientes.
- L'atteinte pancréatique chez 2 patientes soit 10 %.
- L'ascite chez 7 patientes soit 35 %.
- La CIVD chez 7 patientes soit 35%.

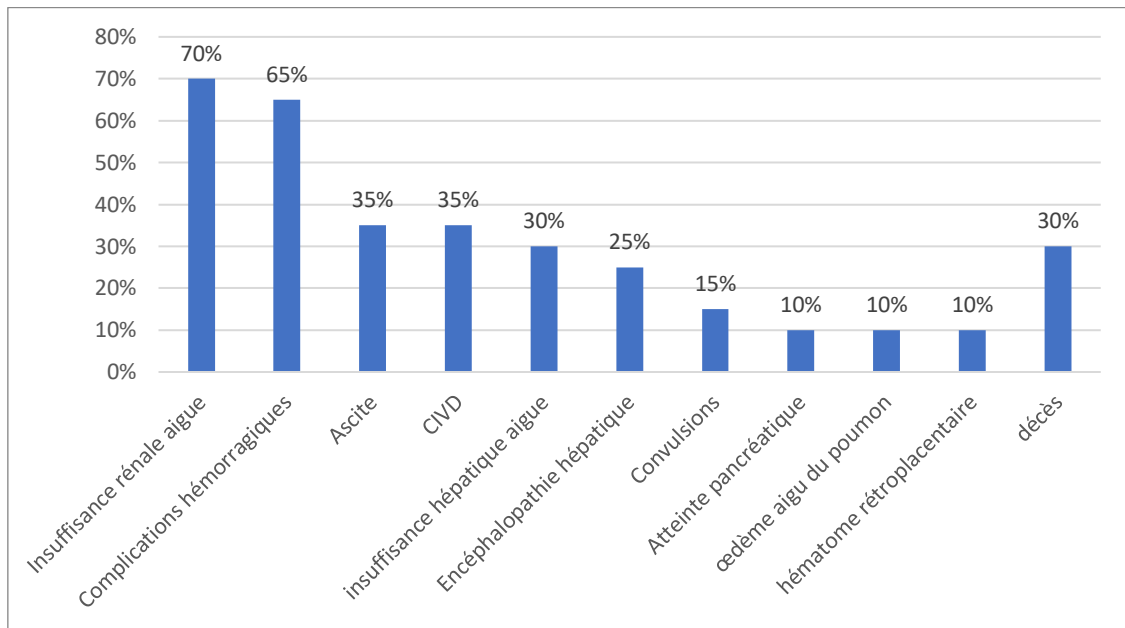


Figure N° 28 : Répartition des patientes selon les complications maternelles.

3. Complications fœtales :

Parmi les 21 naissances, 7 nouveaux nés avaient une évolution favorable, soit 33 %.

Quatorze cas ont présenté au moins une complication (67 %) répartis comme suivants :

- Une mort fœtale in utero ou une mort néonatale chez 57% des cas.
- Souffrance fœtale aigue chez 5%.
- Prématurité chez 5%.



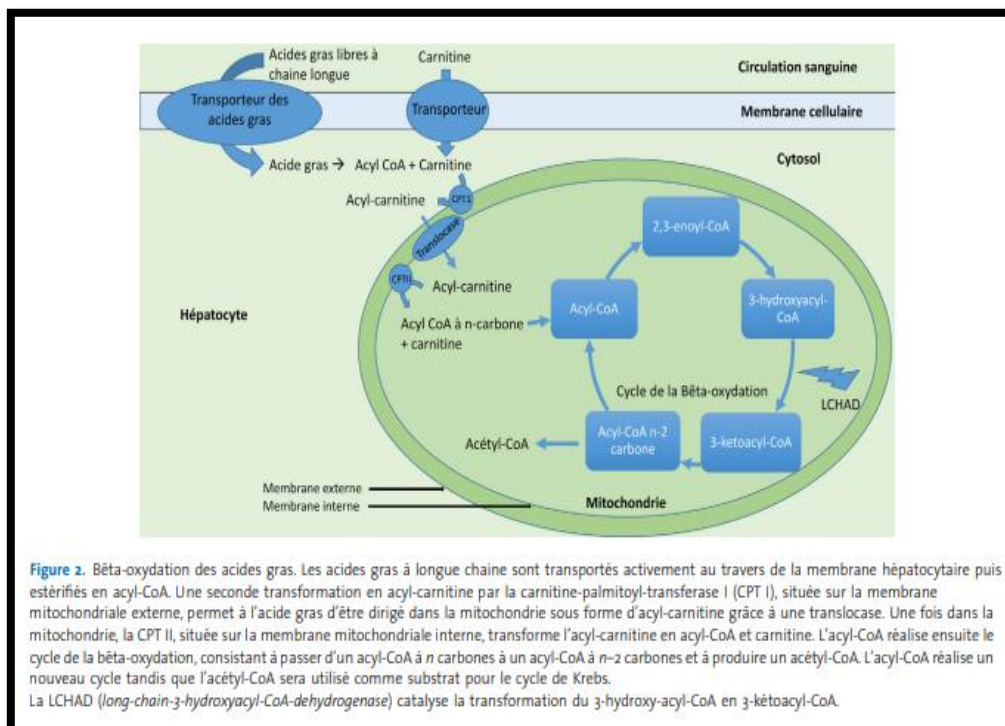
DISCUSSION



I. Rappels physiopathologique

La SHAG est une maladie complexe et probablement multifactorielle. Il s'agit d'une stéatose typiquement micro vacuolaire correspondant probablement à un dépôt d'acides gras libres dans les hépatocytes. La cause exacte est le plus souvent inconnue mais l'association avec des déficits de la bêta-oxydation mitochondriale des acides gras est désormais bien établie.

L'oxydation des acides gras représente une source d'énergie importante pour les tissus cardiaque, musculaire squelettique et hépatique. Les déficits de l'oxydation des acides gras sont des maladies héréditaires autosomiques récessives pouvant être responsables d'hypoglycémie, de cardiomyopathie, de myopathie mais aussi de mort subite chez l'enfant (7-9). Une atteinte hépatique est également possible sous forme de cholestase ou d'insuffisance hépatocellulaire pouvant engager le pronostic vital. Les acides gras à longue chaîne sont transportés activement au travers de la membrane hépatocytaire puis estérifiés en acyl-CoA. Une seconde transformation en acyl-carnitine par la carnitine-palmitoyl-transférase I (CPT I), située sur la membrane mitochondriale externe, permet à l'acide gras d'être dirigé dans la mitochondrie sous forme d'acyl-carnitine grâce à une translocase. Une fois dans la mitochondrie, la CPT II, située sur la membrane mitochondriale interne, transforme l'acyl carnitine en acyl-CoA et carnitine. L'acyl-CoA réalise alors le cycle de la bêta-oxydation où deux atomes de carbone sont clivés par quatre réactions enzymatiques successives (Fig. 2).



Une de ces quatre réactions est catalysée par la long-chain-3- hydroxyacyl-CoA-déshydrogénase (LCHAD). Elle compose une partie de la protéine mitochondriale trifonctionnelle (MTP) incluse dans la membrane mitochondriale interne. La LCHAD est constituée de quatre sous-unités α et quatre sous-unités β .

L'activité de la LCHAD se situe à la partie C-terminale de la sous-unité α . La sous-unité α de la MTP est codée par le gène HADHA situé en 2p23 (7,10).

Dans la SHAG, des associations ont été mises en évidence avec des déficits génétiques de la LCHAD. Ibdah a mis en évidence qu'il existait une SHAG dans environ 1 grossesse sur 5 lorsque le fœtus était porteur d'un déficit en LCHAD(7,11). La principale mutation est la c.1528G > C (p.Glu474Gln) (7,12-14). La présence de cette mutation augmente d'un facteur 18 le risque de SHAG pendant la grossesse. Les fœtus sont homozygotes ou hétérozygotes

composites et les mères hétérozygotes pour cette mutation (7,12). Cette anomalie génétique n'explique pas en totalité la physiopathologie de la SHAG puisque cette mutation n'est pas présente dans tous les cas de SHAG (7,13,14). La présence d'autres mutations de la LCHAD, d'autres déficits de la bêta-oxydation en SCAD et MCAD (Small et medium chain acyl-CoA-déshydrogénases) ou de déficit en CPT I pourraient également jouer un rôle(7,11,15,16). Le placenta, siège d'oxydation des acides gras, et la lipolyse physiologique de la grossesse pourraient être impliqués (7,11,17,18).

Le mécanisme de l'atteinte hépatique demeure incomplètement connu. Il est possible que le fœtus malade, homozygote ou hétérozygote composite soit producteur de métabolites toxiques (tels les acyl-CoA et acylcarnitines à longues chaînes) et d'acides gras circulants qui passent dans la circulation maternelle. De plus, il existe une lipolyse accrue durant la grossesse et une diminution physiologique de la bêta-oxydation mitochondriale des acides gras secondaire à l'augmentation de la concentration en œstrogènes lors du 3ème trimestre. Enfin, le placenta, également siège d'oxydation des acides gras, ne fonctionne que partiellement chez une mère hétérozygote pour le déficit en bêta-oxydation. Elle ne peut alors compenser cette majoration rapidement progressive du volume d'acides gras circulants et de métabolites toxiques ,à l'origine d'une stéatose et d'une nécrose hépatocytaire(7,11). Des anomalies de la bêta-oxydation peuvent également être associées au syndrome HELLP mais ces associations sont beaucoup moins fréquentes qu'en cas de SHAG(7,19).

II. Epidémiologie :

1. Incidence :

L'incidence de la SHAG varie énormément d'un pays à l'autre de 1/7000 à 1/15 000 bien que dans une étude dans le sud-est du pays de Galles, l'incidence atteignait 1/1000 (20,21). Historiquement, la composition ethnique et la géographie n'ont pas été considérées comme des facteurs significatifs.(20)

En Tunisie , selon une étude faite par Mellouli M.M. (22), l'incidence de la SHAG a été évaluée de 1 cas pour 2890 naissances, par contre selon une étude faite par David B.Nelson au Texas(23), l'incidence a été évaluée de 1 cas pour 10 000 naissances.

Selon Mjahed K.(24) et Hui-Hsuan L.(25), la prévalence a été évaluée à environ 1 cas pour 7270 et 7568 grossesses respectivement (24,25). Plus récemment, selon l'étude de Y Joueidi(26), la prévalence a été évaluée à environ 1 cas pour 7914 accouchements en France (26).

Le tableau ci dessous résume les différentes incidences retrouvées dans la littérature

Tableau N° IX : Les différentes incidences selon la littérature

| Auteur | Pays | Année | Incidence |
|-------------------|-------------------|-------|-----------|
| B.Nelson(23) | Texas, États-Unis | 2013 | 1/10 000 |
| Y Joueidi(26) | France | 2020 | 1/7914 |
| Hui-Hsuan L.(25) | Taiwan | 2010 | 1 /7568 |
| Mjahed k.(24) | Maroc | 2006 | 1/7270 |
| Mellouli M.M.(22) | Tunisie | 2012 | 1 / 2890 |
| Notre étude | Maroc | 2022 | 1/4340 |

Dans notre étude étant rétrospective et descriptive, nous n'avons pas pu calculer l'incidence. Ainsi nous avons colligé 20 cas ayant présentés une SHAG sur un total d'accouchements de 86 808 pendant 5 ans soit une fréquence de 1/4340.

Ces résultats demeurent très bas par rapport à celles enregistrées par Hui-Hsuan L. (25), Khaled Mjahed(24), David B.Nelson(23) et Y Joueidi(26).

Selon la littérature, elles peuvent atteindre 1/1000(20,21).

Nos résultats concordent avec les données de la littérature.

2. Âge maternel

La SHAG est une pathologie de la femme jeune.

Selon M. Bahloul, l'âge maternel moyen était de $30 \pm 5,4$ ans avec des extrêmes allant de 21 à 41 ans (1).

Selon Hui-Hsuan Lau, l'âge maternel moyen était de 30 ans ± 5 ans(25).

Selon B.Nelson, la moyenne d'âge était de 27,4 ans allant d'un minimum de 15 ans à un maximum de 42 ans (23).

Selon Yan-Ping Zhang, l'âge maternel moyen était de 29,59 ans $\pm 6,16$ avec des extrêmes allant de 17 à 49 ans(27).

L'étude de ce paramètre dans notre série objective un âge moyen de 28 ans avec des extrêmes allant d'un minimum de 18 ans à un maximum de 45 ans. Ceci concorde avec les données de la littérature.

Tableau N° X : Moyenne d'âge maternel selon la littérature.

| Auteur | Pays | Année | Age maternel par ans |
|-------------------|---------|-------|----------------------|
| Mjahed(24) | Maroc | 2006 | 33+/-4 |
| Bahloul(1) | Tunisie | 2006 | 30+/-5,4 |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 2010 | 30 +/-5 |
| B.Nelson(23) | USA | 2013 | 27,4+/-7,3 |
| Suchi Dwivedi(28) | China | 2013 | 26+/-5 |
| Zhang(27) | China | 2016 | 29,59 ans +/-6,16 |
| Y Joueidi(26) | France | 2020 | 28,2 +/-4,7 |
| Yixian Shi(29) | China | 2021 | 29 |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 2021 | 33,5 |
| Notre étude | Maroc | 2022 | 28 |

3. Âge gestationnel:

Dans notre étude, 80% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de 32 SA et 3 jours avec des extrêmes allant de 21 SA à 40 SA+3 jours.

Ces résultats sont comparables aux données de la littérature, concluant à ce que la SHAG est décrite comme une pathologie essentiellement du troisième trimestre. Quelques cas ont été rapportés au deuxième trimestre(20).

Tableau N°XI : Âge gestationnel en semaines d'aménorrhée selon la littérature

| Auteur | Pays | Année | Age gestationnel |
|-------------------|---------|-------|-------------------|
| Mjahed(24) | Maroc | 2006 | 34,6+/-4,9 |
| Bahloul(1) | Tunisie | 2006 | 36(31—41) |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 2010 | 35.6 ± 2.8 |
| B.Nelson(23) | USA | 2013 | 37(31,7—40,9) |
| Suchi Dwivedi(28) | China | 2013 | 36(32—38) |
| Zhang(27) | China | 2016 | 33.68 ± 4.15 |
| Y Joueidi(26) | France | 2020 | 35,2 (33,1—37,9) |
| Yixian Shi(29) | China | 2021 | 34(32—38) |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 2021 | 33,3(33—36,3) |
| Notre étude | Maroc | 2022 | 32 SA et 3 jours |

4. Facteurs de risque

a. Parité.

La SHAG est généralement plus fréquente chez les primipares (1,10). Cependant, elle peut s'observer après plusieurs grossesses normales et cela dans 50 % des cas (1,31). Dans notre étude, 55 % de nos patientes étaient des multipares, alors que les primipares ne dépassaient pas les 45 %, ceci s'accorde avec cette dernière constatation, puisque nous avons trouvé que la SHAG était plus fréquente chez les patientes multipares, ceci concorde avec les résultats de Mjahed(24) , Bahloul (1)et Nelson(23) .

Tableau N°XII : Le taux de la primiparité selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux des Primipare |
|-------------------|---------|--------------------|
| Mjahed(24) | Maroc | 10% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 22% |
| Nelson(23) | USA | 41% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 61% |
| Y Joueidi(26) | France | 61% |
| Yixian Shi(29) | China | 62% |
| Zhang(27) | China | 70% |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 71,5% |
| Notre étude | Maroc | 45% |

b. Grossesses gémellaire

Selon Joy Liu, les grossesses multiples sont plus à risque en raison de l'augmentation de la production fœtale de métabolites d'acides gras par plus d'un fœtus(20,32). Dans notre série, seulement un seul cas de grossesse gémellaire a été constaté soit 4,7 %. Ces données sont nettement inférieur à celles retrouvées dans les séries de Sau Xiong Ang(30),Hui-Hsuan Lau(25) et Bahloul(1) et restent proche de celles retrouvées dans les séries de Joueidi (26), Zhang(27) et Nelson(23).

Tableau N°XIII : Le taux des grossesses gémellaire selon les séries

| Auteur | Pays | Taux des grossesses gémellaire |
|-------------------|---------|--------------------------------|
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 28,6% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 22% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 18% |
| Nelson(23) | USA | 14% |
| Zhang(27) | China | 9% |
| Y Joueidi(26) | France | 5,6% |
| Notre étude | Maroc | 4,7 % |

c. Antécédents

Selon Joy Liu, d'autres maladies hépatiques de la grossesse pourraient prédisposer les femmes à la SHAG ou sont simplement associées (10,20). Par exemple, la SHAG a été diagnostiqué chez un nombre important de patientes (20 à 40 %) qui reçoivent également un diagnostic de pré-éclampsie : Une condition définie par le développement de l'hypertension dans la seconde moitié de la grossesse et associée à une protéinurie avec ou sans autres signes de lésions organiques (20,23,33,34).

Jusqu'à 20 % des femmes atteintes de la SHAG peuvent également être diagnostiquées avec le syndrome HELLP, lui-même associé à la pré éclampsie (20,23,35). Des associations plus rares ont été rapportées, comme la SHAG et la cholestase intra-hépatique de la grossesse (ICP) (20,36).

Dans notre étude et sur les 20 patientes interrogées, 4 d'entre elles ont présenté des antécédents gynéco-obstétricaux, soit 20 % des cas dont 10 % avaient un antécédent de MFIU, ATCD HRP dans 5% et ATCD d'hémorragie du post-partum dans 5%.

Deux patientes entre ces 20 dernières ont présenté des antécédents médicaux, dont une avait un antécédent d'hépatite A et une autre déjà connue diabétique sous anti diabétique oraux (ADO).

Aucune des patientes n'avait présenté un antécédent de SHAG, pré-éclampsie ou syndrome de HELLP.

Selon Joueidi, un antécédent de cholestase hépatique a été constaté chez une seule patiente soit 5,6 %(26), par contre chez Bahloul (1), 4,5 % des parturientes avaient un antécédent de stéatose hépatique aiguë gravidique.

d. Sexe foetal

Selon la littérature la SHAG était plus fréquente lorsque le fœtus était de sexe masculin,(1,20,37), ceci est confirmé par notre étude puisque 67% étaient de sexe masculin.

Dans notre série, 14 des 21 fœtus soit 67% étaient de sexe masculin. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Nelson(23), Bahloul(1),Sau Xiong Ang(30), Zhang(27),Hui-Hsuan Lau(25) et Yixian Shi(29).

Les résultats rapportés par Joueidi(26) étaient inférieurs a ceux de notre étude.

Tableau N°XIV : Le taux du sexe masculin chez le fœtus selon la littérature

| Auteur | Pays | Sexe masculin |
|-------------------|---------|---------------|
| Bahloul(1) | Tunisie | 75% |
| Nelson(23) | USA | 67% |
| Zhang(27) | China | 67% |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 63% |
| Yixian Shi(29) | China | 62% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 59% |
| Y Joueidi(26) | France | 52,6% |
| Notre étude | Maroc | 67% |

III. Démarche diagnostique

1. Clinique

Sur le plan clinique, la SHAG se caractérise par deux phases : une phase pré-ictérique et une phase ictérique.

La phase pré-ictérique dure dix jours en moyenne avec des extrêmes rapportés allant de 1 à 29 jours (1,38-40). Selon Mantz (1,41), les signes cliniques marquant cette phase peuvent être banals et non spécifiques tels que des nausées , vomissements, encéphalopathie, douleurs abdominales et ictère qui évoluent rapidement vers une insuffisance hépatique marquée par des complications graves telles que l'hypoglycémie, l'insuffisance rénale et la coagulopathie (20,42,43), quoi que leurs groupement est évocateur.

L'association à une polyuro-polydipsie est évocatrice du diagnostic (1,44).

La phase ictérique se caractérise par l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux avec accentuation de la symptomatologie initiale. Des signes neurologiques ou un prurit peuvent y être associés (1,3,45,46).

A. Etat de conscience

Pendant la phase ictérique les troubles de conscience sont d'intensité variable allant de la somnolence, l'agitation ou du syndrome confusionnel au véritable coma hépatique témoignant de la sévérité de la défaillance hépatique(39,44). Ainsi l'encéphalopathie hépatique compte parmi les 15 critères de Swansea.

Dans notre série, la fréquence de l'encéphalopathie hépatique est de 25 % et demeure très proche à celle rapportée par Yan-Ping Zhang(27),Y Joueidi(26),David B.Nelson(23),Bahloul(1)et Mjahed(24) et légèrement supérieure à celle enregistrée par Mellouli(22) et Hui-Hsuan Lau(25) .

Tableau N°XV: Le taux des encéphalopathies hépatiques selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux des encéphalopathies hépatiques |
|-------------------|-------------|---|
| Mjahed(24) | Maroc | 30% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 27% |
| Y Joueidi(26) | France | 22% |
| Zhang(27) | China | 20% |
| Nelson(23) | USA | 16% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 11% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 10,5 |
| Notre étude | Maroc | 25% |

B. Tension artérielle

Selon la littérature, l'HTA gravidique peut être associée à la SHAG dans 20 à 50 % des cas (2,39). Elle est présente dans 35 % des cas dans notre série. Ceci concorde avec les données de la littérature.

Dans notre série, la fréquence de l'HTA gravidique est très proche de celle rapportée par Bahloul(1) et Mellouli(22) mais inférieure à celle enregistrée par David B.Nelson(23) et Zhang(27).

La fréquence de cette affection est actuellement en ascension au cours de ces dernières années du fait d'une surveillance de plus en plus médicalisée des femmes en gestation.

Tableau N°XVI: le taux d'HTA gravidique au cours de la stéatose hépatique aigue gravidique selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'HTA |
|---------------|-------------|-------------------|
| Nelson(23) | USA | 57% |
| Zhang(27) | China | 55% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 40% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 26% |
| Notre étude | Maroc | 35% |

C. Syndrome polyuro-polydipsique

Selon la littérature la polyurie-polydipsie est caractéristique du SHAG , mais non pathognomonique (7). Ainsi ce paramètre compte parmi les 15 critères de Swansea.

Dans notre série, la fréquence de la polyurie-polydipsie est 20% proche de celle rapportée par Mellouli(22), cette fréquence reste basse par rapport aux données de Khaled Mjahed(24),Y Joueidi(26) et Suchi Dwivedi(28).

Tableau N°XVII: Le taux de la polyurie–polydipsie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux la polyurie–polydipsie |
|-------------------|---------|-----------------------------|
| Suchi Dwivedi(28) | China | 57% |
| Mjahed(24) | Maroc | 50% |
| Y Joueidi(26) | France | 39% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 10% |
| Notre étude | Maroc | 20 % |

D. Ictère cutanéomuqueux et prurit.

L'apparition d'un ictère cutanéomuqueux est le principal symptôme de la phase ictérique (la phase d'état de cette maladie). Son apparition chez une femme ayant une SHAG représente un signe alarmant. C'est un ictère de type rétionnel qui précède généralement l'accouchement de 1 à 20 jours, mais il peut également se manifester en per- ou en post-partum. Des signes neurologiques ou un prurit peuvent être associée (1,3,45,46)

Dans notre série, l'ictère a été constaté chez 17 patientes soit 85 %, ces résultats concordent avec ceux de Sau Xiong Ang(30)et proche de ceux rapportés par Khaled Mjahed(24), Bahloul(1),Hui-Hsuan Lau(25)et Yixian Shi(29), quoi que très élevés par rapport à ceux enregistrés par David B.Nelson(23), Mellouli(22), Y Joueidi(26) et Yan-Ping Zhang(27).

Dans notre série, un prurit associée a été constaté chez 3 patientes soit 15 %, ces résultats concordent avec ceux rapportés par Bahloul(1) , Y Joueidi(26)et Mellouli (22) , quoi que très basse par rapport à ceux enregistrés par Yan-Ping Zhang(27)et Suchi Dwivedi(28).

Tableau N°XVIII : Le taux d'ictère cutanéomuqueux et prurit associé selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'ictère | Taux de Prurit associée |
|-------------------|---------|---------------|-------------------------|
| Mjahed(24) | Maroc | 100% | ND |
| Suchi Dwivedi(28) | China | 100% | 42% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 94% | ND |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 85,7% | ND |
| Yixian Shi(29) | China | 69% | ND |
| Bahloul(1) | Tunisie | 68,2% | 17% |
| Y Joueidi(26) | France | 55% | 17% |
| Zhang(27) | China | 45% | 54% |
| Nelson(23) | USA | 33% | ND |
| Mellouli(22) | Tunisie | 31% | 21% |
| Notre étude | Maroc | 85% | 15% |

ND : Non déterminé

E. Signes digestifs

Les vomissements et les douleurs abdominales comptent parmi les 15 critères de Swansea , de plus qu'elles présentent les signes cliniques les plus fréquents (1,39). Cela est confirmé par notre étude puisque 70 % de nos patientes ont présenté une symptomatologie digestive.

Les nausées vomissements sont rencontrés dans 70 à 100 % des cas(1,2,40,44).

Dans notre série, la fréquence des nausées vomissements a été de 70 %.Les douleurs abdominales ont été présentes dans 50 à 80 % des cas (1,2,40,44). Elles sont observées chez 60 % des patientes. Ceci est conforme avec les données de la littérature.

Tableau N° XIX : Le taux des signes digestifs selon la littérature

| Auteur | Pays | Symptômes | Pourcentage |
|--------------------|---------|-------------------------|-------------|
| Khaled Mjahed(24) | Maroc | Nausées et vomissements | 70% |
| | | Douleurs abdominales | 70% |
| Bahloul(1) | Tunisie | Nausées | 60% |
| | | Vomissement | 40% |
| | | Douleurs abdominales | 53% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | Nausées et vomissements | 50% |
| | | Douleurs abdominales | 50% |
| David B.Nelson(23) | USA | Nausées et vomissements | 57% |
| | | Douleurs abdominales | 53% |
| Suchi Dwivedi(28) | China | Nausées et vomissements | 85,7% |
| | | Douleurs abdominales | 85,7% |
| Yan-Ping Zhang(27) | China | Nausées et vomissements | 64% |
| | | Douleurs abdominales | 61% |
| Y Joueidi(26) | France | Nausées et vomissements | 61% |
| | | Douleurs abdominales | 33% |
| Notre série | Maroc | Nausées et vomissements | 70% |
| | | Douleurs abdominales | 60% |

2. Para clinique

A. Biologie

a. Glycémie

L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG et compte parmi les 15 critères de Swansea. Elle rend compte de la sévérité de l'atteinte hépatique. Elle est due à la diminution de la glycolyse hépatique secondaire à l'appauvrissement des hépatocytes en glycogène (1,2,47,48). Cette hypoglycémie est précoce, constante et sévère puisqu'elle peut aggraver ou être responsable de coma. Son apparition représente donc un critère de gravité de la maladie.

Dans notre série, une tendance à l'hypoglycémie a été constatée dans 70% des cas. De plus, toutes les patientes décédées ont développé une hypoglycémie soit à l'admission, soit au cours de leur évolution.

Dans notre série, la fréquence de l'hypoglycémie est 60 % très proche de celle rapportée par Mellouli(22) , Hui-Hsuan Lau(25),Suchi Dwivedi(28) et Zhang(27) quoi que très élevés par rapport à celle enregistré par Khaled Mjahed(24), Y Joueidi(26), Sau Xiong Ang(30) et David B.Nelson(23),

Tableau N° XX: Le taux d'hypoglycémie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'hypoglycémie |
|-------------------|-------------|----------------------------|
| Bahloul(1) | Tunisie | 86% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | Taiwan | 61% |
| Suchi Dwivedi(28) | China | 57% |
| Zhang(27) | China | 57% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 52,6% |
| Yixian Shi(29) | China | 46% |
| Mjahed(24) | Maroc | 40% |
| Y Joueidi(26) | France | 33% |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 28,6% |
| Nelson(23) | USA | 18% |
| Notre étude | Maroc | 60% |

b. Les leucocytes

La valeur physiologique des globules blancs au cours de la grossesse normale est inférieure à 15 000 éléments/mm³ (1,10,40). Au cours de la SHAG, l'hémogramme individualise une hyperleucocytose (> 15 000 éléments/mm³) à prédominance neutrophile en l'absence de tout syndrome infectieux dans 88 % des cas. Cette hyperleucocytose, bien qu'elle reste mal expliquée, est caractéristique de la SHAG (1,6,40,45) en plus qu'elle compte parmi les 15 critères de Swansea.

Dans notre série, la valeur moyenne des globules blancs était de 22 305 éléments/mm³ avec des extrêmes allant de 2 700 à 37 900 éléments/mm³, une hyperleucocytose supérieure à 15 000 éléments/mm³ a été retrouvée dans 85 % des cas. Ceci concorde avec les données de la littérature.

Le taux d'hyperleucocytose est très proche de celle rapportée par Khaled Mjahed(24), Nelson(23) et Y Joueidi(26), mais légèrement élevés par rapport à celle enregistré par Bahloul(1).

Tableau N° XXI: Taux d'hyperleucocytose selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'hyperleucocytose |
|---------------|---------|-------------------------|
| Nelson(23) | USA | 98% |
| Y Joueidi(26) | France | 83% |
| Mjahed(24) | Maroc | 80% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 60% |
| Notre étude | Maroc | 85% |

c. Bilan d'hémostase

A la phase précoce de la SHAG, le taux de prothrombine (TP) et les facteurs de coagulation sont normaux. Cependant, les troubles de l'hémostase s'installent au fil de l'évolution de la maladie et de l'installation de l'insuffisance hépatocellulaire. Une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) aggrave le pronostic avec effondrement des facteurs de coagulation, du fibrinogène, l'antithrombine, l'apparition des complexes solubles, l'élévation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et des D-dimères ainsi que l'association à une thrombopénie peuvent révéler la maladie [20].

Par ailleurs l'allongement du TP compte parmi les 15 critères de Swansea.

Dans notre série la valeur moyenne du TP était 48,82% avec des extrêmes allant de 21,7% à 93 %. Ainsi la fréquence d'allongement du TP au cours de la SHAG était 50% et

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

concorde avec celle rapportée par Khaled Mjahed(24), David B. Nelson(23) et Yan-Ping Zhang(27) quoi que basse par rapport à celle enregistré par Y Joueidi(26).

Tableau N° XXII: Taux d'allongement du taux de prothrombine selon la littérature

| Auteur | Pays | Allongement du TP |
|---------------|---------|-------------------|
| Y Joueidi(26) | France | 83% |
| Zhang(27) | China | 54% |
| Mjahed(24) | Maroc | 50% |
| Nelson(23) | USA | 48% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 30,8% |
| Notre étude | Maroc | 50% |

Dans notre série, la valeur moyenne des plaquettes était de 114 000 éléments/mm³ avec des extrêmes allant de 12 000 à 376 000 g/dl, la fréquence de la thrombopénie était de 75%, très proche à celle rapportée par David B. Nelson(23) et Bahloul(1) quoi que élevé par rapport à celle enregistré par Khaled Mjahed(24).

Tableau N° XXIII: Taux de la thrombopénie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux de la thrombopénie |
|-------------|---------|-------------------------|
| Bahloul(1) | Tunisie | 82% |
| Nelson(23) | USA | 69% |
| Mjahed(24) | Maroc | 30% |
| Notre étude | Maroc | 75% |

d. Bilan hépatique

Sur le plan biologique au cours de la grossesse normale, l'activité sérique des transaminases demeure dans les limites de la normale (20-40 UI/l) (49). En cas de SHAG, les transaminases sont élevées avec une moyenne de dix fois la normale (1-3,40,47,48). Notre étude confirme ce résultat puisque le taux moyen des ASAT et des ALAT a été respectivement de dix fois et sept fois la normale, ainsi l'élévation des transaminases compte parmi les 15 critères des Swansea.

Dans notre série la valeur moyenne des ASAT était 292 UI/L avec des extrêmes allant de 32 à 1500 UI/L, alors que la valeur moyenne des ALAT était 232 UI/L avec des extrêmes allant de 22 à 910 UI/L.

La fréquence de la cytolysé hépatique dans notre série concorde avec celle rapportée par Khaled Mjahed(24), Bahloul(1), Mellouli(22), David B. Nelson(23), Y Joueidi(26) et Yixian Shi(29).

Tableau N° XXIV: Taux de la cytolysé hépatique selon la littérature

| Auteur | Pays | Cytolysé (ASAT or ALAT) |
|----------------|-------------|--------------------------------|
| Mjahed(24) | Maroc | 100% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 100% |
| Nelson(23) | USA | 100% |
| Y Joueidi(26) | France | 100% |
| Yixian Shi(29) | China | 100% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 90% |
| Notre étude | Maroc | 90% |

De même, au cours de la grossesse normale, la bilirubinémie reste dans les limites de la normale (5-17 $\mu\text{mol/l}$). À un stade précoce de la SHAG, la bilirubinémie est normale, puis au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, une hyper bilirubinémie à prédominance conjuguée s'installe et dépasse les limites de la normale (1,41,50).

Par ailleurs l'élévation de la bilirubine compte parmi les 15 critères de Swansea.

Dans notre étude, la bilirubinémie total a été en moyenne de 150 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 13 à 384 $\mu\text{mol/l}$.

La fréquence de l'hyper bilirubinémie dans notre étude était de 95 % avec une prédominance de la forme conjuguée. Ceci concorde avec celle rapportée par Bahloul(1), David B.N Nelson(23), Yixian Shi(29) et Y Joueidi(26).

Tableau N° XXV : Taux d'hyper-bilirubinémie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'hyper-bilirubinémie total |
|----------------|---------|----------------------------------|
| Yixian Shi(29) | China | 100% |
| Nelson(23) | USA | 100% |
| Y Joueidi(26) | France | 100% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 90% |
| Notre étude | Maroc | 95% |

e. Bilan rénal

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente, elle est observée chez 50 à 80 % des malades atteints d'insuffisance hépatique aiguë (1,51,52). Elle peut être fonctionnelle ou organique et représente par elle-même un élément de mauvais pronostic (51). Comme l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale contribue au ralentissement du métabolisme et à l'élimination des médicaments. Elle favorise donc l'apparition d'une encéphalopathie hépatique.

On trouve donc toujours des taux élevés d'urée et de créatinine, les concentrations en acide urique peuvent être disproportionnellement accrues comparées à celles de la créatinine, comme l'élévation des transaminases et l'acide urique peuvent également précéder le début clinique de la stéatose hépatique aiguë gravidique de plusieurs semaines (52).

De même une hypercréatininémie (insuffisance rénale) compte parmi les 15 critères de Swansea, sa valeur moyenne dans notre étude était 22,26 mg/l avec des extrêmes allant de 4,3 à 45 mg/l.

La fréquence d'hypercréatininémie dans notre série était de 70%, ce résultat concorde avec celui rapporté par Khaled Mjahed(24), Mellouli(22), Sau Xiong Ang(30), Y Joueidi(26) et Yixian Shi(29) et légèrement bas par rapport à celui enregistré par David B. Nelson(23) et Bahloul(1).

Tableau N° XXVI: Le taux d'hypercréatininémie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'hypercréatininémie |
|-------------------|---------|---------------------------|
| Nelson(23) | USA | 96% |
| Bahloul(1) | Tunisie | 92% |
| Y Joueidi(26) | France | 78% |
| Yixian Shi(29) | China | 77% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 63% |
| Sau Xiong Ang(30) | Taiwan | 61,9% |
| Mjahed(24) | Maroc | 60% |
| Notre étude | Maroc | 70% |

Sur le plan biologique, l'hyperuricémie (supérieure à 60mg/l) est un critère important parmi d'autres qui définissent la SHAG (53,54). Sa valeur moyenne dans notre série était de 85,75 mg/l avec des extrêmes allant de 36 à 167 mg/l.

La fréquence de l'hyperuricémie dans notre série concorde avec celle rapportée par Khaled Mjahed(24) et légèrement basse par rapport a celle enregistrée par Mellouli(22) et Yixian Shi(29).

Tableau N° XXVII : Le taux d'hyperuricémie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'Hyperuricémie |
|----------------|---------|----------------------|
| Mellouli(22) | Tunisie | 100% |
| Yixian Shi(29) | China | 100% |
| Mjahed(24) | Maroc | 72% |
| Notre étude | Maroc | 75% |

f. Ammonium

Une hyperammoniémie est souvent présente, elle est liée à l'insuffisance hépatocellulaire. Une élévation de la concentration du liquide céphalo-rachidien en glutamine est toujours associée, elle est la conséquence de l'encéphalopathie par défaillance hépatique(55).

Le dosage de l'ammoniémie est un examen d'importance considérable dans le diagnostic de la SHAG, ce dosage n'a été réalisé que chez deux patientes avec une valeur supérieure à 50 $\mu\text{mol/l}$. Cela rejoint les données de la littérature. En effet dans la plupart des études, le dosage de l'ammonium n'a pas été réalisé.

B. Radiologie

L'imagerie en cas de stéatose aiguë gravidique trouve son intérêt au moment de la phase précoce de la maladie. Elle ne permet pas un diagnostic de certitude et ne doit pas retarder la prise en charge quand les signes cliniques et biologiques sont orienteurs de la maladie (56).

L'échographie peut révéler une hyper échogénicité hépatique diffuse pouvant être associée à une ascite péri-hépatique, cet aspect hyperéchogène est inconstant. Par ailleurs, l'échographie est souvent normale et ne devrait pas, dans ce cas, exclure le diagnostic.

Les anomalies échographiques peuvent souvent persister après l'accouchement et leurs durée dépend de la sévérité de la maladie (56).

Le scanner abdominal s'avère utile au diagnostic de la SHAG surtout chez les patientes qui présentent une contre-indication à la biopsie hépatique. Il s'agit d'un aspect hypodense mais dont la spécificité reste à discuter.

Le scanner peut également être normal. Une TDM de contrôle sera nécessaire afin de comparer les résultats dont le but est de rechercher une normalisation de la densité hépatique(57).

Le rôle de l'IRM dans le diagnostic de la SHAG n'a pas été démontré. L'IRM, qui serait plus performante quant aux autres types de stéatoses (macro vacuolaires), la SHAG étant plus rare du fait de son caractère micro vacuolaire, ne présente pas un avantage pour les autres moyens d'exploration.

Dans notre série, une échographie abdominale a été pratiquée chez toutes les patientes. Elle a objectivé une ascite chez sept patientes soit 35 %, parmi elles 4 soient 20% avaient un foie d'aspect hyperéchogène associée.

La fréquence d'ascite ou foie brillant à l'échographie dans notre série concorde avec celle rapportée par Mellouli (22) et David B.Nelson(23) et proche de celle rapportée par Khaled Mjahed(24) ,Yan-Ping Zhang(27)et Yixian Shi(29) quoi que basse par rapport à celle enregistré par Bahloul(54) et Y Joueidi(26).

Tableau N° XXVIII : Le taux d'ascite ou foie brillant a l'échographie selon la littérature

| Auteur | Pays | Taux d'ascite ou foie brillant |
|----------------|---------|--------------------------------|
| Bahloul(54) | Tunisie | 66% |
| Y Joueidi(26) | France | 64% |
| Zhang(27) | China | 43% |
| Yixian Shi(29) | China | 42% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 33% |
| B.Nelson(23) | USA | 27% |
| Mjahed(24) | Maroc | 20% |
| Notre étude | Maroc | 35% |

C. Anatomopathologie

La biopsie hépatique reste le moyen permettant une confirmation du diagnostic, bien que rarement réalisée compte tenu de son caractère invasif. Elle est discutée en particulier quand les autres moyens présentent des arguments peu convaincants, et lorsqu'on suspecte la SHAG au début du 3ème trimestre(58)

En fin de grossesse, elle est généralement reportée au post-partum, privilégiant l'accouchement au plus tôt(58).

L'aspect histologique typique de la stéatose hépatique aiguë gravidique est micro vacuolaire en zones centrolobulaires, avec un cytoplasme spumeux au niveau de plusieurs hépatocytes.

Les techniques de colorations spécifiques des graisses (coloration à l'huile rouge par exemple) révèlent une dégénérescence spumeuse correspondant à une transformation graisseuse micro vacuolaire du cytoplasme hépatocytaire gardant le noyau à sa place centrale habituelle. Il existe dans certains cas un ballonnement des hépatocytes, quelques macro-vacuoles de stéatose sont associés, ainsi qu'une infiltration minime et isolée par des cellules inflammatoires et nécrotiques. Par ailleurs, la nécrose hépatocytaire n'est qu'une lésion mineure dans la SHAG.

Le microscope électronique peut mettre en évidence : une désorganisation des hépatocytes au sein du lobule hépatique. Il existe une modification non spécifique de la forme et la taille des mitochondries qui sont la plupart du temps de grandes tailles.

Les lésions hépatiques observées au cours de la SHAG commencent à disparaître après l'accouchement et n'évoluent jamais vers une cirrhose (55)

La biopsie hépatique n'a pas été réalisée chez nos patientes. Dans la revue de la littérature la réalisation de la biopsie hépatique au cours de la SHAG est de pourcentage différent d'une étude à l'autre :

Selon une étude faite par Bahloul, la biopsie hépatique a été effectuée chez 15 patientes. Elle a été transpariétale chez neuf patientes, alors qu'elle a été effectuée au cours des autopsies dans les autres cas. Elle a montré une stéatose hépatique micro vacuolaire chez toutes les patientes (100 %). Cependant, des grandes vacuoles ont été observées dans deux biopsies. L'architecture hépatique a été conservée dans 100 % des cas. La stéatose a

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

été centrolobulaires dans 100 % des cas. Une infiltration lymphoplasmocytaire de l'espace porte a été observée chez cinq patientes(1).

Selon Mellouli(22), le diagnostic de SHAG a été confirmé dans 5 (26,3%) parmi les 19 patientes par biopsie hépatique et/ou autopsie(22).

Selon Nelson, la PBH pour confirmer l'infiltration graisseuse micro vésiculaire a été réalisé chez 9 femmes et à l'autopsie chez 2 autres femmes(23).

Selon Joueidi, une stéatose micro a été objectivé seulement chez 3 patientes parmi 18 (26).

Tableau N° XXIX : Le nombre de biopsies hépatiques confirmant la stéatose hépatique aigue gravidique selon la littérature

| Auteur | Pays | Nombre de cas | PBH et ou autopsie | Pourcentage des biopsies |
|----------------|-------------|----------------------|---------------------------|---------------------------------|
| Bahloul(1) | Tunisie | 22 | 15 | 68% |
| Mellouli(22) | Tunisie | 19 | 5 | 26% |
| B.Nelson(26) | USA | 51 | 11 | 21% |
| Y Joueidi(26) | France | 18 | 3 | 16% |
| Yixian Shi(29) | China | 13 | 2 | 15% |

IV. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire associant le médecin obstétricien, le médecin réanimateur et le médecin hépatologue. En effet, la conduite à tenir devant la SHAG comporte un traitement obstétrical (évacuation urgente de la grossesse qui favorise le rétablissement de la fonction hépatique) encadrée d'une réanimation adéquate (10,54,59).

1. Traitement médical

La prise en charge thérapeutique maternelle est surtout symptomatique et essentiellement basée sur la correction des différentes fonctions vitales dans un environnement assurant une surveillance stricte des différents paramètres(58).

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

Les principaux paramètres de surveillance : l'état électrolytique et acido-basique, la composante volumique et l'état d'hydratation des différents compartiments circulatoires et tissulaires, l'aggravation vers un œdème pulmonaire et cérébral (60-62).

- ✓ La correction des troubles de coagulation, la surveillance et le traitement intensif de l'hypoglycémie par les solutions glucosées hypertoniques, l'instauration précoce d'une antibiothérapie à large spectre avec des antifongiques, constituent l'élément essentiel de la prise en charge symptomatique des patientes atteintes d'une stéatose hépatique aiguë gravidique (61).
- ✓ La vitamine K peut s'avérer nécessaires et l'implication urgente d'un hématologiste est également fortement recommandée (62).
- ✓ L'insuffisance rénale aiguë est toujours présente au début de la SHAG qui souvent réversible mais ça n'élimine pas la nécessité de la surveillance (35).
- ✓ L'intubation et la ventilation mécanique doivent toujours être envisagées chez les patientes présentant une encéphalopathie ou une insuffisance respiratoire qui peut être fatale.
- ✓ Les EP à un apport essentiel, elle est considérée comme équivalente à un foie artificiel protégeant les hépatocytes du stress oxydatif qui est néfaste pour les mitochondries.
- ✓ Les échanges plasmatiques, l'hémodialyse, l'hémofiltration veino-veineuse continue et le moléculaire adsorbent recycling system (MARS) changent de façon considérable le pronostic des patientes.
- ✓ La N-acétylcystéine est souvent utilisée, mais en réalité il n'existe pas des études observationnelles faisant preuve l'efficacité de ce traitement(63).
- ✓ Lorsque la SHAG est à un stade avancé, le support nutritionnel devient capital, ainsi une alimentation entérale ou parentérale riche en glucide et pauvres en protide s'avèrent souvent nécessaires à ce stade (60).

A. Correction d'hypoglycémie

L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG. Elle rend compte de la sévérité de l'atteinte hépatique. Elle est due à la diminution de la glycogénolyse hépatique secondaire à l'appauvrissement des hépatocytes en glycogène (1,2,47,48). Cette hypoglycémie est précoce, constante et sévère puisqu'elle peut aggraver ou être responsable de coma. Son apparition représente donc un critère de gravité de la maladie.

La correction de l'hypoglycémie a été instaurée dans toutes les séries par le SG10%. Parfois, on a eu recours au SG 30% selon la surveillance de la glycémie capillaire tandis que le SG5% n'était utilisé que préventivement chez les patientes avec une glycémie correcte.

B. Prise en charge hémodynamique

a. Remplissage

On entreprend une expansion volumique prudente (cristalloïde ou albumine humaine) sous contrôle strict de la tolérance pulmonaire (fréquence respiratoire, oxymétrie de pouls, et auscultation pulmonaire régulière) (58,64).

Certains auteurs proposent d'effectuer cette expansion sous contrôle des mesures obtenues par cathétérisme droit.

Le remplissage était modulé en fonction de la pression capillaire pulmonaire (objectifs Pcap 10–15 cmH₂O). Le risque principal est l'œdème pulmonaire lésionnel et/ou l'épanchement pleural massif entraînant une hypoxie potentiellement dangereuse pour le fœtus. En cas d'hypoxie, l'arrêt de l'expansion volumique, l'oxygénothérapie et la ventilation non invasive permettent généralement de remédier aux complications (64).

Dans notre série, 14 patientes soit 70% ont bénéficié d'une perfusion de cristalloïdes (Sérum salé 9%). Ces résultats concordent avec celles de Bahloul(1) .

Six patientes soit 30 % ont bénéficié d'une perfusion d'albumine 20%.

Selon Mellouli, seulement une patiente soit 5% a reçu une perfusion d'albumine(22).

b. Transfusion de produits sanguins labiles

La transfusion de produits sanguins labiles tels que les culots globulaires et plaquettaires, ou le plasma frais congelé (PFC) est importante pour la correction des pertes sanguines due aux syndrome hémorragique ou à la coagulation vasculaire disséminé (21,60).

Dans notre série, la transfusion des culots globulaires a été indiquée chez 12 patientes, soit 60 %. Quant à la transfusion de culots plaquettaires(CP), elle a été indiquée chez 3 patientes, soit 15 %, tandis que la transfusion de PFC a été indiquée chez 75%.

Tableau N° XXX : Pourcentage des patientes transfusées avec les produits sanguins labiles selon la littérature.

| Produits sanguins labiles | CG | CP | PFC |
|----------------------------------|-----------|-----------|------------|
| Bahloul(1) | 60% | 36% | 72% |
| Zhang(65) | 63% | 29% | ND |
| Sau Xiong Ang(30) | 38% | ND | ND |
| Yixian Shi(29) | 38% | ND | ND |
| Nelson(23) | 33% | 25% | ND |
| Joueidi(26) | 33% | ND | 44% |
| Notre série | 60% | 15% | 75% |

c. Drogues vaso-actives

Dans notre série, l'indication d'utilisation des drogues vaso-actives (adrénaline et noradrénaline +/-dobutamine) a été indiqué chez deux patientes en choc hémorragique. Sept patientes (35 %) ont présenté, pendant leurs séjours en réanimation, une défaillance circulatoire, ce qui a nécessité un support tonico-cardiaque.

C. Intubation – ventilation

L'intubation et la ventilation mécanique doivent toujours être envisagées chez les patientes présentant une encéphalopathie hépatique sévère ou une insuffisance respiratoire. Ainsi, la surveillance neurologique et l'état de conscience étroite en cas d'encéphalopathie sont d'une majeure priorité (62).

Dans notre série, les patientes pour lesquelles l'indication d'intubation et de la ventilation mécanique était posé est au nombre de deux patientes soit 10%. Cette valeur est très proche de celle rapportée par Nelson(23) (6%) et Hui-Hsuan Lau(25) (17%).

Ces valeurs restent très basses par rapport à celles rapportées par Bahloul avec un taux de 15 patientes (68,2 %).

D. Traitement des convulsions

Dans les pays anglo-saxons et sur la base d'études prospectives récentes confirmant l'opportunité de ces pratiques (58,66,67), le sulfate de magnésium administré par voie intraveineuse permet de diminuer le risque de convulsions et peut retarder la date d'accouchement par son action tocolytique.

Son utilisation en association avec les inhibiteurs calciques est déconseillée en raison d'un risque accru de complications (hypoventilation alvéolaire).

Son intérêt, chez les parturientes ayant une insuffisance rénale, n'est pas démontré. Le sulfate de magnésium est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale suite au risque de surcharge (58,66,67).

Dans notre série et devant les formes sévères (compliquées), le sulfate de magnésium a été administré chez 3 patientes soit 15 %.

E. Traitement antihypertenseur

La baisse de la pression artérielle est un objectif primordial, néanmoins une baisse brutale de la pression artérielle peut être responsable d'une mort fœtal in utero consécutive à l'ischémie placentaire. Le labétalol est le produit le plus anciennement utilisé et son innocuité à long terme a pu être objectivée chez le fœtus. De ce fait, ce produit est de plus en plus remplacé par la nicardipine, à laquelle on attribue par ailleurs une action tocolytique(58,68).

Dans notre série, 35% des patientes ont bénéficié d'un traitement anti hypertenseur dont 25% ont bénéficié d'une monothérapie et 10% ont bénéficié d'une bithérapie.

F. Supplémentation de la fonction rénale

Le recours à la dialyse s'envisage en cas d'insuffisance rénale oligo-anurique persistante ou en cas de troubles hydro-électrolytiques menaçant le pronostic vital (55).

Dans notre série, l'utilisation des diurétiques+/-remplissage vasculaire devant l'oligo-anurie a été réalisée chez 13 patients soit 65 % avec un taux de réussite de 77 %.

L'hémodialyse a été réalisée chez 3 patientes soit 15%. Ce taux est très proche à celui rapporté par Hui-Hsuan Lau(25) et Bahloul(54).

Le taux de réussite de l'utilisation des diurétiques (Furosémide) +/- remplissage vasculaire devant l'oligo-anurie était de 100% chez Mellouli(22), Joueidi(26) et Mjahed(24).

Tableau N° XXXI : Pourcentage des patientes hémodialysées selon la littérature.

| Séries | Pourcentage des patientes hémodialysées |
|-------------------|---|
| Mellouli(22) | - |
| Joueidi(26) | - |
| Mjahed(24) | - |
| Nelson(23) | 2% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | 5,5% |
| Bahloul(54) | 9% |
| Notre série | 15% |

2. Traitement obstétrical

La grossesse est le seul facteur étiologique de la SHAG(1,45,47). De ce fait, l'évacuation utérine constitue le seul traitement curatif de cette maladie (1,39,45,52,59).

Le moment exact de l'évacuation utérine au cours de la SHAG est controversé. En effet, pour certains auteurs, puisque l'interruption de la grossesse est le seul traitement spécifique de la SHAG (1,69), l'évacuation utérine doit être effectuée en urgence afin d'éviter l'évolution vers l'apparition de complications materno-fœtales (1,3,45,52,70).

Cependant, d'autres auteurs(1,44,71) montrent que la conduite obstétricale dépend du terme de la grossesse, du degré d'urgence et de la maturité cervicale et préconisent de retarder l'évacuation utérine lorsque l'âge gestationnel est inférieur à 30 semaines d'aménorrhée surtout dans les formes pauci symptomatiques et en absence de défaillance viscérale ou de troubles graves de la coagulation. La voie d'accouchement n'influence ni sur le pronostic maternel ni sur le pronostic fœtal (1,72).

Toutefois, la voie haute (césarienne) est d'autant plus privilégiée en cas d'atteinte hépatique sévère, en cas de souffrance fœtale et encore plus en cas d'association avec une mort fœtale in utero. Par ailleurs, l'absence d'éléments de gravité materno-fœtale autorise l'accouchement par voie basse dans des délais raisonnables avec une surveillance stricte et une réanimation adéquate (1,39,44).

En analysant le tableau ci-dessous , on note que le mode d'accouchement le plus adopté que ce soit chez Sau Xiong Ang(30), Suchi(28), Zhang(65),Yixian

Shi(29),Mellouli(22),Joueidi(26) ou Hui-Hsuan Lau(25) était la césarienne , alors qu'on ce qui concerne les séries de Nelson (23) et Bahloul(1) , il n'y'avait pas de prédominance.

Dans notre série 12 patientes soit 60 % ont accouché par voie basse, alors que la césarienne n'a été pratiquée que dans 40 % des cas.

Tableau N° XXXII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement et selon la littérature.

| Voies d'accouchement | Voie basse | Césarienne |
|----------------------|------------|------------|
| Sau Xiong Ang(30) | 9,5% | 90,5% |
| Joueidi(26) | 11% | 89% |
| Yixian Shi(29) | 15% | 85% |
| Zhang(65) | 20% | 80% |
| Mellouli(22) | 21% | 79% |
| Suchi(28) | 28% | 72% |
| Hui-Hsuan Lau(25) | 28% | 72% |
| Bahloul(1) | 50% | 50% |
| Nelson (23) | 51% | 49% |
| Notre série | 60% | 40% |

3. Place des échanges plasmatiques .

L'échange plasmatique est une technique de circulation extracorporelle permettant de séparer le plasma du sang total dans le but de retirer de l'organisme des molécules responsables de plusieurs pathologies, notamment des anticorps, et de restituer les éléments figurés du sang. Le plasma extrait est remplacé par des liquides de substitution de composition variable selon les indications ou les centres. La plasmaphérèse est une extraction de plasma sans substitution, le volume échangé est limité (73-75)

a. Historique :

La première utilisation du terme plasmaphérèse remonte à 1914 lors d'expérimentation animale chez le chien. Le premier appareil séparateur de cellules est présenté par Cohn en 1956 et la première application thérapeutique des échanges plasmatiques est réalisée en 1960 dans le traitement du syndrome d'hyperviscosité de la maladie de Waldenström avec une efficacité reconnue pour de petits volumes échangés (76).

A partir de l'année 1970, les avancées technologiques réalisées dans le domaine de la santé ont amorcé l'essor de l'aphérèse thérapeutique avec l'apparition de nouvelles

machines automatisées. Ces machines ont permis de réaliser des échanges plasmatiques par centrifugation puis par filtration. Dans les années 1980, les premières indications sont posées pour les patients de réanimation dans le traitement des polyradiculonévrites aiguës et de la myasthénie grave (76,77)

Par la suite l'utilisation abusive des échanges plasmatiques pour des pathologies mal connues, pour lesquelles il n'existait pas de thérapies médicamenteuses efficaces dans les années 1970 et 1980, ont conduit à la discréditer. Depuis, quelques essais cliniques ont permis de mieux cibler les indications (77,78).

Technique

Les échanges plasmatiques nécessitent la mise en place d'un circuit extracorporel (CEC) qui ramène le sang au système séparateur des cellules, et le rend, après extraction plasmatique et adjonction de solution colloïdale substitutive, au patient. Ce CEC impose une anti coagulation qui se fait par l'héparine ou les solutions citratées (79). Les échanges plasmatiques (EP) agissent selon un mécanisme d'épuration des éléments présents dans le compartiment plasmatique. Le plasma peut être séparé des éléments figurés de sang soit par une technique de centrifugation du sang qui peut être continue ou discontinue soit par une technique de filtration à travers une membrane microporeuse (79).

Quelles que soient les modalités de traitement utilisé, l'extraction du plasma nécessite une compensation par des solutés de substitution pour maintenir la volémie constante et éviter la baisse des protéines oncotiques en particulier de l'albumine.

Le liquide de substitution idéal doit avoir les caractéristiques suivantes : une bonne fonction de remplissage vasculaire et une durée de vie suffisante, une capacité de compensation des protéines et des facteurs de coagulation, être atonique, être facilement utilisable, avoir une innocuité et coût raisonnable. En effet aucun soluté de substitution n'assure le compromis idéal.

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

Le choix du soluté de substitution doit être adapté aux situations cliniques. La connaissance parfaite de la technique et un choix judicieux du liquide de substitution permettent de diminuer le risque de complications (76,80)

Les différents solutés de substitutions utilisaient dans notre étude étaient :

- **Colloïdes naturels : albumine humaine**

Une solution d'albumine à 4% était proposée pour les échanges plasmatiques pendant de nombreuses années. Cependant, cette solution était légèrement hypo-oncotique par rapport au plasma, ce qui conduisait, lorsqu'elle était perfusée en compensation de l'extraction plasmatique lors d'un échange plasmatique, à une hypovolémie en fin de procédure.

Cette solution est actuellement remplacée par une solution d'albumine à 5% (50 g/L), permettant une meilleure gestion de la volémie. Peu d'effets indésirables ont été décrits avec l'utilisation d'albumine. Sa perfusion n'impose pas le respect des règles de compatibilités de groupe (76)

- **Le plasma :**

Le plasma permet de compenser tous les facteurs perdus lors de l'échange plasmatique, à savoir l'albumine, les facteurs de coagulation et les immunoglobulines. Cependant, ce produit rare et coûteux comporte de nombreux inconvénients ; ils comportent un risque résiduel de transmission d'agents infectieux notamment viraux ; ils exposent à des réactions d'intolérances plus fréquentes qu'avec les autres produits (chocs anaphylactiques, œdèmes pulmonaires lésionnels); ils sont d'utilisation peu commode du fait de leur mode de conservation et de la nécessité d'une utilisation iso groupe ; leur disponibilité, en particulier pour le plasma sécurisé, est médiocre(76,80,81)

- **cristalloïdes :**

Les cristoïdes ne doivent pas être considérés comme des solutés de substitution au cours des échanges plasmatiques en raison de leur faible pouvoir d'expansion volumique et

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

de leur élimination rapide du secteur vasculaire. Ils peuvent par contre être utilisés pour diluer de l'albumine à 20 % (80,81).

Dans notre série Lors de chaque échange, deux à trois litres de plasma ont été prélevés environ et remplacés par un liquide de substitution à base d'un litre de PFC et 1 litre de solution d'albumine isotonique à 5 %.



Figure N°29: Déroulement d'une séance d' EP chez une patiente atteinte de la SHAG au service de néphrologie hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI de Marrakech

b. L'intérêt d'utilisation des EP.

Les EP est considérée comme l'un des moyens d'épuration du sang (BP), donc la PE, qu'elle soit utilisée seule ou en association simultanée avec la thérapie de remplacement rénal (RRT), principalement l'hémofiltration veino-veineuse continue à haut débit (HFCVVH) ou l'hémodiafiltration (HFCVVHD) ont élargi le champ de son application dans les maladies de soins intensifs (73,77,78).

La logique derrière cela était sans aucun doute le concept émergent de maladie grave induite par l'hypercytokinémie qui a fait surface ces dernières années pour permettre de comprendre à quel point les processus étiopathogéniques complexes, divers et même interconnectés de ces conditions et par conséquent leur gestion (85,86). En effet, elle avait conduit jusqu'à présent à rendre incontestable et indispensable le besoin de supports extracorporels non bio artificiels ou de dispositifs biologiques face à des dysfonctionnements multiviscaux, plus particulièrement une insuffisance rénale et/ou hépatique (85-91).

Dans le même ordre d'idées, et comme indiqué dans les directives récemment publiées de l'Association européenne pour l'étude du foie (EASL) et de la Société japonaise de purification du sang en soins intensifs (JSBPCC), les experts encouragent et même recommandent d'appliquer ces dispositifs extracorporels de PA (y compris l'EP) dans le cadre de l'insuffisance hépatique aiguë fulminante, puisque de nombreuses études, malgré leur conception discutable et l'absence d'impact clair et significatif sur la mortalité, ont rapporté une efficacité significative en tant que thérapie de pont à la guérison spontanée ou à la transplantation hépatique (85,92,93). En revanche, l'AASLD (American Association for Study of Liver Diseases), et avant cela l'American Gastroenterological Association Institute, ont été prudents et ont conclu qu'aucune preuve solide n'existe pour recommander la mise en

œuvre à la fois d'un traitement artificiel externe (à base de sorbant) ou bio artificiel(85,94,95).

La théorie émergente des cytokines a élargi les indications de la PA (y compris les indications rénales et non rénales) chez les patients gravement malades. Dans ce cadre, de nombreux auteurs ont utilisé l'EP et ont souligné ses avantages chez les patients souffrant d'insuffisance hépatique fulminante. En fait, il protège les cellules hépatiques en éliminant l'augmentation des substances dangereuses de poids moléculaire faible à élevé de la circulation sanguine telles que l'ammoniac, les endotoxines, la bilirubine et les cytokines inflammatoires et peut être associé à la transfusion de grands volumes de PFC et d'albumine pour traiter la CIVD et améliorer la fonction rénale (85,96,97).

c. Indication des EP.

Les échanges plasmatiques thérapeutiques (EPT) sont de plus en plus indiqués ces dernières années (99). Bien que les maladies tissulaires, hématologiques, néphrologiques, endocriniennes, métaboliques soient traitées par EPT, les troubles neurologiques représentent les indications les plus fréquentes (76,100).

L'indication des échanges plasmatiques dans la SHAG est réservée pour les cas avancés et compliqués après l'échec des autres attitudes thérapeutiques classiques (101).

De plus, il semble que l'introduction précoce de ce paradigme de traitement affecte de manière significative l'efficacité et la durée du traitement (85,96). Cependant, d'autres études doivent être réalisées pour identifier les patientes suffisamment graves pour indiquer une EP immédiate après l'interruption de grossesse et celles qui peuvent être traitées uniquement par une thérapie de soutien. Si l'EP s'avère être un traitement insuffisant, d'autres thérapies de purification du sang peuvent également être envisagées dans le cadre d'une insuffisance hépatique aiguë, notamment l'hémofiltration veino-veineuse continue à haut débit (HFCVHF) , seule ou en association avec l'EP (85,92,93,102-105) . Cependant, les rapports de succès avec ces options sont largement limités à des rapports de cas et à de

petites séries et doivent donc également être validés dans des études plus vastes, robustes et bien conçues pour déterminer l'efficacité, la rentabilité et le moment approprié de ces options individuelles ou combinées. , et de rompre résolument avec les précédents résultats contrastés (85,95).

En raison du manque de données et de la rareté relative de la maladie, il n'est pas encore clair s'il serait préférable d'utiliser l'EP à titre prophylactique ou d'utiliser l'approche « attendre et voir » et de retarder l'échange de plasma jusqu'à ce que toutes les thérapies médicales aient échoué. Cependant, étant donné le manque de disponibilité des greffes et la présentation souvent tardive des patients dans les milieux à ressources limitées, nous recommandons d'envisager rapidement l'EP pour les patients dans ces milieux, en particulier dans les hôpitaux de référence tertiaires(85).

Une étude faite par James N. Martin Jr a rapporté qu'une créatinine sérique élevée était un indicateur précoce des patients qui avaient besoin d'EP dans leur série, indiquant qu'il pourrait s'agir d'un marqueur biologique fiable pour différencier les patients qui ont besoin de ce traitement intensif de ceux qui se rétabliront avec un soutien symptomatique standard (85,101).

En revanche et selon une étude faite récemment par Kumar où il propose que l'ETP devrait être considérée comme mesure thérapeutique afin de sauver les patientes atteintes de SHAG et à prévenir la mortalité maternelle, en particulier dans un contexte de ressources limitées(106).

Selon J-M. Korach, les hépatites fulminantes constituent une indication prometteuse de la plasmaphérèse car elle permet d'épurer les toxines et apporter les composés plasmatiques déficitaires. Elle ne trouve néanmoins qu'une utilité à très court terme en corrigeant les paramètres de coagulation immédiatement avant une greffe hépatique (76,107,108).

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

Selon une étude faite par Yu-Feng Chu (106,109) à Université du Shandong, Chine, l'EP est considérée comme une mesure thérapeutique pour sauver les patientes atteintes de la SHAG et dont les indicateurs pour initier le traitement comprennent l'un des éléments suivants :

- Détérioration des anomalies du système nerveux central telles que des changements sensoriels ou coma.
- Une coagulopathie persistante nécessitant un support agressif de produits sanguins labiles.
- Dysfonctionnement rénal qui compromet la gestion des fluides.
- Compromis cardio-pulmonaire progressif comme état de choc ou SDRA.
- Des problèmes continus de gestion des fluides y compris une ascite importante, œdème, anurie/oligurie, et/ou surcharge liquidienne.

L'évolution après traitement est favorable avec un taux de survie de 90% (99).

Selon une étude comparative faite par Juan Ding (100) à L'Université de Zhengzhou, Chine, le groupe qui a reçu une thérapie conventionnelle associée à une combinaison d'EP et de perfusion plasmatique, s'est améliorés avec un pourcentage de 83,3 % patientes. Dans le groupe qui a reçu uniquement une thérapie conventionnelle, seule 18,75% des patients se sont améliorés. Grâce à cette étude, il a été conclu que l'application de l'EP et de la PP dans la phase précoce de la SHAG peut être un traitement prometteur pour arrêter ou inverser la progression de la SHAG, ainsi l'indication d'initier cette combinaison est réservée pour les patientes atteintes de SHAG avec comme complication l'insuffisance hépatique (106,110).

Dans notre étude, l'indication de l'EP a été posée devant les patientes ayant développée une insuffisance hépatique associée ou non à une encéphalopathie hépatique et une créatinine sérique élevée.

d. Le profil évolutif des patientes traitées par EP.

L'évolution vers le décès, par choc septique avec atteinte multi viscérale, a été constaté seulement chez une seule patiente parmi les six cas qui ont été bénéficié d'EP soit 16%, le

décès peut être expliqué par le retard de diagnostique puisque la patiente a été admise initialement pour persistance d'ictère à J1 post partum (accouchement à domicile) avec persistance d'ictère pendant 2 semaines avant l'accouchement. Ainsi, l'apparition d'ictère chez une femme ayant une SHAG représente un signe d'alarme(70).

Le taux de succès dans notre étude atteignait 83% avec un ou plusieurs cycles d'échange plasmatique, ces résultats concordent avec celle de Ding et Al (110), dont le taux de réussite atteignait 83,3% ,celle de Chu et Al (109) dont le taux de réussite atteignait 90,90 % et celle de Jin et Al (96) dont le taux de réussite atteignait 94,8%.

V. Evolution et complications

1. Mortalité et complications maternelles.

L'évolution maternelle dans les années 70 était majoritairement fatale, avec une mortalité frôlant les 90 %. Le pronostic s'est amélioré au cours des dernières années par la précocité du diagnostic et par l'évacuation utérine, ces derniers ayant transformé le sort maternel et fœtal devant cette maladie spécifique de la grossesse(111). Les cas de mortalité enregistrés de nos jours restent fréquents en vu du retard diagnostique.

A. Mortalité

Le décès peut être secondaire à un syndrome hémorragique ou à un trouble de coagulation liée à l'insuffisance hépatocellulaire(58).

Dans notre étude, le taux de mortalité a été de 30 %, ce taux élevé est expliqué par la gravité de la maladie ainsi que le retard de leur prise en charge, dont les patientes non traitées par les EP prédominaient avec un taux de 35,7%, contre seulement 16,6% chez les patientes traitées par les EP.

B. Complications

La durée moyenne de séjour dans notre service était de huit jours avec des extrêmes allant de 1 à 20 jours .Durant l'hospitalisation, presque toutes les patientes ont présenté une

ou plusieurs défaillances, ces défaillances étaient l'IRA dans 70 %, les complications hémorragiques dans 65%, la CIVD dans 35%, l'ascite dans 35 %, l'encéphalopathie hépatique dans 25 %, les crises convulsives dans 15%, l'atteinte pancréatique dans 10 %, l' OAP dans 10 % et l'HRP dans 10 %.

B. Complications

B.1 Insuffisance hépatique

L'insuffisance hépatique fulminante aiguë est la complication la plus grave et la plus mortelle et peut nécessiter une greffe du foie malgré une prise en charge agressive(85), ainsi elle peut être responsable d'une défaillance multi-viscérale par l'atteinte des différentes fonctions rénales, cérébrales, pulmonaires et circulatoires(47).

La fréquence de l'insuffisance hépatique aigue dans notre étude était de l'ordre de 30 %, ce taux reste inférieure a celui de Suchi Dwivedi(28) 57,1% .

B.2 Encéphalopathie hépatique

Dans notre série, la fréquence de l'encéphalopathie hépatique est de 15% très proche de celle rapportée par Mellouli(22), Hui-Hsuan Lau(25), David B.Nelson(23), Y Joueidi(26) et Yan-Ping Zhang(27) mais peu inférieure à celle enregistrée par Mjahed(24) et Bahloul(1).

B.3 Ascite

La fréquence d'ascite dans notre série était 35 %. Ceci concorde avec les résultats rapportées par Mellouli(22), David B.Nelson(23) , Yan-Ping Zhang(27) et Suchi Dwivedi(28) et proche de celles rapportées par Khaled Mjahed(24) et Bahloul(1) .

B.4 Hypoglycémie

L'hypoglycémie profonde peut être responsable d'un coma ou de l'aggraver dans le cas d'une association à une encéphalopathie hépatique(47).

Dans notre série, 12 patientes (60 %) ont présenté une tendance à l'hypoglycémie, elles ont bénéficié d'une perfusion de soluté glucosé (glucose à 10 % ou d'une perfusion de glucosé à 30 %).

Dans notre série, la fréquence de l'hypoglycémie est de 60 % très proche de celles rapportées par Mellouli(22) , Hui-Hsuan Lau(25),Suchi Dwivedi(28) et Zhang(27) mais très élevés par rapport à celles enregistrées par Y Joueidi(26), David B.Nelson(23) et Khaled Mjahed(24).

B.5. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

La coagulation intra vasculaire disséminée est fréquemment enregistrée, surtout dans les formes de mauvais pronostic. Elle est responsable de saignements persistants et d'hémorragies du post partum(58).

Dans notre série, la fréquence de la CIVD est de 35% concorde avec celles rapportées par Zhang(27) et Bahloul(1) mais inférieure à celles enregistrées par Mjahed(24) ,Mellouli(22) et Hui-Hsuan Lau(25).

B.6 Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale sévère est secondaire à une nécrose tubulaire aiguë, leurs association avec d'autres atteintes est à l'origine d'une défaillance multi-viscérale pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternofoetale(112).

La fréquence de l'IRA dans notre série est de 70 %, ce qui concorde avec les résultats rapportées par David B.Nelson(23),Y Joueidi(26) , Mellouli(22) et Mjahed(24), mais inférieure aux résultats rapportées par Hui-Hsuan Lau(25) et Suchi Dwivedi(28).

B.7 Œdème aigue du poumon

L'œdème pulmonaire aigue est à l'origine d'une défaillance multi-viscérale pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternofoetale(112).

Dans notre série, la fréquence d'OAP est de 10 % et très proche de celles rapportées par Bahloul(1), Mellouli(22),David B.Nelson(23) et Hui-Hsuan Lau(25) et Suchi Dwivedi(28) .

B.8 Complications hémorragiques

Dans notre étude, le taux de complications hémorragiques, que ce soit des hémorragies génitales ou gastro-intestinales, a été de 65 %. Ce taux concorde avec celui

rapporté par Bahloul(1). Ainsi ceci s'explique par la gravité de l'état de nos patientes et le retard de leur prise en charge.

B.9 Atteinte pancréatique

Une étude récemment faite par Rongzong montre que la pancréatite a été suggérée comme indicateur de mauvais pronostic car elle est associée à des résultats plus grave, ainsi elle se développe généralement après l'apparition d'un dysfonctionnement rénal et hépatique(113).

Dans notre série, la fréquence de l'atteinte pancréatique est de 10 % ce qui concorde avec celles rapportées par David B.Nelson(23) et Hui-Hsuan Lau(25). L'état de ces 2 patientes s'est évolué par le décès, ce qui a confirmé que l'atteinte pancréatique au cours de la SHAG est un indicateur de mauvais pronostic.

L'ensemble des complications dans notre étude et selon la littérature sont détaillées dans le tableau ci-dessous.

Tableau N°XXXV : Le taux des complications maternelles selon littérature

| complication maternelle | Notre série | Yixian Shi(29) | Hui-Hsuan Lau(25) | Zhang(27) | Mellouli(22) | Suchi Dwivedi(28) | Mjahed(24) | Nelson(23) | Joueidi (26) | Bahloul(1) | Sau Xiong (30) |
|-----------------------------|-------------|----------------|-------------------|-----------|--------------|-------------------|------------|------------|--------------|------------|----------------|
| Encéphalopathie hépatique | 15% | ND | 11% | 20% | 10% | 42% | 30% | 16% | 22% | 27% | ND |
| Hypoglycémie | 60% | 46% | 61% | 57% | 52% | 57% | 40% | 18% | 33% | 86% | 28% |
| CIVD | 35% | 15% | 61% | 32% | 57% | ND | 50% | ND | ND | 32% | 66% |
| IRA | 70% | 77% | 83% | 39% | 63% | 100% | 60% | 76% | 78% | 92% | 61% |
| Ascite | 35% | ND | 94% | 36% | 33% | 28% | 20% | 27% | 17% | 22% | ND |
| Atteinte pancréatique | 10% | ND | 11% | ND | ND | ND | ND | 16% | ND | ND | ND |
| OAP | 10% | 7% | 17% | 13% | 5% | 14% | ND | 14% | ND | ND | 9,5% |
| Complications hémorragiques | 65% | 15% | 44% | 43% | 16% | 42% | 40% | ND | 17% | 63% | 14% |
| Décès | 30% | 7% | 11% | 7% | 10% | 14% | 0% | 4% | 0% | 32% | 0% |

D'autres complications ont été décrites dans notre étude tel qu'un hématome retro placentaire qui a été objectivée chez deux patientes soit 10%.

Les convulsions font également partie des manifestations neurologiques redoutables au cours du SHAG (47). Elles étaient présentes chez 3 patientes soit 15%.

2. Mortalité et complications fœtales :

La mort fœtale in utero ou la mort néonatale a été constatée dans 57 % des cas , ce taux et très proche de ceux rapportés par Mjahed(24) et Bahloul(1) , mais reste élevés par rapport a ceux de Joueidi (26), Hui-Hsuan Lau(25), Nelson(23) , Zhang(27) et Xiong Ang(30).

La souffrance fœtale aigue a été constatée dans 5 %, ce taux demeure très bas par rapport a celui de Y. Joueidi(26), Hui-Hsuan Lau(25), Nelson(23), Mjahed(24) et Zhang(27).

La prématurité a été constatée dans 5 %, ce taux concorde avec celui de Mjahed(24) et demeure très bas par rapport a ceux de Y. Joueidi(26), Hui-Hsuan Lau(25), Nelson(23), Zhang(27) et Sau Xiong Ang(30).

Tableau N°XXXVI : Le taux des complications fœtales selon la littérature

| L'évolution fœtale | Notre série | Bahloul (1) | Y Joueidi(26) | Hui-Hsuan(25) | Nelson(23) | Mjahed(24) | Zhang(27) | Sau Xiong Ang(30) |
|-------------------------|-------------|-------------|---------------|---------------|------------|------------|-----------|-------------------|
| Evolution favorable | 33% | 36,4% | 60% | 82% | 57% | ND | 10% | ND |
| Prématurité | 5% | ND | 68% | 50% | 40% | 5% | 61% | 33% |
| souffrance fœtale aigue | 5% | ND | 37% | 38% | 40% | 20% | 26% | ND |
| MFIU ou mort néonatale | 57% | 45% | 15% | 18% | 12% | 66% | 16% | 11% |

IV. Difficultés de l'étude :

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés sont:

- ✓ La difficulté à retrouver des dossiers complets.

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

- ✓ Le suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales.
- ✓ Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents.
- ✓ L'absence d'un bon nombre d'examens complémentaires demandés pour la confirmation du diagnostic.
- ✓ L'absence d'information concernant l'évolution des nouveaux nés des femmes référées en post partum pour complément de prise en charge.



CONCLUSION



La stéatose hépatique aigue gravidique est une complication rare mais grave, survenant durant le troisième trimestre de grossesse. Elle représente la seule atteinte hépatique gravidique responsable d'insuffisance hépatique aigue. Son diagnostic, en l'absence d'un diagnostic alternatif, repose sur la présence de 6 ou plus des critères de Swansea (ne sont pas valides) .

Le pronostic a été amélioré dans les dernières années par la précocité du diagnostic et par l'indication de l'évacuation utérine, celle-ci ayant transformé le pronostic materno-fœtal de cette maladie spécifique de la grossesse. Les cas de mortalité enregistrés de nos jours restent fréquents et sont majoritairement dus au retard diagnostique.

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire. En effet, la conduite à tenir devant la SHAG comporte un traitement obstétrical encadré d'une réanimation adéquate.

En raison du manque de données et de la rareté relative de la maladie, ce n'est pas clair s'il serait préférable d'utiliser l'EP à titre prophylactique ou de la retarder jusqu'à ce que toutes les thérapies médicales aient échoué. Cependant, étant donné le manque de disponibilité des greffes et la présentation souvent tardive des patientes dans les milieux à ressources limitées, nous recommandons d'envisager rapidement l'EP pour les patientes dans ces milieux.

De même, notre étude illustre l'efficacité et la tolérance et donc encourage l'utilisation des EP comme traitement adjuvant dans la prise en charge de la SHAG.

Des études prospectives multicentriques et comparatives s'avèrent nécessaire pour inclure les différentes indications et les différents protocoles de la plasmaphérèse dans le traitement de la maladie.



RESUMES



RÉSUMÉ:

Notre étude rétrospective concernait la stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain. Elle concerne une série de 20 cas de SHAG colligés au service de réanimation maternelle du CHU MOHAMED VI à Marrakech sur une période de 5 ans allant de Janvier 2017 à Décembre 2021. Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes admises enceintes ou en post partum au service de réanimation maternelle pour prise en charge de la SHAG.

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquêtes. La collecte, l'analyse et le traitement des données ont été réalisés sur Microsoft Office Excel 2013 et Word 2007.

Dans notre série, la fréquence de la SHAG était de 1 cas pour 4340 accouchements. L'âge des patientes variait entre 18 et 45 ans, avec une moyenne de 28 ans et une moyenne d'âge gestationnel de 32 SA et 3 jours. Ainsi la majorité des patientes étaient des multipares et des multigestes avec une fréquence de 55 %.

Le diagnostique positif repose sur la présence de 6 ou plus de critères de Swansea (ne sont pas valides) et en l'absence d'un diagnostic alternatif . Le pourcentage de ces critères dans notre étude chez nos patientes était comme suit :

- La polyurie-polydipsie chez 20%.
- Les nausées -vomissement chez 70%.
- Les épigastralgies chez 60%.
- L'hypoglycémie chez 60 %.
- L'hyperleucocytose sanguine chez 85 %.
- La créatininémie supérieure à 12mg/l chez 70%,

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

- L'hyperuricémie chez 75 %,
- La cytolyse hépatique chez 90%, une hyper bilirubinémie chez 95 % avec prédominance conjuguée.
- Le TP allongé chez 50%.
- L'hyperammoniémie chez 10%.
- L'ascite chez 35%, avec un foie d'aspect hyperéchogène associée chez 20% à l'échographie.

Concernant les complications, l'insuffisance hépatique fulminante aiguë a été constaté chez 30% de nos patientes, c'est la complication la plus grave et la plus mortelle et peut nécessiter une greffe du foie malgré une prise en charge agressive, et peut être responsable d'une défaillance multi-viscérale par l'atteinte des différentes fonctions rénales, cérébrales, pulmonaires et circulatoires.

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite, en plus de l'évacuation utérine associée à une réanimation médico-chirurgicale adéquate, les EP qui a été réalisée chez six patientes avec un taux de succès de 83%. L'indication des échanges plasmatiques a été posée devant le développement d'une encéphalopathie hépatique dans le cadre d'une insuffisance hépatique sévère en plus de l'élévation de la créatininémie.

En conclusion, les résultats retenus encouragent l'utilisation des EP en vu de son efficacité, sa tolérance et surtout l'amélioration du pronostique.

SUMMARY:

Our retrospective study concerned acute fatty liver of pregnancy: diagnosis problematic, severity and therapeutics prospects in the Moroccan context. It concerns a serie of 20 cases of AFLP collected in the maternal intensive care unit of the CHU MOHAMED VI in Marrakech over a period of 5 years from January 2017 to December 2021. We included in this sample women admitted pregnant or in postpartum in the maternal intensive care unit for management of AFLP.

The data were collected on survey sheets. The collection, analysis and processing of data were carried out on Microsoft Office Excel 2013 and Word 2007.

In our serie, the frequency of AFLP was 1 case for 4340 deliveries. The age of the patients varied between 18 and 45 years with an average age of 28 years and an average gestational age of 32 AW and 3 days. Thus, the majority of patients were multiparous and multigestes with a frequency of 55%.

The positive diagnosis is based on the presence of 6 or more Swansea criteria and in the absence of an alternative diagnosis. The percentage of these criteria in our study was as follows:

- Polyuria–polydipsia in 20%.
- Nausea - vomiting in 70%.
- Epigastralgia in 60%.
- Hypoglycaemia in 60%.
- Hyperleukocytosis in 85%.
- Blood creatinine higher than 12mg/l in 70%.
- Hyperuricaemia in 75%.

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

- Hepatic cytolysis in 90%, hyper bilirubinemia in 95% with conjugate predominance.
- Lengthened TP in 50%.
- Hyperammonemia in 10%.
- Ascites in 35%, with a hyperechoic liver appearance associated in 20% on the ultrasound.

Regarding complications, acute fulminant liver failure was found in 30% of our patients. It is the deadliest complication and may require liver transplantation despite aggressive management, and may also be responsible for multi-visceral failure by impairing different renal, cerebral, pulmonary and circulatory functions.

The therapeutic management of AFLP requires, in addition to uterine evacuation associated with adequate medical and surgical resuscitation, plasmapheresis of which 6 patients benefited and the success rate was 83%.

The indication of Plasma exchanges was retained in front of the development of hepatic encephalopathy in the context of severe hepatic insufficiency, in addition to the elevation of blood creatinine.

In conclusion, the results retained encourage the use of plasmapheresis in view of its efficiency, tolerance and above all the improvement of the prognosis.

ملخص

تناولت دراستنا الاسترجاعية مرض الكبد الدهني الحاد: المشكلة التشخيصية والشدة والمنظورات العلاجية في السياق المغربي. يتعلق الأمر بسلسلة من 20 حالة من SHAG تم جمعها في خدمة إنعاش الأم في مستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش على مدى 5 سنوات من يناير 2017 إلى دجنبر 2021. لقد أدرجنا في هذه العينة النساء الحوامل أو بعد الولادة في خدمة إنعاش الأمهات بهدف عناية مرضى SHAG .

تم جمع البيانات على صحائف الدراسات الاستقصائية بعد ذلك تم تحليلها ومعالجتها على Microsoft Office Excel 2013 و Word 2007.

في سلسلتنا، كان تردد SHAG هو حالة واحدة لكل 4340 ولادة. وتراوحت أعمار المرضى بين 18 و 45 عاما، بمتوسط 28 عاما ومتوسط عمر الحمل 32 أسبوع الحمل و3 أيام. وبالتالي فإن غالبية المرضى كانوا متعددي الولادة والإيمانيات بتردد 55٪.

يعتمد التشخيص الإيجابي على وجود 6 معايير أو أكثر من معايير Swansea وفي حالة عدم وجود تشخيص بديل. كانت النسبة المئوية لهذه النتائج في دراستنا على مرضانا على النحو التالي:

- فرط التبول والعطش في 20 ٪.
- الغثيان – القيء في 70٪.
- آلام المعدة في 60٪.
- نقص السكر في الدم في 60 ٪.
- فرط كثرة الكريات البيضاء في الدم في 85٪.
- الكرياتينين في الدم أكبر من 12 / mg في 70 ٪.
- فرط حمض اليوريك في الدم في 75 ٪.
- انحلال الخلايا الكبدي في 90 ٪، فرط بيليروبين الدم في 95 ٪ مع غلبة البيليروبين المباشر.
- TP ممدود في 50٪.
- فرط أمونيا الدم بنسبة 10٪.
- الاستسقاء في 35 ٪، كبد hyperéchogène مرتبطة في 20 ٪ شخصت بواسطة الموجات فوق الصوتية.

في ما يتعلق بالمضاعفات، تم العثور على فشل الكبد المدوي الحاد في 30٪ من مرضانا، ويعتبر من بين المضاعفات الأكثر خطورة والمميتة وقد يتطلب عملية زرع كبد على الرغم من الرعاية المشددة، وقد يكون مسؤولا عن فشل متعدد الأحشاء بسبب ضعف وظائف الكلى والدماغ والرئة والدورة الدموية المختلفة.

تتطلب الرعاية العلاجية ل SHAG، بالإضافة إلى إخلاء الرحم جنباً إلى جنب مع الإنعاش الطبي الجراحي الكافي، فصل البلازما الذي تم إجراؤه لستة مرضى بنسبة نجاح بلغت 83%. تم طرح تبادل البلازما كإجراء علاجي أمام تطور اعتلال الدماغ الكبدي في سياق القصور الكبدي الحاد بالإضافة إلى ارتفاع الكرياتينين في الدم.

في الختام، شجعت النتائج على استخدام فصل البلازما نظراً لفعاليتها وتحسين تكهن تطور المرض.



Fiche d'exploitation

I. Interrogatoire :

1. Identité

- ✓ Nom et Prénom :
- ✓ Age maternelle :
- ✓ Date d'entrée :
- ✓ Date de sortie :

2. Mode de recrutement

- ✓ Admission direct
- ✓ Référence d'où

3. Motif de consultation

.....

4. Antécédents

- ✓ Gestité
- ✓ Parité
- ✓ Déroulement des grossesses antérieures :
 - ATCD d'HTAG
 - ATCD D'éclampsie
 - ATCD de MFIU
 - ATCD de RCIU
- ATCD de DT gestationnel
- ATCD de Syndrome de HELLP
- ATCD d'Avortement
- ATCD de Mole hydatiforme
- ✓ ATCD médicaux et chirurgicaux :
 - HTA Antérieur
 - Diabète
 - Néphropathie
 - Cardiopathie
 - Thrombopathie
 - Autres :

5. Grossesse actuelle :

- ✓ Terme :
- ✓ Suivie de la grossesse : oui Non

II. Examen a l'admission :

1. Examen clinique :

a. Examen générale

- ✓ Etat de conscience (score de Glasgow) : /15
- ✓ TA: FC : FR :
- ✓ BU : Protéinurie
- ✓ Asthénie : Oui Non
- ✓ Prurit : Oui Non
- ✓ OMI : Oui Non
- ✓ Ictère C-M : Oui Non
- ✓ Diurèse :
 - Anurie
 - Oligurie
 - Normale
 - Polyurie

Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain

- b. Signes digestives :
- ✓ Nausées et Vomissement : Oui Non
 - ✓ Epigastralgie : Oui Non
 - ✓ Hépatomégalie : Oui Non
- c. Signes Neurosensoriels :
- Oui Non
- d. Examen Neurologique :
- ✓ ROT : Normaux Vifs
- e. Examen Obstétricale :
- ✓ HU : Normal Diminue excessive
 - ✓ BCF : Positifs Négatifs
 - ✓ Grossesse monofoetal Grossesse multiple
- f. Examen C-V et PP :
- ✓ Normale Anormale :.....

2. Examens paraclinique

- a. Examen Biologique
- ✓ NFS :
Hb : GB : PQ :
 - ✓ Bilan d'hémostase:
TP/TCA:...../.....
 - ✓ Bilan rénal :
Urée/Créatinine : /.....
Hyperuricémie : Oui Non
 - ✓ Bilan hydro-électrolytique :
Na+ :..... K+ :.....
 - ✓ Bilan Hépatique:
ASAT: ALAT :
Bilirubine: Normal Augmentée
Prédominance : libre conjugué
- b. Echographie Abdominale :
- Echogénicité Hépatique :
Normal Hypo Hyper
 - Ascite : Oui Non
- c. Examen Anatomopathologique :
- Ponction biopsie hépatique :.....
-

III. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médicale :

- ✓ Mise en conditions : Oui Non
- ✓ Remplissage vasculaire : SS Albumine 20%
- ✓ Correction d'Hypoglycémie : SG 5% SG 10%
- ✓ Antalgique : Palier 1 Palier 2 Palier 3
- ✓ TTT Anti HTA : Monothérapie Bithérapie Trithérapie
- ✓ TTT anticonvulsivant par sulfate de magnésium :
Oui Non
- ✓ Diurétique : Oui Non
- ✓ Recours au Dialyse : Oui Non
- ✓ Apport de dérivées sanguines :
PFC +/- Vit K CP
Fibrinogène CG

2. Traitement obstétricale :

- ✓ Interruption de la grossesse :
 - Voie basse Césarienne

IV. Evolution – Complications :

1. Duré d'hospitalisation dans la réanimation :

2. Complications Maternelle :

- ✓ Encéphalopathie hépatique : Oui Non
- ✓ Convulsions : Oui Non
- ✓ CIVD : Oui Non
- ✓ IRA : Oui Non
- ✓ Ascite : Oui Non
- ✓ Atteinte pancréatique : Oui Non
- ✓ SDRA : Oui Non
- ✓ Complications Hémorragiques :
Oui Non
- ✓ Décès : Oui Non
- ✓ Autres complications :

3. Complications fœtales :

- ✓ MFIU : Oui Non
- ✓ Mort néonatal : OUI Non
- ✓ SFA : Oui Non



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bahloul M, Dammak H, Khlaf-Bouaziz N, Trabelsi K, Khabir A, Ben Hamida C, et al.**
Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 22 cas. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 1 juill 2006;34(7):597-606.
2. **Sheehan HL.**
The Pathology of Acute Yellow Atrophy and Delayed Chloroform Poisoning. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 1940;47(1):49-62.
3. **Knox TA, Olans LB.**
Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med.* 22 août 1996;335(8):569-76.
4. **Castiel J, Adam JF, Marpeau L, Grange JD, Lienhart A.**
Stéatose hépatique aiguë gravidique. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1986;5(5):524-6.
5. **Mabie WC, Dacus JV, Sibai BM, Morretti ML, Gold RE.**
Computed tomography in acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1 janv 1988;158(1):142-5.
6. **Reiser V, Douvier S, Ferrut O, Lançon JP, Gisselmann E.**
Intérêt des examens biologiques pour le diagnostic précoce d'une stéatose hépatique aiguë gravidique. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1992;11(5):592-7.
7. **Anon B, Barbet C, Gendrot C, Labarthe F, Bacq Y.**
Stéatose hépatique aiguë gravidique et bêta-oxydation mitochondriale des acides gras : conséquences pour l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 1 août 2017;24(8):777-82.
8. **Rinaldo P, Raymond K, Al-Odaib A, Bennett MJP.** Clinical and biochemical features of fatty acid oxidation disorders. *Curr Opin Pediatr.* déc 1998;10(6):615-21.
9. **Lamireau D, Feghali H, Redonnet-Vernhet I, Mesli S, Carles D, Brissaud O.**
Atteinte hépatique gravidique : mode de révélation d'une anomalie de la bêta-oxydation des acides gras chez l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 1 mars 2012;19(3):277-81.
10. **Ko HH, Yoshida E.**
Acute fatty liver of pregnancy. *Can J Gastroenterol.* janv 2006;20(1):25-30.
11. **Ibdah JA.**
Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol.* 14 déc 2006;12(46):7397-404.
12. **Browning MF, Levy HL, Wilkins-Haug LE, Larson C, Shih VE.**
Fetal fatty acid oxidation defects and maternal liver disease in pregnancy. *Obstet Gynecol.* janv 2006;107(1):115-20.
13. **Mansouri A, Fromenty B, Durand F, Degott C, Bernuau J, Pessayre D.**
Assessment of the prevalence of genetic metabolic defects in acute fatty liver of pregnancy. *J Hepatol.* nov 1996;25(5):781.

14. Maitra A, Domiati-Saad R, Yost N, Cunningham G, Rogers BB, Bennett MJ.
Absence of the G1528C (E474Q) mutation in the alpha-subunit of the mitochondrial trifunctional protein in women with acute fatty liver of pregnancy. *Pediatr Res.* mai 2002;51(5):658-61.
15. **Vishwanath VA.**
Fatty Acid Beta-Oxidation Disorders: A Brief Review. *Ann Neurosci.* mars 2016;23(1):51-5.
16. **Innes AM, Seargeant LE, Balachandra K, Roe CR, Wanders RJ, Ruitter JP, et al.**
Hepatic carnitine palmitoyltransferase I deficiency presenting as maternal illness in pregnancy. *Pediatr Res.* janv 2000;47(1):43-5.
17. Shekhawat P, Bennett MJ, Sadovsky Y, Nelson DM, Rakheja D, Strauss AW.
Human placenta metabolizes fatty acids: implications for fetal fatty acid oxidation disorders and maternal liver diseases. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* juin 2003;284(6):E1098-1105.
18. **Natarajan SK, Thangaraj KR, Goel A, Eapen CE, Balasubramanian KA, Ramachandran A.**
Acute fatty liver of pregnancy: an update on mechanisms. *Obstet Med.* sept 2011;4(3):99-103.
19. **Yang Z, Yamada J, Zhao Y, Strauss AW, Ibdah JA.**
Prospective screening for pediatric mitochondrial trifunctional protein defects in pregnancies complicated by liver disease. *JAMA.* 6 nov 2002;288(17):2163-6.
20. **Liu J, Ghaziani TT, Wolf JL.**
Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: Updates in Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Am J Gastroenterol.* juin 2017;112(6):838-46.
21. **Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JGC.**
Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut.* déc 2002;51(6):876-80.
22. **Mellouli MM, Amara FB, Maghrebi H, Bouchnack M, Khaled N, Rezig H.**
Acute fatty liver of pregnancy over a 10-year period at a Tunisian tertiary care center. *Int J Gynecol Obstet.* avr 2012;117(1):88-9.
23. **Nelson DB, Yost NP, Cunningham FG.**
Acute fatty liver of pregnancy: clinical outcomes and expected duration of recovery. *Am J Obstet Gynecol.* nov 2013;209(5):456.e1-7.
24. **Mjahed K, Charra B, Hamoudi D, Noun M, Barrou L.**
Acute fatty liver of pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* oct 2006;274(6):349-53.
25. **Lau HH, Chen YY, Huang JP, Chen CY, Su TH, Chen CP.**
Acute Fatty Liver of Pregnancy in a Taiwanese Tertiary Care Center: A Retrospective Review. *Taiwan J Obstet Gynecol.* juin 2010;49(2):156-9.

- 26. Joueidi Y, Peoc'h K, Lous ML, Bouzille G, Rousseau C, Bardou-Jacquet E, et al.**
Maternal and neonatal outcomes and prognostic factors in acute fatty liver of pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1 sept 2020;252:198-205.
- 27. Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Retrospective Analysis of 56 Cases – PubMed [Internet].**
[cité 17 févr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27174330/>
- 28. Dwivedi S, Runmei M.**
Retrospective study of seven cases with acute Fatty liver of pregnancy. *ISRN Obstet Gynecol.* 2013;2013:730569.
- 29. Shi Y, Wu H, Zhou X, Xu Q, Zheng L, Li D, et al.**
Analysis of clinical characteristics and genetic testing in patients with acute fatty liver of pregnancy: a retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* déc 2021;21(1):617.
- 30. Ang SX, Chen CP, Sun FJ, Chen CY.**
Comparison of maternal and neonatal outcomes between acute fatty liver of pregnancy and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* déc 2021;21(1):293.
- 31. MOURAD B, KHALED N, FAIZ O, FETHI BA, ZOHRA B, LEILA A, et al.**
La stéatose hépatique aigue gravidique: A propos de 3 cas. *Tunis Médicale.* 2000;78(8-9):530-4.
- 32. Davidson KM, Simpson LL, Knox TA, D'Alton ME.**
Acute fatty liver of pregnancy in triplet gestation. *Obstet Gynecol.* mai 1998;91(5 Pt 2):806-8.
- 33. Allen AM, Kim WR, Larson JJ, Rosedahl JK, Yawn BP, McKeon K, et al.**
The Epidemiology of Liver Diseases Unique to Pregnancy in a US Community: A Population-Based Study. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* févr 2016;14(2):287-294.e1-2.
- 34. Chen CW, Jaffe IZ, Karumanchi SA.**
Pre-eclampsia and cardiovascular disease. *Cardiovasc Res.* 15 mars 2014;101(4):579-86.
- 35. Vigil-De Gracia P.**
Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* juin 2001;73(3):215-20.
- 36. Vanjak D, Moreau R, Roche-Sicot J, Soulier A, Sicot C.**
Intrahepatic cholestasis of pregnancy and acute fatty liver of pregnancy. An unusual but favorable association? *Gastroenterology.* avr 1991;100(4):1123-5.
- 37. Naoum EE, Leffert LR, Chitilian HV, Gray KJ, Bateman BT.**
Acute Fatty Liver of Pregnancy: Pathophysiology, Anesthetic Implications, and Obstetrical Management. *Anesthesiology.* mars 2019;130(3):446-61.

- 38. Crouet H, Muller G, Philippart P, Levy G.**
Grossesses non compliquées après guérison d'une stéatose hépatique aiguë gravidique. Rev Fr Gynécologie Obstétrique. 1985;80(2):113-7.
- 39. Meicler P, Bernuau J, Darai E, Morice P, Mansour F, Colau JC.**
Stéatose aiguë hépatique gravidique récidivante. Rev Fr Gynécologie Obstétrique. 1994;89(1):44-8.
- 40. Knox TA.**
Evaluation of abnormal liver function in pregnancy. Semin Perinatol. avr 1998;22(2):98-103.
- 41. Mantz JM.**
Urgences maternelles périnatales. Presse Médicale. 1996;25(31):1491-500.
- 42. Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders – PubMed**
[Internet]. [cité 12 févr 2022]. Disponible sur:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11376667/>
- 43. Reyes H, Sandoval L, Wainstein A, Ribalta J, Donoso S, Smok G, et al.**
Acute fatty liver of pregnancy: a clinical study of 12 episodes in 11 patients. Gut. janv 1994;35(1):101-6.
- 44. Bernuau J, Levardon M, Huisse MG.**
La stéatose hépatique aiguë gravidique: une maladie aisément curable. Rev Odonto-Stomatol Paris. 1987;11(2):128-32.
- 45. Jwayyed SM, Blanda M, Kubina M.**
Acute fatty liver of pregnancy. J Emerg Med. août 1999;17(4):673-7.
- 46. Bacq Y, Riely CA.**
Acute fatty liver of pregnancy: the hepatologist's view. The Gastroenterologist. 1 déc 1993;1(4):257-64.
- 47. Wolf JL. LIVER DISEASE IN PREGNANCY.**
Med Clin North Am. 1 sept 1996;80(5):1167-87.
- 48. Usta IM, Barton JR, Amon EA, Gonzalez A, Sibai BM.**
Acute fatty liver of pregnancy: an experience in the diagnosis and management of fourteen cases. Am J Obstet Gynecol. nov 1994;171(5):1342-7.
- 49. Bernuau J.**
Signification d'une hypertransaminasémie en fin de grossesse. Presse Médicale. 1994;23(10):466-8.
- 50. CHEIKH I, CHAABOUNI H, LAJILI S, SAID Y, BEN AMMAR A.**
Les hépatopathies gravidiques. Tunis Médicale. 2000;78(12):699-704.
- 51. Laursen B, Frost L, Mortensen JZ, Hansen KB, Paulsen SM.**
Acute fatty liver of pregnancy with complicating disseminated intravascular coagulation. Acta Obstet Gynecol Scand. 1983;62(5):403-7.

52. Kaplan MM. Acute fatty liver of pregnancy. *N Engl J Med*. 8 août 1985;313(6):367-70.
53. Dedecker F, Graesslin O, Palot M, Fortier D, Quéreux C, Gabriel R. Stéatose hépatique aiguë gravidique : une pathologie rare du troisième trimestre de grossesse. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 1 févr 2006;34(2):131-3.
54. Bahloul M, Ksibi H, Khlaf Bouaziz N, Dammak H, Ben Hamida C, Kallel H, et al. [Acute fatty liver of pregnancy. « Incidence, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis »]. *Tunis Med*. juin 2008;86(6):525-8.
55. Reyes H. ACUTE FATTY LIVER OF PREGNANCY: A Cryptic Disease Threatening Mother and Child. *Clin Liver Dis*. 1 févr 1999;3(1):69-81.
56. Campillo B, Bernuau J, Witz MO, Lorphelin JM, Degott C, Rueff B, et al. Ultrasonography in Acute Fatty Liver of Pregnancy. *Ann Intern Med*. sept 1986;105(3):383-4.
57. Goodacre RL, Hunter DJ, Millward S, Pirani M, Riddell RH. The diagnosis of acute fatty liver of pregnancy by computed tomography. *J Clin Gastroenterol*. 1 déc 1988;10(6):680-2.
58. Berrada T. LA STEATOSE HEPATIQUE AIGUE GRAVIDIQUE A PROPOS DE DEUX CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE. 2020 [cité 15 févr 2022]; Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/18489>
59. Suzuki S, Watanabe S, Araki T. Acute fatty liver of pregnancy at 23 weeks of gestation. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. févr 2001;108(2):223-4.
60. Wei Q, Zhang L, Liu X. Clinical diagnosis and treatment of acute fatty liver of pregnancy: A literature review and 11 new cases. *J Obstet Gynaecol Res*. 2010;36(4):751-6.
61. Rajasri AG, Srestha R, Mitchell J. Acute fatty liver of pregnancy (AFLP)--an overview. *J Obstet Gynaecol J Inst Obstet Gynaecol*. avr 2007;27(3):237-40.
62. Gregory TL, Hughes S, Coleman MA, De Silva A. Acute fatty liver of pregnancy; three cases and discussion of analgesia and anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*. avr 2007;16(2):175-9.
63. Ringers J, Bloemenkamp K, Francisco N, Blok JJ, Arbous MS, van Hoek B. Auxiliary or orthotopic liver transplantation for acute fatty liver of pregnancy: case series and review of the literature. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. juill 2016;123(8):1394-8.
64. Gilbert WM, Towner DR, Field NT, Anthony J. The safety and utility of pulmonary artery catheterization in severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. juin 2000;182(6):1397-403.

- 65. Zhou G, Zhang X, Ge S.**
Retrospective analysis of acute fatty liver of pregnancy: twenty-eight cases and discussion of anesthesia. *Gynecol Obstet Invest.* 2013;76(2):83-9.
- 66. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, Allen JC, Nimodipine Study Group.**
A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med.* 23 janv 2003;348(4):304-11.
- 67. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al.**
Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 1 juin 2002;359(9321):1877-90.
- 68. Slattery MM, Morrison JJ.**
Preterm delivery. *Lancet Lond Engl.* 9 nov 2002;360(9344):1489-97.
- 69. Buytaert IM, Elewaut GP, Van Kets HE.**
Early occurrence of acute fatty liver in pregnancy. *Am J Gastroenterol.* mars 1996;91(3):603-4.
- 70. Bacq Y, Assor P, Gendrot C, Perrotin F, Scotto B, Andres C.**
Stéatose hépatique aiguë gravidique récidivante. *Gastroentérologie Clin Biol.* 1 déc 2007;31(12):1135-8.
- 71. Miguil M, Sadraoui A, Moutaouakkil S, Idali B, Ghazli M, Benaguida M.**
La stéatose hépatique aiguë gravidique peut guérir malgré la poursuite de la grossesse. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1994;23(3):308-10.
- 72. Berardi JC, JC B.**
La stéatose hépatique aiguë gravidique: Mise au point à propos d'une nouvelle observation. 1983;
- 73. Buskard NA.**
Plasma exchange and plasmapheresis. *Can Med Assoc J.* 7 oct 1978;119(7):681-3.
- 74. Das J, Chauhan VD, Mills D, Johal NJ, Tan M, Matthews R, et al.**
Therapeutic plasma exchange in neurological disorders: Experience from a tertiary neuroscience centre. *Transfus Apher Sci Off J World Apher Assoc Off J Eur Soc Haemapheresis.* déc 2019;58(6):102654.
- 75. Lozano M, Rivero A, Cid J.**
Plasma exchange activity in the European Union. *Transfus Apher Sci Off J World Apher Assoc Off J Eur Soc Haemapheresis.* juin 2019;58(3):278-80.
- 76. Korach JM, Loron G, Fadel F, Ould-Zein S, Petitpas D, Chillet P, et al.**
Hémaphérèse thérapeutique adulte et pédiatrique. *Réanimation.* 1 nov 2005;14(7):641-50.
- 77. Mariotte É.**
Échanges plasmatiques : indications en réanimation. *Réanimation.* 1 janv 2015;24:S332-40.

- 78. Reimann PM, Mason PD.**
Plasmapheresis: Technique and complications. *Intensive Care Med.* 1 janv 1990;16(1):3-10.
- 79. Osman C, Jennings R, El-Ghariani K, Pinto A.**
Plasma exchange in neurological disease. *Pract Neurol.* avr 2020;20(2):92-9.
- 80. Bussel A, Sitthy X, Reviron J.**
Aspects technologiques et complications des échanges plasmatiques. *Rev Fr Transfus Immuno-Hématologie.* 1 oct 1982;25(5):547-76.
- 81. Dior MBA.**
Prise en charge des maladies neurologiques par plasmaphérèse: expérience du service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.
- 82. Montemurro NE, Di Maggio A, Strippoli P, Coviello F, Godino F, Miloro G, et al.**
Combined dialysis and plasma-exchange in acute renal failure. *Biomater Artif Cells Immobil Biotechnol Off J Int Soc Artif Cells Immobil Biotechnol.* 1993;21(2):283-7.
- 83. La plasmaphérèse : technique, complications et indications [Internet].** *Revue Medicale Suisse.* [cité 2 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2008/revue-medicale-suisse-147/la-plasmapherese-technique-complications-et-indications>
- 84. Rahman T, Harper L.**
Plasmapheresis in nephrology: an update. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* nov 2006;15(6):603-9.
- 85. Rebahi H, Still ME, El Adib AR.**
A successful use of therapeutic plasma exchange in a fulminant form of acute fatty liver of pregnancy. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* févr 2019;48(2):133-7.
- 86. Kawanishi H.**
Terminology and classification of blood purification in critical care in Japan. *Contrib Nephrol.* 2010;166:11-20.
- 87. Hirasawa H.**
Indications for blood purification in critical care. *Contrib Nephrol.* 2010;166:21-30.
- 88. Pu Y, Yang D, Mao Y, Zhang Y, Chen K.**
Therapeutic effects of blood purification in treatment of fulminant hepatic failure. *Braz J Infect Dis Off Publ Braz Soc Infect Dis.* août 2013;17(4):427-30.
- 89. Raj VMS, Alladin A, Pfeiffer B, Katsoufis C, Defreitas M, Edwards-Richards A, et al.**
Therapeutic plasma exchange in the treatment of exertional heat stroke and multiorgan failure. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* juin 2013;28(6):971-4.
- 90. Kawai Y, Cornell TT, Cooley EG, Beckman CN, Baldrige PK, Mottes TA, et al.**
Therapeutic plasma exchange may improve hemodynamics and organ failure among children with sepsis-induced multiple organ dysfunction syndrome receiving extracorporeal life support. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* mai 2015;16(4):366-74.

- 91. De Simone N, Racsa L, Bevan S, Matevosyan K, Valley T, Girod C, et al.**
Therapeutic plasma exchange in the management of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome: a report of three cases. *J Clin Apheresis*. avr 2014;29(2):127-31.
- 92. European Association for the Study of the Liver.** Electronic address: easloffice@easloffice.eu, Clinical practice guidelines panel, Wendon, Panel members, Cordoba J, Dhawan A, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *J Hepatol*. mai 2017;66(5):1047-81.
- 93. Shinozaki K, Oda S, Abe R, Tateishi Y, Yokoi T, Hirasawa H.**
Blood purification in fulminant hepatic failure. *Contrib Nephrol*. 2010;166:64-72.
- 94. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM.**
Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on Acute Liver Failure 2011. *Hepatol Baltim Md*. mars 2012;55(3):965-7.
- 95. Flamm SL, Yang YX, Singh S, Falck-Ytter YT,**
AGA Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guidelines for the Diagnosis and Management of Acute Liver Failure. *Gastroenterology*. févr 2017;152(3):644-7.
- 96. Jin F, Cao M, Bai Y, Zhang Y, Yang Y, Zhang B.**
Therapeutic effects of plasma exchange for the treatment of 39 patients with acute fatty liver of pregnancy. *Discov Med*. mai 2012;13(72):369-73.
- 97. Larsen FS, Schmidt LE, Bernsmeier C, Rasmussen A, Isoniemi H, Patel VC, et al.**
High-volume plasma exchange in patients with acute liver failure: An open randomised controlled trial. *J Hepatol*. janv 2016;64(1):69-78.
- 98. Garcia-Martinez R, Caraceni P, Bernardi M, Gines P, Arroyo V, Jalan R.**
Albumin: pathophysiologic basis of its role in the treatment of cirrhosis and its complications. *Hepatol Baltim Md*. nov 2013;58(5):1836-46.
- 99. Yilmaz AA, Can ÖS, Oral M, Unal N, Ayyildiz E, Ilhan O, et al.**
Therapeutic plasma exchange in an intensive care unit (ICU): a 10-year, single-center experience. *Transfus Apher Sci*. 2011;45(2):161-6.
- 100. Liu LL, Li XL, Wang LN, Yao L, Fan QL, Li ZL.**
Successful treatment of patients with systemic lupus erythematosus complicated with autoimmune thyroid disease using double-filtration plasmapheresis: a retrospective study. *J Clin Apheresis*. 2011;26(4):174-80.
- 101. Martin JN, Briery CM, Rose CH, Owens MT, Bofill JA, Files JC.**
Postpartum plasma exchange as adjunctive therapy for severe acute fatty liver of pregnancy. *J Clin Apheresis*. 2008;23(4):138-43.
- 102. Leise MD, Poterucha JJ, Kamath PS, Kim WR.**
Management of Hepatic Encephalopathy in the Hospital. *Mayo Clin Proc*. févr 2014;89(2):241-53.

103. **Bourgoin P, Merouani A, Phan V, Litalien C, Lallier M, Alvarez F, et al.**
Molecular Absorbent Recirculating System therapy (MARS®) in pediatric acute liver failure: a single center experience. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* mai 2014;29(5):901-8.
104. **Won TJ, Lin YH, Huang LW.**
Successful clinical application of the molecular adsorbent recirculating system in a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol.* mars 2008;47(1):113-5.
105. **Tang WX, Huang ZY, Chen ZJ, Cui TL, Zhang L, Fu P.**
Combined blood purification for treating acute fatty liver of pregnancy complicated by acute kidney injury: a case series. *J Artif Organs Off J Jpn Soc Artif Organs.* juin 2012;15(2):176-84.
106. **Kumar A, Sharma A, Mohan Y, Patnaik I, Kumar A, Khoiwal K, et al.**
Therapeutic plasma exchange in acute fatty liver of pregnancy: a case report and literature review. *Pan Afr Med J [Internet].* 2021 [cité 3 mars 2022];40. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/40/220/full>
107. **Napoli C, Ambrosio G, Scarpato N, Corso G, Palumbo G, D'Armiento FP, et al.**
Decreased low-density lipoprotein oxidation after repeated selective apheresis in homozygous familial hypercholesterolemia. *Am Heart J.* mai 1997;133(5):585-95.
108. **Bunchman TE.**
Plasmapheresis and renal replacement therapy in children. *Curr Opin Pediatr.* juin 2002;14(3):310-4.
109. **Chu YF, Meng M, Zeng J, Zhou HY, Jiang JJ, Ren HS, et al.**
Effectiveness of combining plasma exchange with continuous hemodiafiltration on acute Fatty liver of pregnancy complicated by multiple organ dysfunction. *Artif Organs.* juin 2012;36(6):530-4.
110. **Ding J, Han LP, Lou XP, Geng LN, Liu D, Yang Q, et al.**
Effectiveness of combining plasma exchange with plasma perfusion in acute fatty liver of pregnancy: a retrospective analysis. *Gynecol Obstet Invest.* 2015;79(2):97-100.
111. **Bernuau J, Degott C, Nouel O, Rueff B, Benhamou JP.**
Non-fatal acute fatty liver of pregnancy. *Gut.* avr 1983;24(4):340-4.
112. **Rinaldo P, Matern D, Bennett MJ.**
Fatty acid oxidation disorders. *Annu Rev Physiol.* 2002;64:477-502.
113. **Ye R, Mai Z, Pan X, Cai S, Deng L.**
Acute fatty liver of pregnancy causes severe acute pancreatitis and stillborn fetus: A case report. *Medicine (Baltimore).* 23 avr 2021;100(16):e25524.

قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي انْقِذَائِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَتَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخِّرَهُ لِنُفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَن أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَفِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 164

سنة 2022

مرض الكبد الدهني الحاد : المشكلة التشخيصية و الشدة و المنظورات العلاجية في السياق المغربي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/31
من طرف

السيد : املول عبد الرحيم

المزاداد في 29 أبريل 1994 بزاوية الشيخ

طبيب داخلي سابق بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حمل – الدهني – الكبدي – فصل البلازما

اللجنة

الرئيس

أ.غ. الأديب

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

ح.رباحي

السيدة

المشرف

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

و.فضيلي

السيدة

الحكام

أستاذة في أمراض الكلي

ص.أوباها

السيدة

أستاذة في علم وظائف الأعضاء