

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 84

LES HEMORRAGIES INTRAABDOMINALES
NON TRAUMATIQUES
(A PROPOS DE 46 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Yamina OMARI
Née le 14 Février 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hémopéritoine spontané – Etiologies – Imagerie – Chirurgie.

JURY

Mr. M. AMRAOUI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL OUNNANI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. EL. M. ECHARAB

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L.
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhoussaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A mes très chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

Ce travail est le fruit de vos efforts et vos sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation.

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé et longue vie.



A mon très cher frère Si Mohamed

En témoignage de ma grande affection.

Je te remercie pour ta présence, ton soutien et tes encouragements.

Puisse Dieu combler ta vie de bonheur santé et beaucoup de succès.

A mes chères amies :

HAJAR, NADA , WAFÂÂ, RAJAÂ , CHAIMAE

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble. Que dieu vous protège.



Remerciements

A Notre Maître Et Président De Thèse

*Monsieur le professeur M.AMRAOUI Professeur en chirurgie
générale au C.H.U à Rabat*

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que
notre profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute estime et
notre grand respect.*

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur M.ELABSI

Professeur en chirurgie générale au CHU à Rabat

Vous m'aviez fait l'honneur de me confier ce travail, qui n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives et vos judicieux conseils.

Je tiens à vous exprimer ici toute ma gratitude pour votre grande disponibilité et votre gentillesse inégalée.

Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

À Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le Professeur M. EL OUNNANI

Professeur en chirurgie générale au CHU à Rabat

Qui m'a fait l'honneur en siégeant parmi le jury de cette thèse.

La spontanéité avec laquelle il a accepté de juger ce travail signe une grande courtoisie.

Qu'il trouve dans ces lignes le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le Professeur M. ECHARAB

Professeur en chirurgie générale au CHU à Rabat

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



Liste des abréviations

AAA	: Anévrisme de l'aorte abdominale
AFP	: alpha- foeto-protéine
AHC	: adénome hépatocellulaire
AR	: Anévrisme rompu
ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédents
AVB	: Accouchement par voie basse
AVK	: Anti vitamine K
BHE	: Bilan hydro-électrolytique
CG	: Culot globulaire
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
CRP	: Protéine C réactive
CT	: Computed tomography
Dc	: Diagnostic
DIU	: Dispositive intra utérin
DT	: Droite
EAP	: Embolisation artérielle percutanée
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteur de risque
FIDte	: Fosse iliaque droite
FIG	: Fosse iliaque gauche
FR	: Fréquence respiratoire
G	: gauche
GB	: Globule blanc

GEU	: Grossesse extra utérine
GP	: Gestation-parité
HCDt	: Hypocondre droit
HCG	: Hypochondre gauche
HD	: Hémodynamique
Hgb	: Hémoglobine
HIIS	: Hémorragie intrapéritonéale idiopathique spontanée
HINT	: Hémorragie intraabdominale non traumatique
HNF	: Hyperplasie nodulaire focale
HP	: Hémopéritoine
HS/SH	: Hémopéritoine spontané/Spontaneous hemoperitoneum
HSC	: Hématome sous capsulaire
HTA	: Hypertension artérielle
Hte	: Hématocrite
ILU	: Image latéro-utérine
INR	: International normalized ratio
IPP	: Inhibiteur de la pompe à proton
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
Jr/Jrs	: Jour
Kc	: Cancer
KO	: Kyste ovarien
M/F	: Rapport homme /femme
MLU	: Masse latéro-utérine
MNI	: Mononucléose infectieuse
NFS	: Numération formule sanguine
NHA	: Niveau hydro aérique

OV	: Ovaire
PCM	: Pâleur cutanéomuqueuse
PEC	: Prise en charge
PLQ	: Plaquettes
PMA	: Procréation médicalement assistée
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RNTR	: Rupture non traumatique de la rate
RSR	: Rupture spontanée de la rate
SA	: Semaines d'aménorrhée
Sd	: Syndrome
Sem	: Semaine
Sx	: Signes
TA	: Tension artérielle
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
Tb	: Trouble
TCA	: Temps de céphaline activé
TDM	: Tomodensitométrie
Tm	: Tumeur
TP	: Taux de prothrombine
TR	: Toucher Rectal
TV	: Toucher vaginal
US	: Ultrasonography
VB	: Vésicule biliaire
VL	: Vésicule lithiasique



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : Vue sagittale de l'abdomen montrant la cavité péritonéale

Figure n°2 : Images tomodensitométriques axiales chez un patient présentant un saignement intrapéritonéal spontané.

Figure n°3 : Images tomodensitométriques axiales chez une patiente présentant une hémorragie intrapéritonéale spontanée en post partum immédiat.

Figure n°4 : Images échographiques transvaginales montrant un épanchement dans le cul de sac de douglas.

Figure 5 : Images échographiques montrant une masse latéro utérine évoquant une Grossesse extra utérine.

Figure n° 6 : Images échographiques transvaginales d'une grossesse tubaire rompue montrant une masse latéro utérine droite.

Figure n°7: La procédure de la culdocentèse.

Figure n°8 : Coupe anatomopathologiste d'une pièce opératoire montrant un fibrome utérin rompu.

Figure n°9 : Image macroscopique d'un adénome hépatocellulaire rompu réséqué.

Figure n°10 :Image macroscopique après résection d'un hémangiome hépatique rompu.

Figure n°11 : Image tomodensitométrique frontale montrant un hémopéritoine par rupture de varices intra abdominale chez un cirrhotique.

Figure n°12 : Arbre décisionnel montrant les diagnostics étiologiques en présence d'un hémopéritoine spontané

Figure n°13 : Organigramme décisionnel dans la Prise en charge des tumeurs hépatiques hémorragiques

Figure n°14: Protocole de PEC suggéré devant un hémopéritoine spontané suspecté chez un patient présentant un abdomen aigu.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Les observations des 46 cas d'hémorragie intraabdominale non traumatique

Tableau n°2 : La fréquence des HINT selon les années

Tableau n°3 : Répartition des patients selon l'âge

Tableau n°4 : Répartition des cas par âge et sexe

Tableau n°5 : Répartition des patients selon l'activité professionnelle

Tableau n°6 : Répartition selon l'état civil

Tableau n°7 : Répartition selon l'origine géographique

Tableau n°8 : Répartition des patients selon la prise médicamenteuse

Tableau n°9 : Répartition des patients selon les Antécédents médicaux

Tableau n°10 : Répartition selon les Antécédents chirurgicaux

Tableau n°11 : Répartition selon les Antécédents Gynéco-Obstétricaux

Tableau n°12 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque de GEU (sur 34 femmes en âge de procréer)

Tableau n°13 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Tableau n°14 : Répartition des patients selon le type de la douleur

Tableau n°15 : Répartition des patients selon la localisation de la douleur

Tableau n°16 : Répartition des patients selon l'irradiation de la douleur

Tableau n°17 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur

Tableau n°18 : Répartition des patients selon l'évolution de la douleur

Tableau n°19 : Répartition des patients selon les signes généraux

Tableau n°20 : Répartition des patients selon l'état de conscience

Tableau n°21 : Répartition des patients selon la valeur de la TA

Tableau n°22 : Répartition des patients selon l'état des muqueuses et phanères

Tableau n°23 : Répartition des patients selon les signes abdominaux

Tableau n°24 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Tableau n°25 : Répartition des patients selon le taux d'hématocrite

Tableau n°26 : Répartition des patients selon la quantité de l'hémopéritoine à l'échographie.

Tableau n°27: Répartition selon taux hématocrite/Quantité hémopéritoine.

Tableau n°28 : Répartition des cas selon les lésions d'organes révélées à l'échographie.

Tableau n°29 : Répartition des patients selon les résultats de la TDM

Tableau n°30 : Répartition des patients selon le traitement reçus.

Tableau n°31 : Répartition des patients selon les causes des HINT.

Tableau n°32 : La fréquence des Hémorragies intra-abdominale non traumatique dans la littérature.

Tableau n°33: l'âge et GEU dans la littérature.

Tableau n°34 : gravité de l'état de choc hémorragique en fonction du volume sanguin perdu selon le Collège Américain de Chirurgie.

Tableau n°35 : le bilan d'hémostase chez 4 patients sous AVK.

Tableau n°36 : Les étiologies de l'HINT selon les auteurs.

Tableau n°37 : Prévalence des anévrysmes viscéraux en fonction de la localisation

Tableau n°38 : Les 4 patients ayant bénéficiés d'un traitement conservateur.

LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme n°1 : Répartition selon le sexe.

Diagramme n°2 : Répartition des cas par décennie.

Diagramme n°3 : répartition des patients selon le délai d'admission.

Diagramme n°4 : Répartition des cas selon les habitudes toxiques.

Diagramme n°5 : répartition des malades selon l'état hémodynamique à l'admission.

Diagramme n°6 : Répartition des patients selon le résultat des touchers pelviens.

Diagramme n°7 : répartition des patients selon les formes cliniques.

Diagramme n°8 : répartition des patients selon le taux de prothrombine.

Diagramme n°9 : Répartition des patients transfusés selon les culots globulaires.

Diagramme n°10 : répartition des patients selon les résultats de l'exploration chirurgicale.

Diagramme n°11 : répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier.

Diagramme n°12 : Répartition des cas selon l'étiologie.



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	4
MATERIEL ET METHODE	10
I .Type et période d'étude	11
II. Critères d'inclusion	11
III. Critères d'exclusion	11
IV. Gestion et Analyse des données	11
LES OBSERVATIONS MEDICALES	14
LES OBJECTIFS	25
RESULTATS	27
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	28
A.Fréquence	28
1) Sur une période de 7 ans	28
2) En fonction des années	28
B. Répartition selon le sexe	29
C. Répartition selon l'âge	30
D. Répartition selon age/sexe	31
E. Répartition selon l'activité professionnelle.....	31
F. Répartition selon l'état civil	32
G. Répartition selon l'origine géographique.....	32

II. DONNEES CLINIQUES	33
A Délai d'admission	33
B. Antécédents	34
1) Prise médicamenteuse	34
2) Antécédents Médicaux	35
3) Antécédents chirurgicaux	35
4) Antécédents gynéco-obstétricaux	36
5) Habitudes toxiques	37
6) Facteurs de risque de Grossesse Extra Utérine (GEU)	38
C. Signes fonctionnels.....	39
1) Signes fonctionnels	39
2) Les caractéristiques de la douleur	39
D. Signes généraux	41
1) Examen général.....	41
2) Etat de conscience	42
3) La tension artérielle.....	42
4) Etat des muqueuses et phanères.....	43
5) Etat hémodynamique.....	43
E. Signes physiques	44
1) Examen abdominal	44
2) Les touchers pelviens	45

F. Formes cliniques	46
III. DONNEES PARACLINIQUES	47
A. Biologie.....	47
1) NFS	47
2) Groupage ABO/Rhésus	48
3) Bilan de crase sanguine	48
4) bHCG	50
5) Ionogramme sanguin	50
B. Imagerie	50
1) Radiographie pulmonaire	50
2) Abdomen sans préparation	50
3) Echographie abdomino-pelvienne.....	51
4) Tomodensitométrie Abdominale (TDM)	53
5) Angioscanner.....	54
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	54
A. Mesures de réanimation.....	54
B. Traitement chirurgical	55
V. SUITES OPERATOIRES ET EVOLUTION	57
A. Suites simples	57
B. Complications	57
C. Mortalité	58

VI. DUREE D'HOSPITALISATION.....	58
VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	59
DISCUSSION	61
I. METHODOLOGIE	62
II. EPIDEMIOLOGIE.....	62
A. Fréquence	62
B. Répartition Age/ Sexe	64
III. DIAGNOSTIC POSITIF	66
A. Etude clinique.....	66
1. Interrogatoire.....	66
a) Délai d'admission	66
b) Antécédents et facteur de risque	66
c) Signes fonctionnels	68
2. Examen clinique.....	69
a) Recherche de signes de choc hypovolémique.	69
b) Apprécier la sévérité du choc hypovolémique.....	70
c) Examen physique	72
3. Formes cliniques	73
a) Forme grave avec état de choc hypovolémique	73
b) Forme subaigüe	74
c) Forme en deux temps.....	74

B. Etude paraclinique	76
1. Bilan biologique	76
2. Imagerie	78
a. Tomodensitométrie	78
b. Echographie	83
c. Imagerie par résonance magnétique	87
d. Angiographie	87
e. Abdomen sans préparation	88
f. Culdocentèse	89
IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	92
A. Causes gynécologiques	94
1. Rupture de grossesse extra-utérine (GEU)	94
2. Rupture de kyste ovarien	95
3. Saignement pendant la grossesse	97
4. Rupture de fibromes utérins	98
5. Autres causes gynécologiques	99
B. Causes hépatiques	99
1) Causes bénignes	101
2) Causes malignes	104
3) Cas particuliers	106
C. Causes spléniques	109

D. Accidents aux Anticoagulants	110
E. Causes pancréatiques.....	112
F. Causes rénales	114
G. Causes surrénaliennes	115
H. Causes vasculaires	115
1) Causes artérielles	115
2) Causes veineuses	117
I. Saignements idiopathiques	117
V. CAT ET prise en charge thérapeutique en urgence	119
A. Protocol de PEC en urgence	119
1. Que faire en urgence ?	119
2. Affirmer le diagnostic	120
3. Orientation étiologique	121
4. En cas d'instabilité hémodynamique	122
B. Moyens thérapeutiques	122
1. Traitement conservateur	122
2. Embolisation artérielle par voie radiologique	123
3. Traitement chirurgical.	123
C. Indications	124
1. GEU rompue	124
2. Tumeurs hépatiques hémorragiques	125

3. Rupture spontanée de la rate	129
4. Rupture d'un kyste lutéinique	129
5. Les hémorragies intraabdominales spontanées idiopathiques : (ABDOMINAL APOPLEXY)	131
6. Anévrysme de l'aorte abdominale	132
VI. RESUMANT : Arbre décisionnel.....	135
CONCLUSION	136
RESUMES	138
ANNEXE	142
RFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	147



INTRODUCTION

L'hémorragie intraabdominale non traumatique dite « spontanée » se définit par la présence d'un saignement abdominal interne sans extériorisation par les orifices naturels survenant en dehors de tout contexte traumatique ou iatrogène, dans ce cas le sang peut s'épancher dans la cavité péritonéale (Hémopéritoine) ou dans l'espace rétropéritonéal (Hémorétropéritoine), comme il peut également former un hématome lorsqu'il s'accumule dans un tissu ou un organe.

Cela peut être idiopathique, ou rattaché à la rupture spontanée d'une pathologie sous-jacente connue ou inconnue.

C'est une situation d'urgence potentiellement létale qui reste peu fréquente, rarement suspectée par les urgentistes sur les seules données de l'examen clinique qui reste peu spécifique voir trompeur, elle est habituellement annoncée par une douleur abdominale aiguë ou subaiguë, totalement aspécifique, pouvant mimer n'importe quelle autre pathologie abdominale aiguë. La coexistence de signes de déglobulisation (à type de pâleur, tachycardie, et/ou malaise) est inconstante et les signes biologiques de perte sanguine (anémie, chute du taux d'hématocrite) peuvent être retardés. La présentation clinique sous la forme d'un choc hémorragique reste exceptionnelle.

Il existe une myriade de causes d'hémorragie intra-abdominale spontanée, et une cause sous-jacente doit toujours être recherchée si le patient survit à l'événement initial. Ces étiologies peuvent être regroupées en causes gynécologiques, en causes viscérales (hépatiques, spléniques, pancréatiques, rénale et surrénalienne), en causes vasculaires et en troubles de la coagulation.

C'est donc lors de la réalisation des examens complémentaires en imagerie que le diagnostic est suspecté, permettant de rechercher un saignement actif et aussi d'orienter le clinicien vers l'étiologie la plus probable afin de décider de la

prise en charge thérapeutique adéquate. Malgré que la tomodensitométrie reste la modalité la plus utilisée communément devant les patients présentant un tableau de douleur abdominale aiguë, l'échographie a toujours sa place plus particulièrement lorsque qu'une cause gynécologique est suspectée, ou lorsque l'état du patient ne permet pas sa réalisation.

La PEC adéquate des hémorragies intraabdominales spontanées, nécessite une collaboration étroite et synergique entre l'anesthésiste- réanimateur, le chirurgien et le radiologue, relevant d'une structure hospitalière disposant d'un plateau technique adéquat.

Cette PEC dépend de la cause de l'hémorragie, de la stabilité hémodynamique et de la présence ou non d'un saignement actif, et elle peut être entreprise selon deux attitudes :

- L'exploration chirurgicale dans le but d'assurer une hémostase urgente devant un saignement actif.
- En l'absence de saignement actif un traitement conservateur avec remplissage voir transfusion est le traitement de choix.

Bien que rare, l'hémorragie intra-abdominale spontanée constitue un dilemme chirurgical, et une cause importante de mortalité due au mauvais diagnostic et au manque d'interférence immédiate pour contrôler le saignement, ceci exige une attention particulière, une gestion rapide et efficace afin d'éviter tout retard diagnostic et un éventuel aboutissement à un décès.

Le but de notre étude est de décrire et mettre en évidence les moyens diagnostiques et thérapeutiques ainsi que l'alignement des multiples causes potentielles de l'hémorragie intra-abdominale non traumatique, dans le seul but de permettre une meilleure prise en charge.

*RAPPEL
ANATOMIQUE*

I. La cavité péritonéale:

A. Généralités

Il s'agit de la plus vaste cavité séreuse de l'organisme, avec une surface totale de 1,8 m². Cette cavité presque virtuelle contient toujours environ 50cc de liquide clair, en faisant un espace de glissement. Chez l'homme, la cavité péritonéale est close alors que chez la femme elle communique avec le vagin via les ostia tubaires.

La cavité péritonéale est limitée par 2 feuillets :

- Le péritoine viscéral, plaqué contre les viscères abdominaux, formant la tunique périphérique de ces organes intra-abdominaux.
- Le péritoine pariétal, qui double la face profonde des diverses parois de la cavité abdominale.

Ce qui se situe en arrière du péritoine pariétal postérieur est appelé « espace rétro-péritonéal » ; ce qui se situe sous le péritoine pariétal inférieur est appelé « espace infra-péritonéal ». L'espace rétro-péritonéal et l'espace infra-péritonéal forment ainsi « l'espace extra-péritonéal ».

La continuité entre ces 2 feuillets forme une série de replis péritonéaux et de structures spécifiques, à savoir les mésos, les ligaments, les omentums et les fascias.

Cette espace virtuel est divisé en 2 compartiments :

1- La grande cavité péritonéale : elle même divisée en deux étages par le mésocôlon transverse. Sont ainsi décrits :

**L'étage sus-mésocolique* : Il contient l'oesophage abdominal, l'estomac, le bloc pancréatico-duodénal en quasi-totalité, le foie, les voies biliaires et la rate.

* *L'étage sous mésocolique* : Il contient la portion restante du bloc pancréatico-duodénal, le jéjuno-iléon et le côlon.

Ces viscères et leurs mésos délimitent plusieurs compartiments : Ces espaces sont des zones privilégiées où se collectent les épanchements liquidiens dans l'abdomen.

B. La petite cavité péritonéale :

Il s'agit d'un large diverticule qui prolonge la grande cavité péritonéale dans l'étage sus-mésocolique. Elle communique avec la cavité péritonéale par un orifice : le foramen épiploïque (ou hiatus de Winslow). Cette cavité, appelée également bourse omentale, fut anciennement dénommée arrière-cavité des épiploons.

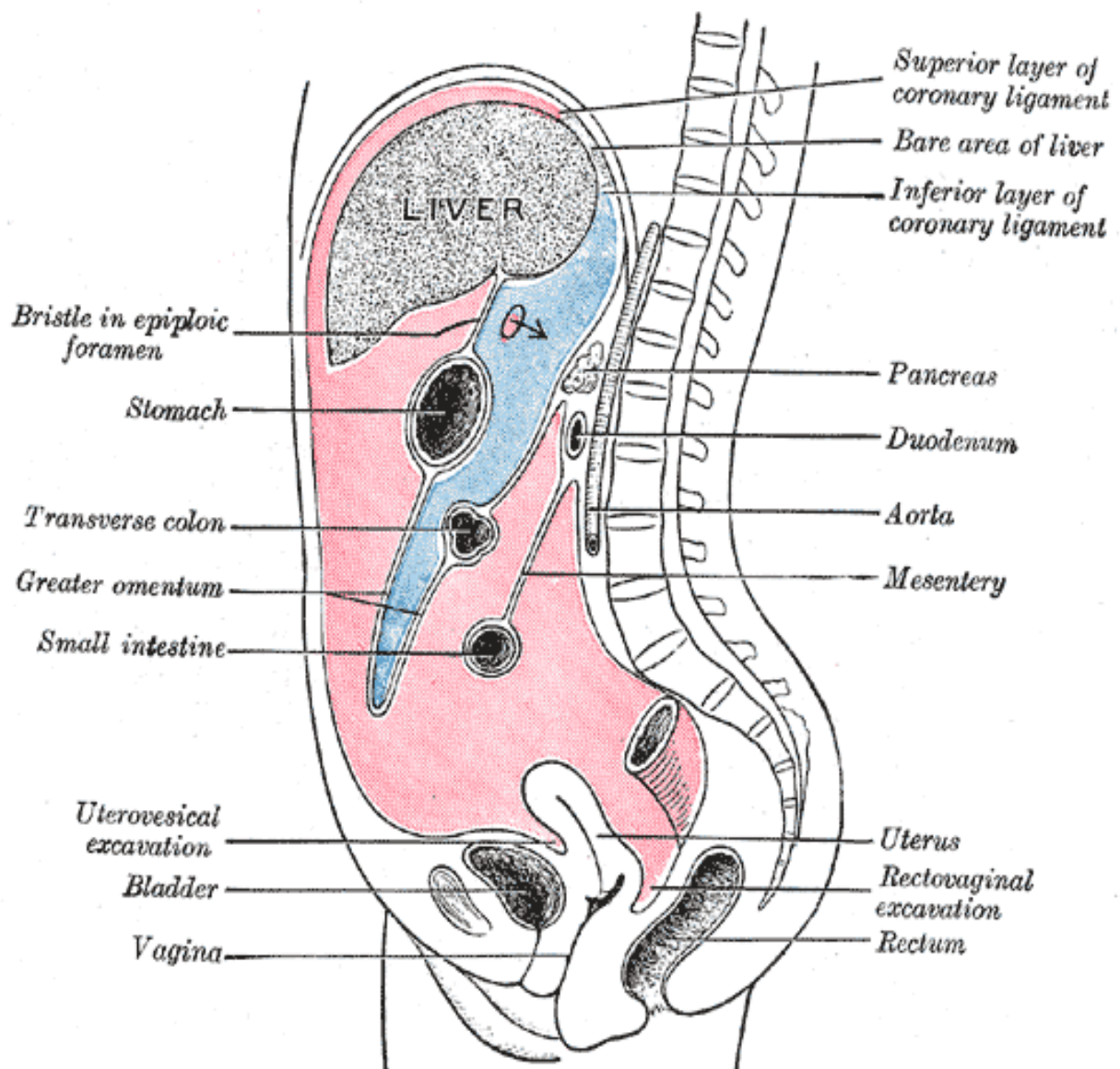


Figure n°1 : vue sagittale de l'abdomen montrant la cavité péritonéale [1]

II. Contenu abdominal :

On distingue les organes pleins des organes creux :

A. Les organes pleins : dont l'atteinte peut être à l'origine d'un hémopéritoine ou d'un hématome rétro péritonéal.

1. La rate :

C'est le plus volumineux des organes lymphoïdes secondaires. C'est un organe péritonisé qui se situe dans l'abdomen, au niveau de la loge sous phrénique gauche entre la 9ème et la 11ème côte.

La rate est un organe fixe dans la cavité péritonéale, maintenue dans la loge splénique par le pédicule splénique ainsi que par ses plusieurs ligaments. Enfin, la capsule splénique est faite d'un tissu conjonctif dense riche en fibres élastiques et de quelques myocytes lisses responsables de la spléno-contraction.

2. Le foie :

Le foie est le viscère plein le plus volumineux de topographie thoraco-abdominale, Il est situé sous le diaphragme occupant tout l'hypochondre droit et s'étendant vers l'épigastre et l'hypochondre gauche. Il est caractérisé par sa fragilité et sa vascularisation intrinsèque extrêmement riche. Il est solidement fixé par :

* Ses adhérences à la veine cave inférieure par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques et les ligaments péritonéaux.

3. Les reins :

Les reins sont des organes rétro péritonéaux appliqués contre la paroi abdominale postérieure (dans les fosses lombaires), de part et d'autre de la

colonne vertébrale, ils se projettent entre D12 et L3. Le rein gauche est plus haut situé que le rein droit. Le rein (ainsi que la surrénale) est contenu dans la loge rénale entièrement close, délimitée par le fascia rénal qui n'est pas un vrai moyen de fixité du rein. Le hile rénal, représente un véritable moyen d'amarrage du rein.

4. *Pancréas :*

Le pancréas est une glande amphicrine , la plus profonde de la cavité abdominale, en position épigastrique pseudo rétro-péritonéale. C'est un organe très bien fixé. Il est totalement moulé sur le billot rachidien et est en rapport étroit avec le cadre duodénal et les voies biliaires. Il est solidement maintenu au péritoine pariétal postérieur par le fascia de Treitz.

B. Les organes creux :

Représentés, essentiellement, par l'ensemble du tube digestif, de l'œsophage abdominal jusqu'au rectum qui a pour rôle la dégradation mécanique (brassage gastrique, contraction annulaire jéjuno-iléale, mouvement pendulaire du côlon sigmoïde) du bol alimentaire. Ces organes peuvent être, soit libres dans la cavité abdominale, reliés à la paroi par des mésos (colon transverse, sigmoïde, grêle) ou accolés au péritoine pariétal postérieur.

*MATERIEL
ET METHODE*

I .Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 46 cas d'hémorragie intraabdominale non traumatique hospitalisés au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) au CHU IBN SINA à RABAT sur une période de 7 ans allant du 1/janvier/2011 au 31décembre 2017.

II. Critères d'inclusion :

Tous les patients hospitalisés au service des urgences chirurgicales viscérales durant la période d'étude, dont les dossiers ont été retrouvés sans distinction de sexe, d'âge, d'ethnie ou d'origine et chez qui le diagnostic d'hémorragie intraabdominale non traumatique a été porté.

III. Critères d'exclusion

Nous excluons donc par analogie les hémorragies secondaires à un traumatisme iatrogène qu'il soit chirurgical, endovasculaire ou percutané.

N'ont pas été inclus dans notre étude les cas diagnostiqués en dehors de la période d'étude, les patients qui ont été hospitalisés dans les autres services sans séjours au UCV .

IV. Gestion et Analyse des données :

Les dossiers des patients disponibles dans les archives du service (UCV) ont été analysés selon une fiche d'exploitation comportant les données suivantes:

a- la répartition selon l'année du diagnostic

b-Les données sociodémographiques :

- l'âge

- le sexe
- état civil
- le secteur d'activité
- la résidence habituelle.

c- Les données cliniques :

- Comorbidités
- Délai diagnostic
- signes fonctionnels
- signes généraux
- signes physiques
- examen abdominal
- état hémodynamique
- état neurologique
- état respiratoire

d- Les données paracliniques :

- *BILANS BIOLOGIQUES :*
 - numération formule sanguine
 - groupage rhésus
 - bilan de crase sanguine
 - bHCG

- ECOGRAPHIE ABDOMINALE :
 - hémopéritoine / quantité
 - lésions d'organes
- TOMODENSITOMETRIE
 - Hémopéritoine /quantité
 - Lésions d'organes
- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE
- ABDOMEN SANS PREPARATION (ASP)
- EXAMENS SPECIALISES

e- la prise en charge thérapeutique :

- *Moyens de réanimations*
- *Le traitement chirurgical (données du CRO)*
- *L'évolution et suites post op*
- *La durée d'hospitalisation*

*LES OBSERVATIONS
MEDICALES*

Tableau n°1 : les observations de 46 cas d'hémorragie intraabdominale non traumatique

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Douleur	Etat HD	Examen abdominal	Bilan biologique	Echographie	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospitalisation
Cas 6 Accident aux AVK	Sexe :Féminin Age :48 ATCD : prothèse valvulaire Dose AVK :1cp+1/4	Douleur thoracique depuis qq jours, admise dans un tableau de détresse respiratoire	Instable PCM TA=80/30 FC=125 FR=30	-Abdomen distendu -Défense généralisée -Matité déclive	Hgb=4g/dl Hte= --- GB =13.000°/mm3 TP<10% INR>6	----	-épanchement hémorragique de gde abondance -ovaire dt poly-kystiques	Laparotomie : -HP de 3L -Gros kyste ovarien Droit hémorragique -Annexe G augmentée de volume+varices -Annexectomie droite -Annexe G respectée	Suites simples Durée 4j
Cas7 Accident aux AVK	Sexe : Féminin Age : 52 ATCD : Cardiomyopathie dilatée Dose AVK :non documentée	Douleur au niveau de la FIDte évoluant depuis un mois	Stable Conj. décolorées TA=90/60 FC=116 FR=16 Fébrile	-Défense FID -Sensibilité généralisée	Hgb=9,4 Hte=28% TP=61% INR=1,4	épanchement pelvien de faible abondance -image évoquant appendicite aigue compliquée d'abcès.	-aspect évoquant un abcès sous pariétal au niveau de la FIDte d'origine appendiculaire ou un Hématome pariétal.	Traitement non opératoire	Bonne évolution Durée 7j
Cas8 Accident aux AVK	Sexe : Masculin Age : 50 ATCD : prothèse valvulaire Dose AVK : (2cp/2jrs/sem) + (1cp+1/4 le reste de la sem)	Douleur pelviennes évoluant depuis plusieurs semaines, modérée et persistante	Stable Conj. décolorées TA=100/70 FC=102 FR=20	Sensibilité généralisée	Hgb=11,6g/dl Hte=34,7% GB=21480°/mm3 TP=8% INR=5	----	agglutination digestive avec infiltration de la graisse autour. -épanchement pelvien et bulle de pneumopéritoine	Traitement non opératoire	Bonne évolution Durée 15jrs
Cas9 Rupture Pseudoanévrisme artère splénique	Sexe :masculin Age :26 ATCD :*pls épisodes d'épigastralgie *Tabagique chronique	Survenue brutale d'Epigastralgies a type de crampe depuis la veille+ vomissements+ Hématémèse (350cc)	PCM TA=100/60mmhg FC=106 bpm FR=30 c/min	- défense au niveau de l'épigastre -Sensibilité généralisée a tout l'abdominale	Hgb :8,5g/dl Hte=30% GB=15.600	---	anévrisme partiellement thrombosé de l'artère splénique en rapport probablement à une pancréatite.	Laparotomie : on retrouve : un hémopéritoine de 150cc aspiré, un anévrisme de l'artère splénique qui a été traité : ouverture du sac anévrysmale et ligature de l'artère nourricière	Survenue d'un infarctus splénique à J3 en post op, une reprise chirurgicale s'est imposée le patient à bénéficier d'une splénectomie, le séjour à l'hôpital à durer 11 jours.

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominale	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas10 Rupture d'une tumeur surrénalienne	Sexe : masculin Age : 54 ans ATCD : Appendicectomie	-Début : 1 jour -douleur abdominale diffuse, modérée associée à un syndrome anémique	Patient stable TA=120/60mmHg , FC= 25bpm, FR=20c/min	-sensibilité généralisée -matité déclive des flancs	HGB=9,5 Hte= 28%, CRP élevée avec un taux de GB normal(9110 ^e /mm3).	---	hématome de la glande surrénale droite sur tumeur surrénalienne de 4/4cm, sans épanchement ni métastases hépatique ou péritonéale.	LAPAROTOMIE : Présence d'un hémopéritoine de 300 cc , un hématome rétropéritonéal non expansif de l'étage sous mésentérique, le rein droit augmenté de taille et siège d'une masse surrénalienne droite hémorragique , environ 800 cc de sang rouge a été aspiré ,une surrénalectomie droite a été réalisée.	Suites simples Durée 10 jours
Cas11 Saignement intra abdominale idiopathique	Sexe : féminin Age : 24 ATCD : pancréatite aigüe, une anémie, 2AVB	Début : 2 jours Douleur périombilicale intense irradiant vers le pelvis +vomissements alimentaires+ AMG	-stable sur le plan HD -conjonctives décolorées, TA=120/80 mmHg FC= 90bpm FR= 16 c/min	-abdomen distendu -défense abdominale généralisée -tympanisme à la percussion	Hg à 10,7g/dl ; Hte=28% PLQ= 190.000 ; GB= 14.200 ^e /mm3 .	épanchement de faible abondance, sans autres anomalies visualisées	épanchement abdomino-pelvien hétérogène, présence d'un kyste ovarien droit de 28 mm, ainsi qu'une distension des anses grêlique, c'est aspect est évocateur d'une occlusion grêlique reflexe	Une laparotomie a été décidée, après aspiration de 200 cc de sang noirâtre, on découvre un hématome noirâtre le long du cadre colique s'étendant du coecum à l'angle colique gauche, une toilette péritonéale et drainage ont été réalisés.	Suites simples Durée 8 jours
Cas12 Saignement intra abdominale idiopathique	Sexe : masculin Age : 45ans ATCD : ulcère gastrique Tabagique ch. 36P/A	Début : depuis 15jrs -douleur épigastrique a type de crampe+ Sd pseudo occlusif -Etat général altéré	-Fébrile 38,5° état HD stable : TA=120/70mmHg FC=90bpm FR=28 c/min	l'abdomen distendu sensible -défense siégeant au niveau de l'épigastre	Hgb=16,5 g/dl ; Hte=48,6% ; PLQ=377.000 ; GB=12.200 ^e /mm3	épanchement de grande abondance au niveau des gouttières pariéto-colique, en inter anses et au niveau du douglas.	----	LAPAROTOMIE : IL de liquide sérohématique aspiré avec prélèvements, les anses intestinales sont distendues siège de pétéchies et ecchymoses diffuses sans nécrose, un hématome de 2 cm non pulsatif du bord mésentérique a été retrouvé et respecté. des biopsies ganglionnaires ont été réalisées. Les autres organes sont sains à l'exploration. Toilette +drainage	Suites simple Durée 6 jrs

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominale	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas13 GEU tubaire droite rompue	Sexe :féminin Age :30 ATCD :salpingite	Début :1jour Douleur de la FID a type de torsion + vomissement bilieux et notion d'aménorrhée de 4 semaines	pale, conjonctives décolorées, une TA=80/60 mmHg, FC=108 bpm FR= 20 c/min.	abdomen distendu, une défense localisée dans la FIDte, une matité déclive. Le toucher vaginale est douloureux avec utérus augmenté de taille	Hgb à 7,7g/dl Hte : 22,4% GB : 14.260 e/mm3 PLQ : 231.000, bHCG : 960,3 mUI/ml	un épanchement de grande abondance. Utérus augmenté de taille polymyomateux, MLU droite évoquant un kyste hémorragique	épanchement de moyenne abondance, une MLU droite de 34/36 mm évoquant un sac gestationnel entouré d'épanchement, ovaire gauche siège d'image évoquant un corps jaune	LAPAROTOMIE : hémopéritoine de 1,5L (sang rouge + caillots), trompe droite rompue avec sac gestationnel de 4cm, Réalisation d'un avortement tuboabdominale + aspiration du trophoblaste et une salpingectomie droite	Suites simple Durée 4 jours
Cas14 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :26 ATCD :G3P1 , 2 avortements spontanés	Début :? Douleur au niveau de la FIG intenses a type de crampe+ vomissements	Admise en état de choc , obnubilée ,polypnéique, pâleur CM, état général altérée, TA=80/50mmhg FC=110bpm	Défense abdominale généralisée	Hgb=10,4g/dl Hte=31,6% GB=15.000°/mm3 TP=41% bHCG ??	Epanchement de moyenne abondance	---	Laparotomie : incision médiane -aspiration 2L de sang rouge +caillots -GEU tubaire G rompue -salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas15 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :39 ATCD :G2P2	Début :3jours Douleur pelvienne qui s'est généralisée avec notion d'aménorrhée (SA ?)	Admise en état de choc, patiente obnubilée, polypnéique, pouls filant, TA imprenable.	Défense abdominale Généralisée	HGb=10,6g/dl Hte=29% GB=23.200°/mm3 bHCG=1308 mUI/ml	Epanchement moyenne abondance, vacuité utérine	---	LAPAROTOMIE :incision médiane -aspiration 1,5L d'hémopéritoine -GEU tubaire G rompue -salpingectomie Gauche	Suites simple Durée 4 jours
Cas16 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :Féminin Age :20 ATCD :partenaires multiples rapports non protégés	Douleurs pelviennes modérée d'aggravation progressive avec notion d'aménorrhée.	Stable , eupnéique, PCM Tachycarde à 106bpm TA=100/60mmhg	Sensibilité pelvienne accentuée au niveau de la FIG	Hgb=7,2g/dl Hte=21% GB=11.520 PLQ=252.000°/mm3	Epanchement moyenne abondance, vacuité utérine	---	Laparotomie : incision médiane -hémopéritoine de 2L aspiré -GEU tubaire Gauche rompue+ sang actif -salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas17 GEU tubaire droite rompue	Sexe :Féminin Age :36 ATCD :G3P3	Début :1jour Douleur hypogastrique intense a type de crampe isolée	Patiente stable sur le plan HD , conjonctives décolorées , eupnéique, normocarde , normotendue, Fébrile à 38,5°	Défense abdominale généralisée	Hgb=10,6g/dl Hte=31% GB=8300°/mm3 PLQ=215.000°/mm3	Epanchement faible abondance -kyste ovarien simple	Epanchement de moyenne abondance. -agglutination d'anses inflammées au niveau de la FIDte -aspect en faveur d'une péritonite d'origine appendiculaire.	Laparotomie : incision médiane -aspiration 400cc sang vif -GEU médiotubaire droite rompue -salpingectomie droite	Suites simples Durée 4 jours

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominal	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM/autres examens	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas18 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :34 ATCD :---	-Début : 4jours -Douleur abdominale généralisée+ vomissement+ diarrhée puis AMG -Altération de l'état générale	Stable, eupnéique (FR=18c/min), normocarde (FC=90bpm) , normotendue .	-Abdomen distendue -Défense abdominale généralisée -tympanisme abdominale à la percussion	Hgb=12,3g/dl Hte= ? GB=2900 PLQ=42.000 TP=38% bHCG=41mUI/ml	---	-ASP: dilatation intestinale+ NHA périphérique -RX Poumon: Epanchement pleural DT de faible abondance -TDM: EP de faible abondance	Laparotomie : incision médiane -aspiration 2L d'hémopéritoine vieilli surinfecté -GEU tubaire G sang actif -fausses membranes inflammées -annexectomie G difficile et hémorragique	Complicquée à j2 post op d'un abcès FIG: - cliniquement : trouble neuropsychique +SEPSIS. - TDM: collection péritonéale suppurée -reprise chirurgicale aj10 suites simples -durée 26 jrs.
Cas19 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :36 ATCD : cholécystectomie	Douleurs pelvienne+ métorragie+ sd pseudo occlusif	Admise en état de choc : patiente agitée, pale , tachycarde, hypotendue 80/50mmhg.	-Défense localisée a l'hypogastre -Cris de douglas	Hgb=7 Hte=19,9 GB=12700 e/mm3 PLQ=125.000 e/mm3 bHCG=5548mUI/ml	Epanchement de grande abondance -utérus hétérogène hyperéchogène > aspect GEU	---	Laparotomie : incision médiane -aspiration 1L sang vif+ caillots -GEU tubaire G rompue -salpingectomie G	Suites simple Durée 4 jours
Cas20 GEU tubaire droite rompue	Sexe :féminin Age :27 ATCD :G1P1	Début : 1 jour Douleur abdominale généralisée	Signes de choc présent :liothymie, pâleur, froideur extrémité , sueurs, polypnéique, tachycarde , hypotendue 80/50mmg	Abdomen distendu, Défense abdominale diffuse, Matité des flancs	Bilan non trouvé	Epanchement abdominale de grande abondance	---	Laparotomie : incision médiane -aspiration 3,5Lde sang rouge. -GEU tubaire Droite -salpingectomie Droite	Suites simples Durée 4 jours
Cas21 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :30 ATCD :---	Début :4 jours Douleur pelvienne+ aménorrhée de 4 semaines+ vomissement	signes de choc : Patiente pale, asthénique froideur extrémité , sueurs , polypnéique FR=30c/m FC↑=107bpm, TA↓=80/40mmhg	-Abdomen distendu sensible -Défense FIG -Matité déclive	Hgb=8,6 g/dl Hte=24,30% GB=13.700 e/mm3 PLQ=238.00 e/mm3 TP=50% bHCG=963,5	Epanchement grande abondance	---	Laparotomie : incision médiane - aspiration 2 L de sang + caillots - GEU tubaire G Rompue - salpingectomie G	Suite simples Durée 4 jours
Cas22 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :42 ATCD :G4P4 Partenaires multiples rapports non protégés	Début : 7 jours Douleurs pelviennes modérée + vomissements	PCM tachycarde FC=108mmhg hypotendue 90/50mmhg	Abdomen distendue , sensibilité généralisée Matité des flancs	Hgb=9g/dl bHCG=7700mUI/ml Hte= ? GB= ? PLQ= ?	Epanchement grande abondance	---	Laparotomie : incision médiane. - hémopéritoine de 2,5L - GEU tubaire G Rompue+ sang actif, kyste ovarien Droit - salpingectomie G	Suites simples Durée 4 jours

Diagnostic de sortie	épidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominal	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM/autres examens	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas23 GEU tubaire gauche rompue	Sexe : féminin Age : 32 ATCD : G2P2 Fibrome utérin	Début : 1 jour Douleur abdominale diffuse intense a irradiation scapulaire G +vomissement et diarrhée + aménorrhée 10j	Signes de choc présents : agité, polypnéique, cyanose et froideur extrémités, pouls filant, hypotendue.	Distension abdominale, sensibilité généralisée, matité des flancs, cris de douglas	Hgb=6,9g/dl Hte=19,4% GB=18,9.10 ³ /mm ³ PLQ=213.10 ³ e/mm ³ TP= 41% bHCG=29277mUI/ml	---	---	Laparotomie : incision médiane - hémopéritoine gde abondance -aspiration 2L sg rouge - GEU tubaire G rompue - utérus polymyomateux - salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas24 GEU tubaire gauche rompue	Sexe : féminin Age : 25 ATCD : insuffisance hormonale (inducteurs d'ovulation ??)	Début : 2jours Douleur pelvienne +aménorrhée de 4 sem + saignement il y a 15 jours	<i>Admise en état de choc : TA 90/50mmhg FC=140bpm FR=30c/min</i>	-Sensibilité et empâtement hypogastrique -TV douloureux	Hgb=6,7g/dl Hte=19,7% GB=13,5.10 ³ /mm ³ PLQ=276.10 ³ e/mm ³ 3 bHCG=2952,2mUI/ml	-Épanchement grande abondance -image Latéro-utérine. -Utérus augmenté de volume	---	Laparotomie : incision médiane - Aspiration 1L Sg+ 500cc caillots -GEU tub G rompue hémorragique - salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas25 GEU tubaire gauche rompue	Sexe : féminin Age : 30 ATCD : ---	Début : 5 jours Douleur pelvienne associée a un sd pseudo occlusif et une aménorrhée de 6 sem	Admise en état de choc : obnubilée , Pâleur CM, pouls filants , tension artérielle effondrée à60/40mmhg	Abdomen distendu, sensibilité hypogastrique, matité des flans	Bilan biologique non retrouvé	Compte rendu échographique non retrouvé	---	Laparotomie : incision médiane - aspiration 2L sg +caillots - GEU tub G rompue - salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas26 GEU tubaire droite rompue	Sexe : féminin Age :32 ATCD :---	Début : 5 jours Douleur FIDte +aménorrhée de 2sem +vomissements	Patient agité, pale TA=70/50 FR=20 FC=110bpm	Abdomen distendu Défense FIDte	Hgb=9,6g/dl Hte=29,6% GB=16.10 ³ e/mm ³ PLQ=356.10 ³ e/mm ³ 3 bHCG=1624,9mUI/ml	-Epanchement de moyenne abondance -Image LU droite en cocarde	---	Laparotomie : incision médiane - Aspiration 300 cc de sang rouge + caillots - GEU tubaire Dte rompue - salpingectomie Droite	Suites simples Durée 4jours
Cas27 GEU tubaire gauche rompue	Sexe : féminin Age :22 ATCD :---	Douleur pelvienne a irradiation scapulaire gauche+ aménorrhée de 8 sem	Signes de choc TA imprenable FC=120bpm FR=35/min	Abdomen distendu et sensible, défense FIG , matité déclive	Hgb=9,9g/dl Hte=28,5% GB=10,5.10 ³ e/mm ³ PLQ=155.10 ³ /mm ³	-épanchement de grande abondance -MLU G Hétérogène utérus ↑volume pseudo sac isthmique en voie d'expulsion		Laparotomie : incision médiane - hémopéritoine gde abondance (3L sg+500cc caillots aspirés) - trompe G Rompue - salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas28 GEU tubaire gauche rompue	Sexe : féminin Age :34 ATCD :infertilité é primaire sous duphaston*	Début : 4 heures Douleur pelviennes intense +vomissements+ aménorrhée de 4 sem	Stable : conjonctives décolorées eupnéique, TA=100/60mmhg FC=96bpm	Sensibilité abdominale	Hgb=10,9/dl Hte=31% GB=15,2.10 ³ e/mm ³ PLQ=178.10 ³ e/mm ³ 3	Epanchement de grande abondance -image LU Hétérogène -utérus vide augmenté de vol		Laparotomie : incision médiane -aspiration 1l - GEU G rompue - annexectomie G (trompe G et ovaire G)	Suites simples Durée 4jours

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominal	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas29 GEU tubaire droite rompue	Sexe :féminin Age :22 ATCD : Asthmatique	Début :24H Douleur FIDte a irradiation pelvienne + métrorragie noirâtre+ vomissements	Stable : Conjonctives décolorées, normocarde, TA=110/60mmhg	-Défense FIDte -Sensibilité abdominale diffuse -TV normal	Hgb=13,2g/dl Hte=39,40% GB=11.10 ³ /mm ³ PLQ=345.10 ³ e/mm ³	-absence d'épanchement -utérus vide -pas de sx d'appendicite	---	Laparotomie : incision médiane -Hémopéritoine minime au niveau du douglas -GEU Droite rompue - salpingectomie Droite - appendicectomie de principe	Suites simples Durée 4 jours
Cas30 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :32 ATCD :---	Douleur pelvienne intense brutale depuis quelques heures + douleur thoracique	Patient admise en état de choc : Patiente obnubilée désorientée (DTS), PCM, dyspnéique, extrémité froide, soif, sueurs. TA=70/30mmhg FC=140bpm FR=40c/min	-sensibilité abdominale généralisée -défense pelvienne -matité déclive	Hgb=9,2g/dl Hte=29,2% GB=10.10 ³ e/mm ³ PLQ=131.10 ³ e/mm ³	Patient acheminée directement au bloc opératoire	----	Laparotomie : incision médiane - Hémopéritoine gde abondance - Aspiration 1L 1/2 de sang noirâtre+ caillots -GEU isthme trompe Gauche rompue - salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas31 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :30 ATCD :G1P1	Début :1 jour Douleur hypogastrique brutale +vomissement +sd occlusif	²²²	Défense FIDte Sensibilité diffuse	Hgb=11g/dl Hte=30% GB=10,7.10 ³ e/mm ³ PLQ=294.10 ³ e/mm ³ bHCG=73,1mUI/ml	-Epanchement de Moyenne abondance -Image latéro-utérine droite hétérogène	---	Laparotomie : incision médiane - aspiration 400 cc sang vif -GEU G rompue sang actif -salpingectomie Gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas32 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :25 ATCD : -curtage+ aspiration il y a 20 jours -RAA -remplacement valvulaire mitrale(2006) -sous SINTROM (non documenté)	Début : 20 jours Douleur pelvienne légère associé à un syndrome anémique d'aggravation progressive	Patient consciente, PCM TA=90/50mmhg FC=110bpm FR=20c/min	Défense généralisée	Bilan non retrouvé INR= 1,2	-Epanchement de moyenne abondance -utérus augmenté de taille	---	Laparotomie : incision médiane -hémopéritoine de grande abondance -aspiration 4L de sang brunâtre vieilli+ hématomes - GEU tubaire G débordant le ligament large et ovaire gauche - surjet hémostatique du mésosalpinx	Suites simples : Bonne évolution Reprise aspirine et AVK INR à J3=2,1
Cas33 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :35 ATCD :G2P1 G1 :fausse couche G2 : césarienne 2008	Observation médicale et bilan biologique manquant				-Epanchement de moyenne abondance -Hématosalpinx	---	Laparotomie : incision médiane -Hémopéritoine de grande abondance. -aspiration 1,5l de sang +caillots - GEU ampullaire gauche rompue - salpingectomie gauche	Suites simples Durée 4 jours

Diagnostique de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominale	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas34 GEU tubaire droite rompue	Sexe :féminin Age :32 ATCD :---	Début : 4H Douleur pelvienne brutale avec notion d'aménorrhée de 5 semaines	Etat de choc : patiente obnubilée , pale , polypnéique, froideur extrémité TA=70/40mmhg FC=130bpm FR=36	Défense abdominale Diffuse	Hgb=9g/dl Hte=26,40% PLQ=213.10 ³ e/mm3 GB=14,7.10 ³ e/mm3 bHCG=3608mUI/ml	-Epanchement de grande abondance -Hématosalpinx	---	Laparotomie : incision médiane - hémopéritoine gde abondance -aspiration 1,5 L. sang+ caillots. - GEU ampullaire droite hémorragique - salpingectomie droite	Suites simples Durée 4 jours
Cas35 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :29 ATCD : -diabète compliqué 2 jours avant de DAC -kyste ovarien connu	Début : 2jours Douleur pelvienne intense a type de crampe associée à des vomissement+ aménorrhée de 3 semaines	Etat de choc : patiente angoissée, polypnéique, PCM TA=80/40mmhg FC=110bpm FR=26c/min	-Distension abdominale -Défense diffuse	Hgb=4,4g/dl Hte=22,4% PLQ=142.10 ³ e/mm3 GB=12,3.10 ³ e/mm3 Glycémie =2,78g/l	---	TDM: -épanchement intrapéritonéale de grande abondance de densité hématique - MLU Droite (31mm) - Hématométrie	Laparotomie : incision médiane - issue de 2L de sang rouge -GEU Tubaire gauche rompue - Trompe droite saine - Kyste ovarien Droit simple - Salpingectomie radicale gauche	Suites simples Durée 7 jours
Cas36 GEU tubaire gauche rompue	Sexe :féminin Age :37 ATCD :-G1P1 -DIU	Début : 1 semaine Episodes de lipothymie, Syndrome anémique et AEG.	Stable Conjonctives décolorés TA=100/60mmhg FC=100bpm FR=24c/min	Examen abdominale sans anomalie	Hgb=6,2% Hte=22% PLQ=253.10 ³ e/mm3 GB=12.10 ³ e/mm3	-EP de grande abondance -MLU droite Utérus Globuleux		Laparotomie : incision médiane -Aspiration 1,5L de sang vif -GEU ampullaire G rompue - Salpingectomie gauche	Suites simples Durée 4 jours
Cas37 Tumeur ovarienne	Sexe : féminin Age :49 ATCD : ??	Dossier médical non retrouvé						Laparotomie : Incision médiane à cheval de l'ombilic -Aspiration de 300cc de liquide brunâtre -A l'exploration on trouve une Tumeur de l'ovaire droit tordu (mesurant 10cm de diamètre) nécrosée ; le grêle légèrement distendu Le reste de l'exploration ne trouve pas de Carcinose péritonéale ni de localisation hépatique Réalisation d'une annexectomie droite.	

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominale	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas38 Torsion d'annexe	Sexe :féminin Age :18 ATCD : ---	Début : 2 jours Douleur FID a type de torsion s'aggravant progressivement+ vomissements bilieux.	Stable : Palpitation TA=120/80 mmhg FC=98bpm FR=18 Fièvre T° ?	Défense fosse iliaque droite	Hgb=12,5 Hte=38,7 PLQ=175.10 ³ GB=14.10 ³ e/mm3	Patiente admise en urgence pour suspicion d'appendicite		Laparotomie :Incision Mac Burney - Aspiration Hémopéritoine 150cc - appendice d'aspect sub normal - appendicectomie de principe - masse annexielle droite nécrosée en rapport avec ovaire tordue - trompe homolatérale inflammée - annexectomie droite	Suites simples Durée 4jours
Cas39 Torsion d'annexe	Sexe :féminin Age :25 ATCD	Douleur intense FID brutale depuis quelques heures a type de torsion et a irradiation pelvienne	Patiente agitée, conjonctives décolorées, polypnéique TA=100/60mmhg FC=108 FR=20c/min	-Distension abdominale -Défense FIDte	-NFS non retrouvé -bHCG <1,2	-ascite de gde Abondance -utérus vide	----	Laparotomie : Incision Mac Burney - Aspiration 2L de sang - Torsion kyste ovaire Droit nécrosé et hémorragique - annexectomie droite	Suites simples Durée 4 jours
Cas40 Torsion d'annexe	Sexe :féminin Age :36 ATCD :---	Douleurs FID intense d'installation brutale	Stable TA=140/90mmhg FC=110bpm FR=16c/min	-Sensibilité abdominale diffuse - Défense FID	Hgb=13,4 Hte=34,9 PLQ=248.10 ³ e/mm3 GB=11,3.10 ³ e/mm3	Épanchement de faible abondance	Épanchement de faible abondance siégeant dans la FID et le cul de sac de douglas	Laparotomie : incision médiane - hemopéritoine 100 cc + nécrose annexe droite (annexe droite tordue sur kyste ovarien) - annexectomie droite - appendicectomie de principe	Suites simples Durée 7jours

Diagnostic de sortie	Epidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominale	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas 41 Fibrome rompu	Sexe :féminin Age :34 ATCD : trouble du cycle	Début :5 jours Douleur pelvienne modérée s'aggravant progressivement+ asthénie	Conjonctives décolorées, polypnéique TA=100/50mhg FC=105bpm FR=25c/min	-Défense FIG -Sensibilité abdominale diffuse	Non retrouvé	---	- utérus augmenté de volume - utérus polymyomateux -MLU bilatérale droite et gauche - hydrosalpinx bilatéral	Laparotomie: incision médiane - aspiration 150 cc de sang - volumineux fibrome sous séreux hémorragique adhérent à la trompe gauche - dissection du fibrome - ligature section trompe gauche - drainage kyste ovarien droit et gauche	Suites simple Durée: 12 jours
Cas42 HSC foie	Sexe :féminin Age :30 ATCD: Insuffisance hépatique Cholécystectomie	Début :10jours Douleur intermittente au niveau de l'HCDt à type de colique hématique + Ballonnement abdominale	Pâleur CM TA= 80/50 FC= 120b/m FR= 30c/min	-Abdomen distendue sensible -Défense à l'HCDt	Hgb=8,2g/dl Hte=24,50% PLQ=459.000e/mm3 GB=21.000e/mm3 TP=50% Cytolyse+cholestase CRP↑	-épanchement de faible abondance -Foie augmenté de taille hétérogène. -lit vésiculaire épaissie. -ponction Hématome Foie: Liquide hématique GB:3000(81% PNN) BGN : citrobacter freundii	- Hématome sous capsulaire périhépatique - Hématome lit vésiculaire - Epanchement faible Abondance - infection parenchyme foie Droit	Laparotomie : -hémopéritoine de faible abondance -Aspiration HSC foie -Ligature de l'artère et canal cystique	Suites simples Durée 7jours
Cas43 HSC foie	Sexe :féminin Age :39 ATCD :HTA non suivie	Début :28 jours Douleur modérée intermittente de l'HCDt+ toux et dyspnée + jaunisse	Etat générale altérée , Subictérique TA=140/80mmhg FC = 100b/m FR= 18c/m	Sensibilité épigastre +HCDt	Hgb=7,9g/dl Hte=22,9% PLQ=262.000e/mm3 GB=9.10^3e/mm3	Collection sous capsulaire hépatique hypoéchogène hétérogène siège de cloisons évoquant : HSC du Foie ou Angiome hépatique	- Volumineuse collection liquidienne renfermant des zones hyperdenses en faveur d'un HSC du foie	Laparotomie : - Aspiration HSC foie -Cholécystectomie (VL)	Suites simples Durée 43jours
Cas44 HSC foie et rate (post partum)	Sexe :féminin Age :37 ATCD :G3P3	Abdomen Aigue 30 min après accouchement non instrumentale	Stable PCM TA=120/70mmhg FC=112bpm FR=18c/min	-Révision utérine négative -Abdomen distendue sensible -défense généralisée	Hgb=6,9g/dl Hte=20% PLQ=224.10^3e/mm3 GB=16,3.10^3e/mm3	Epanchement de grande abondance abdomino-pelvien de tonalité hématique	-épanchement de grande abondance de tonalité hématique -Aspect évoquant HSC du foie et de la rate rompus	Traitement non opératoire	Bonne évolution Hgb à j1= 9,2 j2= 7 j4= 7,6 j8= 8,6 Durée 10jours

Diagnostic de sortie	épidémiologie	Sx fonctionnels	Etat HD	Examen abdominal	Bilan biologique	ECHOGRAPHIE	TDM	Traitement	Suites et durée d'hospit.
Cas45 Kyste ovarien	Sexe :féminin Age :50 ATCD : fibrome utérin connu	Début : 5jours Douleur pelvienne Modérée à type de pesanteur associée à une constipation et Sd anémique	Etat HD stable : Conjonctives décolorées TA=130/70mmhg FC=83bpm FR= eupnéique	Distension abdominale	Hgb=9,8 Hte=32,5% PLQ=309.10 ³ e/mm ³ GB=10,2.10 ³ e/mm ³ CA19-9=60,9↑ ACE=24,53↑	- masse LU gauche d'allure kystique contenant des cloisons -pas d'épanchement	-masse abdomino-pelvienne LU gauche, kystique renfermant plusieurs cloisons de 34/36cm -nodules de carcinose péritonéale -utérus polomyomateux -lame d'épanchement périhépatique+périsplénique -kyste rénale Gauche	Laparotomie :incision médiane -épanchement sérohématique de 500cc -énorme kyste ovarien G polylobé -nodule épiploïque+ nodule en regard du bloc duodeno- pancreatique + angle colique Droit -HYSTERECTOMIE ELARGIE+OMONTECTOMIE	Suites simples Durée 11jours
Cas46 Kyste ovarien Rompu	Sexe :féminin Age :35 ATCD :---	Début :4jours Douleur FID modérée puis aggravée a type de torsion+ Asthénie	Stable Conjonctives décolorées TA=110/70mmhg FC=97bpm FR=14c/min	Sensibilité abdominale diffuse	Hgb=11,7g/dl Hte=37,7% PLQ=315.10 ³ e/mm ³ GB=18.860 e/mm ³ bHCG= NEGATIF CRP= 12	Aspect évoquant une GEU	---	Laparotomie: incision MAC Burney - aspiration 150 cc sang+ caillots - kyste hémorragique ovarien rompu Droit - annexectomie droite - appendice normale	Suites simples Durée 4 jours



LES OBJECTIFS

- **L'objectif général :**

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des hémorragies intraabdominales non traumatiques.

- **Les objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière des hémorragies intraabdominales spontanées.

- Décrire les moyens diagnostiques et thérapeutiques.

- Identifier les étiologies en cause.

- Définir une stratégie de prise en charge dans le cadre d'urgence.



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A. Fréquence :

1) Sur une période de 7 ans :

Les hémorragies intraabdominales non traumatiques (HINT) est un motif d'hospitalisation très rare aux urgences chirurgicales viscérales.

Au cours de notre période d'étude, le service (UCV) a réalisé 10027 hospitalisations dont 46 cas d'hémorragie intra abdominale non traumatique (HINT) ce qui représente un taux de **0,46%** de la total des cas hospitalisés.

2) En fonction des années :

TABLEAU n°2 : la fréquence des HINT selon les années :

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
%	19,6	8,7	32,6	8,7	10,9	15,2	4,3

Pendant notre période d'étude 46 cas d'HINT ont été hospitalisés soit une **MOYENNE de 6,57 cas /An.**

On constate que l'année **2013** a connu le plus grand nombre de cas d'HINT (15 cas) avec un taux qui dépasse les **deux tiers (32,6%)** du nombre total. Par contre l'année **2017** a été marquée par le nombre le plus faible (2 cas) soit **4,3%** de l'ensemble des cas.

B. Répartition selon le sexe :

Nombre de cas en fonction du sexe :

- Sexe féminin : 37 (soit 80,4%)
- Sexe Masculin : 9 (soit 19,6%)
- **SEX RATIO** (M/F) = 0.24

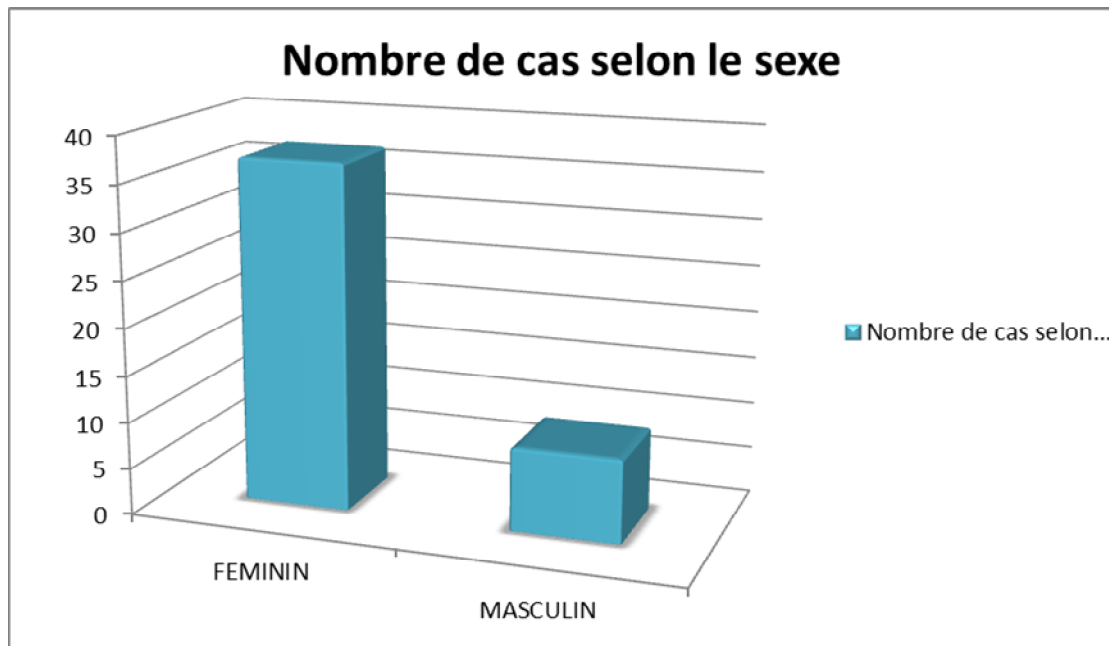


Diagramme n°1 : Répartition selon le sexe

Dans notre série de cas nous avons 37 cas de sexe féminin et 9 de sexe masculin.

On note une nette prédominance féminine avec un sexe ratio (M/F) de 0,24 (1 Homme pour 4 Femmes).

C. Répartition selon l'âge :

Tableau n°3 : répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	Nb	%
18-25	11	23,9
26-35	19	41,3
36-45	9	19,6
>45	7	15,2
Total	46	100

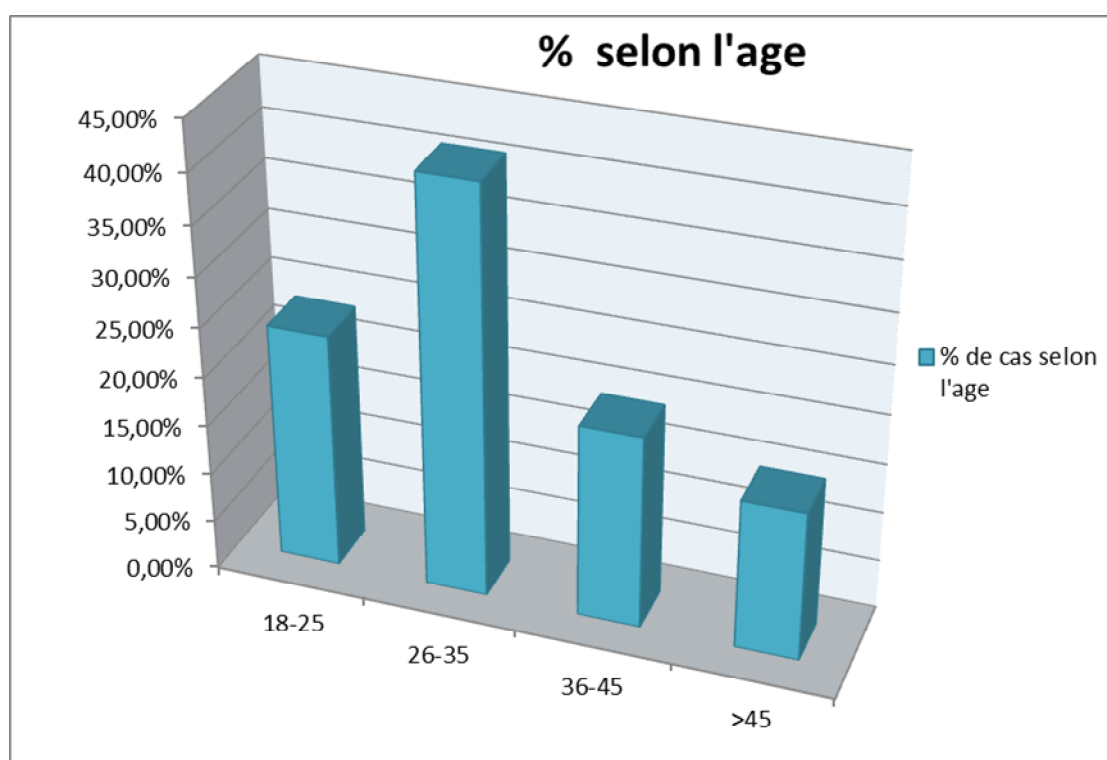


Diagramme n°2 : Répartition des cas par décennie

La tranche d'âge de nos malades s'étale entre 18 et 54 ans, avec une moyenne d'âge de 32,6 ans et un écart type qui est égal à 8,9.

Nous constatons que le taux le plus élevé des cas HINT intéresse les patients âgés entre 20 et 40 ans avec un nombre de 35 malades soit 77,8% de l'ensemble de cas. Par contre on remarque que les HINT sont très rares chez les patients de moins de 20 ans (6,5%) et chez ceux ayant dépassé la cinquantaine (6,5%).

D. Répartition selon age/sexe

Tableau n°4 : répartition des cas par age et sexe

âge \ Sexe	Femme	Homme
<20	3	0
21-40	30	5
>40	4	4
Total	37	9

E. Répartition selon l'activité professionnelle:

TABLEAU n°5 : répartition des patients selon l'activité professionnelle

Profession	Nb	%
Sans	13	28,3
Etudiant	3	6,5
Cadre moyen	2	4,3
Ouvrier(ère)	2	4,3
Ménagère	1	2,2
Non précisé	25	54,3
Total	46	100

Dans notre étude on note que 13 de nos patients (28,3%) déclarent être sans profession soit presque le 1/3 des cas. L'évaluation de cet élément de l'interrogatoire été difficile vu qu'il n'a pas été précisé dans la majorité des dossiers (54,3%).

F. Répartition selon l'état civil :

Tableau n°6 : répartition selon l'état civil

ETAT CIVIL	Nb	%
Marié(e)	18	39,1
Célibataire	8	17,4
Divorcé(e)	6	13
Veuve	1	2,2
Non précisé	13	28,2
Total	46	100

Dans notre série de cas on constate encore une fois que cet élément de l'observation médicale n'a pas été mentionné dans 13 dossiers médicaux soit dans presque le un tiers des cas (28,2%)

G. Répartition selon l'origine géographique

Tableau n°7 : Répartition selon la Région

Région	Nb	%
Rabat-Salé-Kenitra	25	83,3
Casablanca-Settat	2	6,7
Tanger-Tétouan	2	6,7
Darâa-tafilalt	1	3,3
Total	30	100

Dans cette série de cas on constate que 30 malades sont issus de 13 villes différentes (9 provinces de 4 régions du Maroc).

Nous apercevons que le plus grand nombre (25 malades) provient de la région Rabat-Salé-Kenitra soit 83,3% dont 32% (8 cas) de la ville de Salé vue la proximité du CHU Avicenne ainsi que le grand nombre d'habitants.

Par contre l'origine géographique de 16 malades n'a pas été mentionnée soit 34,8%.

II. DONNEES CLINIQUES

A. Délai d'admission :

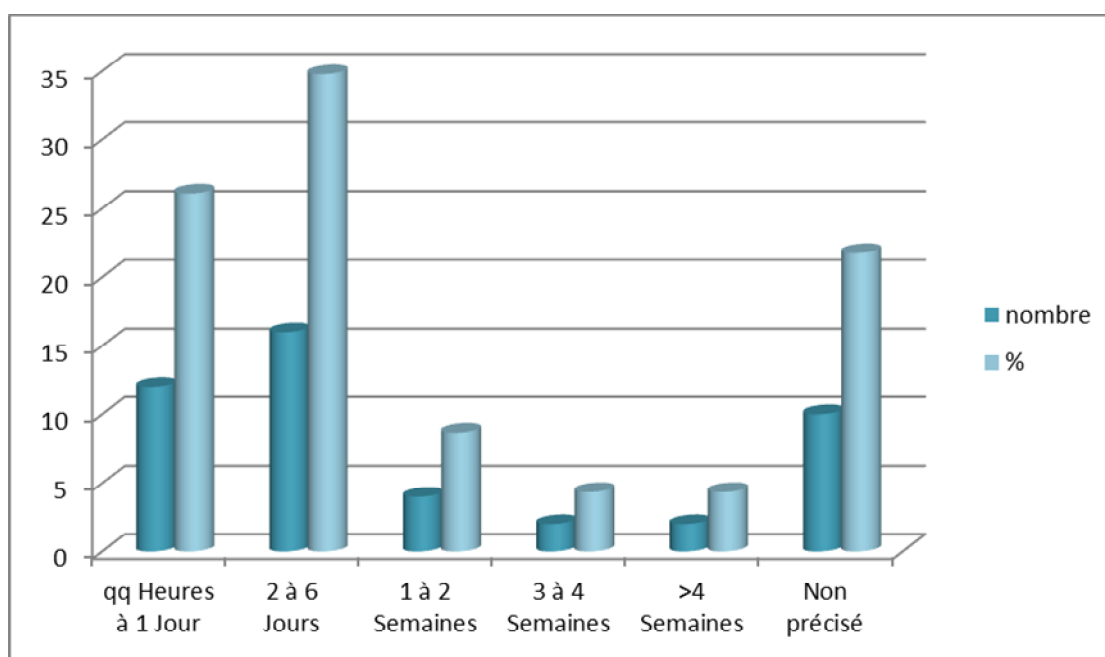


Diagramme n° 3: répartition des patients selon le délai d'admission

Le délai d'admission se définit par la durée écoulée entre le début d'apparition des symptômes et le moment de l'hospitalisation.

Suite à cette étude on note une très grande variabilité dans les délais d'admission en fonction de chaque malade avec des extrêmes allant de quelques heure à un mois, et une MOYENNE de 4jours et demi.

On s'aperçoit que seules 12 patients soit 26% de la total ont été admis quelques heures après l'apparition des premier symptômes, alors que 35% ont été admis après un délai variant entre 2 et 6 jours.

B. Antécédents :

1) Prise médicamenteuse :

Tableau n°8 : Répartition des patients selon la prise médicamenteuse

Prise médicamenteuse	Nb	%
Absence de prise médicamenteuse	30	65,2
Anti Vitamine K (AVK)	4	8,7
Anti hypertenseur	3	6,5
Antidiabétiques oraux/Insuline	2	4,3
IPP	2	4,3
Progestatif	1	2,2
Levothyrox	1	2,2
Chélateur de Fer	1	2,2
Supplémentation Fer	1	2,2
Inducteur d'ovulation	1	2,2
Total	46	100

On note que 34,8 % des patients sont sous traitement et 8,7% sous Anti Vitamine K.

2) Antécédents Médicaux :

Tableau n°9 : Répartition des patients selon les Antécédents médicaux

Antécédents	Nb	%
Valvulopathie/RAA	4	8,7
Diabète	1	2,2
HTA	1	2,2
Cardiomyopathie dilatée	1	2,2
Ulcère gastrique	2	4,3
Asthme	1	2,2
Dysthyroïdie	1	2,2
Insuffisance hépatocellulaire	1	2,2
Pancréatite aigue	1	2,2
Drépanocytose	1	2,2
Anémie	1	2,2
Sans antécédents	31	67,4
Total	45	100

33,3% nos malades présentaient un ATCD médical dont 26,7% sont des valvulopathies.

3) Antécédents chirurgicaux :

Tableau n°10 : Répartition selon les Antécédents chirurgicaux

Antécédents	Nb	%
Absence d'ATCD	40	87
Prothèse valvulaire	3	6,5
Cholécystectomie	2	4,3
Appendicectomie	1	2,2
Total	46	100

La majorité des cas n'avaient pas d'antécédent particulier (87%) à l'exception de 5 cas dont 3 soit (6,5%) sont porteurs de prothèses valvulaires.

4) Antécédents gynéco-obstétricaux :

Tableau n° 11 : Répartition selon les Antécédents Gynéco-Obstétricaux

Antécédents	Nb	%
Trouble de cycle	5	13,5
Kyste ovarien	4	10,8
Avortement spontané	4	10,8
Fibrome	3	8,1
Insuffisance ovarienne	1	2,7
Stérilité primaire	1	2,7
Salpingite	1	2,7
Césarienne	2	5,4
DIU	1	2,7
AVB	7	18,9
Absence d'ATCD	17	45,9
Total	37	100

Chez 20 patientes parmi 37 (soit 54%) on note 11 antécédents gynéco-obstétricaux différents, les AVB, les troubles du cycle, les kystes ovariens et les avortements spontanés étaient les plus fréquents.

5) Habitudes toxiques

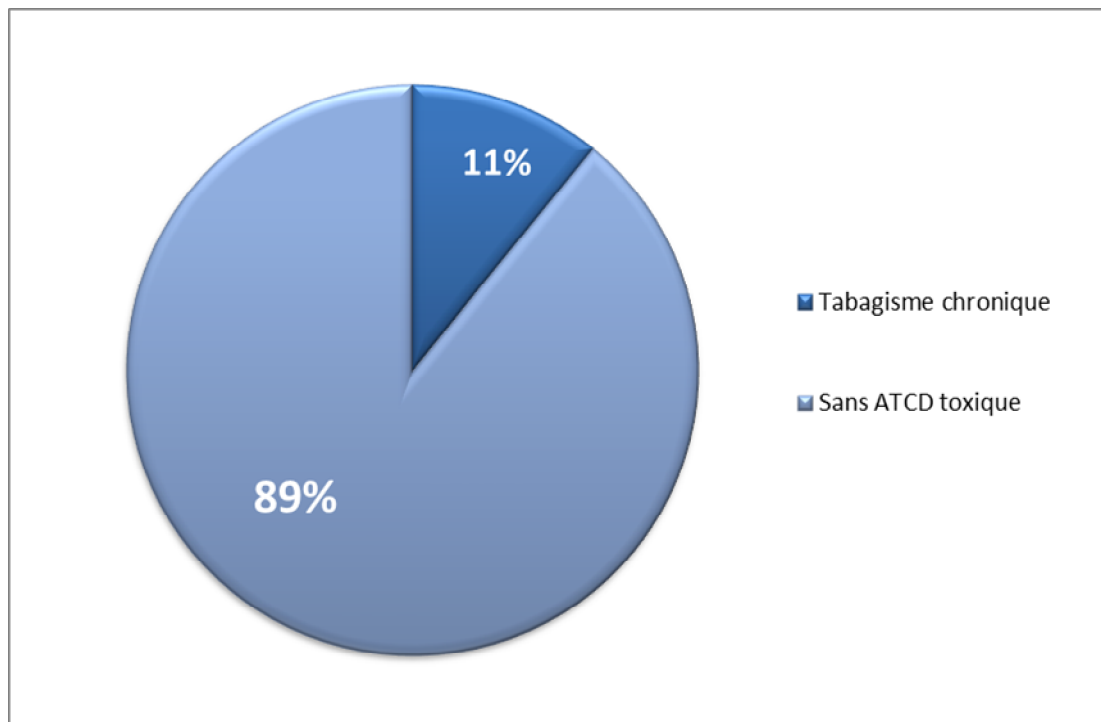


Diagramme n°4 : Répartition des cas selon les habitudes toxiques

Parmi les habitudes toxiques seule la notion de tabagisme chronique a été retrouvée (5 cas).

6) Facteurs de risque de Grossesse Extra Utérine (GEU)

Tableau n°12 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque de GEU (sur 34 femmes en âge de procréer)

Facteur de risque	Nb	%
Chirurgie pelvienne	2	6
Curetage	1	2,9
Dispositif intra utérin	1	2,9
Inducteur d'ovulation	1	2,9
Salpingite	1	2,9
Partenaires multiples/rapports non protégés	2	6
Insuffisance ovarienne	1	2,9
Infertilité primaire	1	2,9
Absence de FDR	24	70,6
Total	34	100

La GEU étant une cause très fréquente d'hémorragie intraabdominale non traumatique la présence de facteurs de risque a été recherché chez les 34 femmes en âge de procréer parmi les 37.

Ainsi 8 différents facteurs prédisposant ont été retrouvé chez 10 femmes soit (29,4%) presque le un tiers des cas.

C. Signes fonctionnels

1) Signes fonctionnels :

Tableau n°13 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signe fonctionnel	Nb	%
Douleur	43	93,5
Syndrome Anémique	39	84,8
Vomissement	23	50
Trouble de transit	10	21,7
Aménorrhée	13	28,3
Métrorragies	6	13
Hématémèse	1	2,2
Ballonnement	1	2,2

Les signes fonctionnels rapportés par les malades ont été dominés par la **douleur abdominale** avec un taux de **93,5%**, suivi par le **syndrome anémique** (pâleur, asthénie, tachycardie) à **84,8%** et au troisième rang on retrouve les vomissements chez presque la moitié des cas (50%).

D'autres signes ont été recueillis et se répartissent suivant les valeurs indiquées dans *le tableau ci-dessus n°11*.

2) Les caractéristiques de la douleur

Tableau n°14 : Répartition des patients selon le type de la douleur

TYPE	Nb	%
Torsion	8	18,6
Crampe	4	9,3
Pesanteur	2	4,7
Colique	3	6,5
Non précisé	26	60,4
Total	43	100

Tableau n°15 : Répartition des patients selon la localisation de la douleur

LOCALISATION	Nb	%
Pelvienne	20	46,5
FID	9	21
Epigastre	5	11,6
Diffuse à l'abdomen	5	11,6
HCG	2	4,65
HCD	2	4,65
Total	43	100

Tableau n°16 : Répartition des patients selon l'irradiation de la douleur

IRRADIATION	Nb	%
Sans irradiation	13	30,2
Scapulaire G	5	11,6
Epigastre	2	4,7
HCG	2	4,7
Pelvienne	4	9,3
Scapulaire Dte	1	2,3
Thoracique	1	2,3
non précisé	15	34,9
Totale	43	100

Tableau n° 17 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur

Intensité	Nb	%
Intense	15	34,9
Modérée	10	23,3
Non précisée	18	41,8
Total	43	100

Tableau n°18 : Répartition des patients selon l'évolution de la douleur

Evolution	Nb	%
DI intermittente	9	21
Permanente	11	25,6
Non précisée	23	53,4
Total	43	100

Dans cette étude la localisation pelvienne de la douleur a été retrouvée dans 46,5% des cas, pour le reste des caractéristiques de la douleur (type, irradiation, intensité et évolution) les résultats restent relatifs vu que ces éléments n'ont pas été mentionnés dans plusieurs dossiers. *Voir les tableaux ci-dessus (du n°12 au n°16).*

D. Signes généraux :

1) Examen général

Tableau n°19 : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Nb	%
Trouble neuropsychique	15	33,3
Pâleur muqueuse	34	75,5
Hypotension	25	55,5
Tachycardie	36	80
Polypnée/dyspnée	26	57,8
Froideur extrémités	17	37,8
Sueurs froides	8	17,8
Hyperthermie	6	13,3
AEG	6	13,3

17 cas ont été admis dans un tableau d'état de choc (soit 37,8%).

2) Etat de conscience

Tableau n°20 : Répartition des patients selon l'état de conscience

Conscience	Nb	%
Normal	30	66,7
Malaise/lipothymie	4	8,9
Obnubilation	7	15,5
Agitation	4	8,9

Dans notre série 15 patients soit 33,3% étaient admis avec une conscience altérée.

3) La tension artérielle

Tableau n°21 : Répartition des patients selon la valeur de la TA

TA	Nb	%
Normotension	13	28,4
Hypo tension	26	56,5
Hypertension	2	4,3
Non précisé	5	10,8
Total	46	100

La tension artérielle systolique moyenne était de 97 mm Hg pour une pression diastolique moyenne à 57 mm Hg.

Normotension : $90 < TAS < 140$ mm Hg et $70 < TAD < 90$ mm Hg

Hypertension : $TA > 140/90$ mm Hg

Hypotension : $PAS < 90$ mm Hg

4) Etat des muqueuses et phanères

Tableau n°22 : Répartition des patients selon l'état des muqueuses et phanères

Muq. Et phanères	Nb	%
Pâles	35	76,1
Colorée	9	19,6
Non précisé	2	4,3
Total	46	100

5) Etat hémodynamique

L'examen clinique à l'admission appréciait l'état hémodynamique, qui était :

- Stable dans 39 cas (63%)
- Instable dans 17 cas (37%)

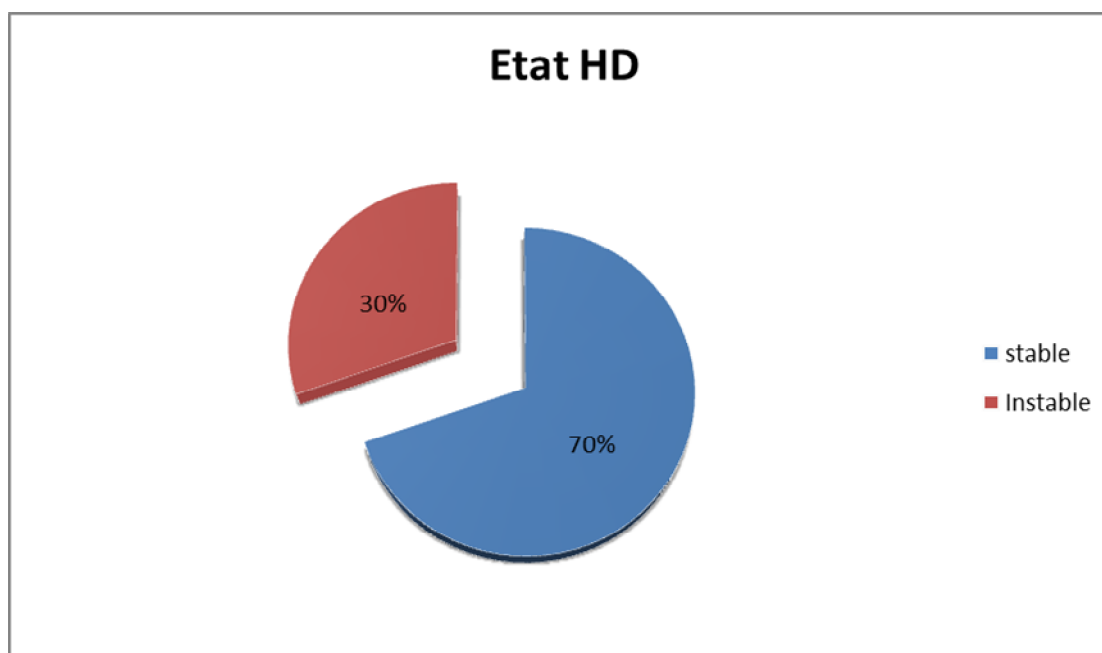


Diagramme n° 5 : répartition des malades selon l'état hémodynamique à l'admission

E. Signes physiques

1) Examen abdominal

Tableau n°23 : Répartition des patients selon les signes abdominaux

Examen abdominal	Nb	%
Défense	35	76,1
Sensibilité	14	30,4
Distension	18	39,1
Matité	19	41,3
Tympanisme	2	4,3

Après évaluation des constantes vitales, l'examen clinique à l'admission a révélé une défense abdominale chez 76,1% des patients (35 cas), cette défense était localisée chez 24 patients (soit 68,6%) et généralisée chez 11 patients (32,4).

L'examen abdominal a retrouvé une sensibilité abdominale chez 30,4% de nos patients, elle a été généralisée dans 87,5% des cas (14patients) alors qu'elle était localisée seulement chez 12,5% de nos malades (2 cas).

Au troisième rang on retrouve la matité des flancs (41,3%) et la distension abdominale avec un taux de (39,1%)

Seulement 2 patients (4,3%) ont présenté un tympanisme à l'examen physique

2) Les touchers pelviens

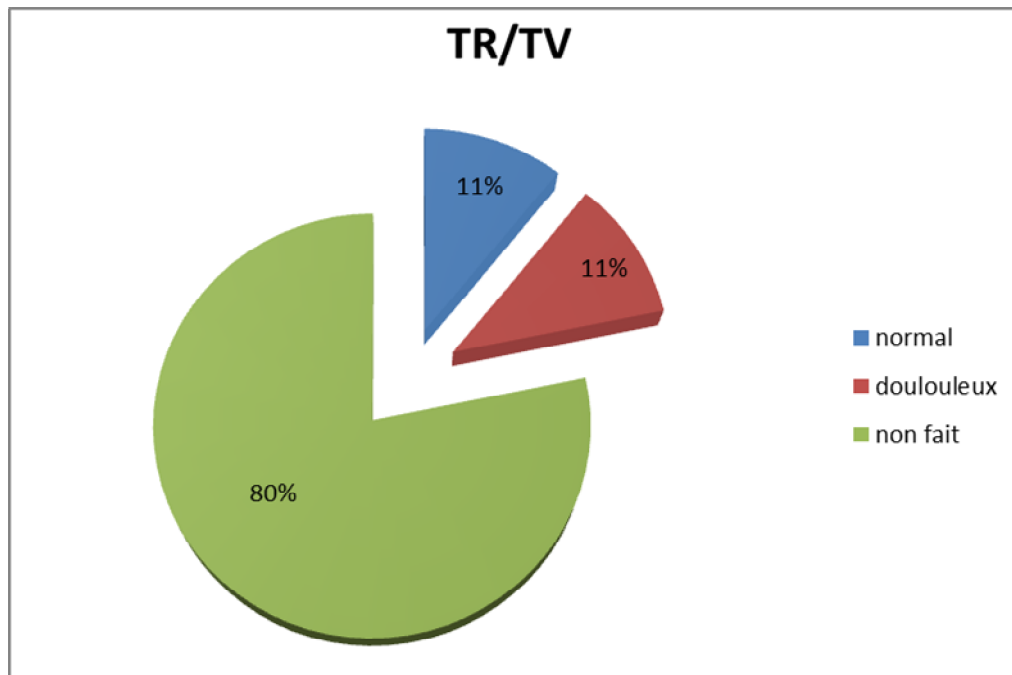


Diagramme n°6 : Répartition des patients selon le résultat des touchers pelviens

Malgré l'importance des touchers pelviens dans l'examen abdominal ils n'ont été réalisés que chez 20% de nos malades.

F. Formes cliniques

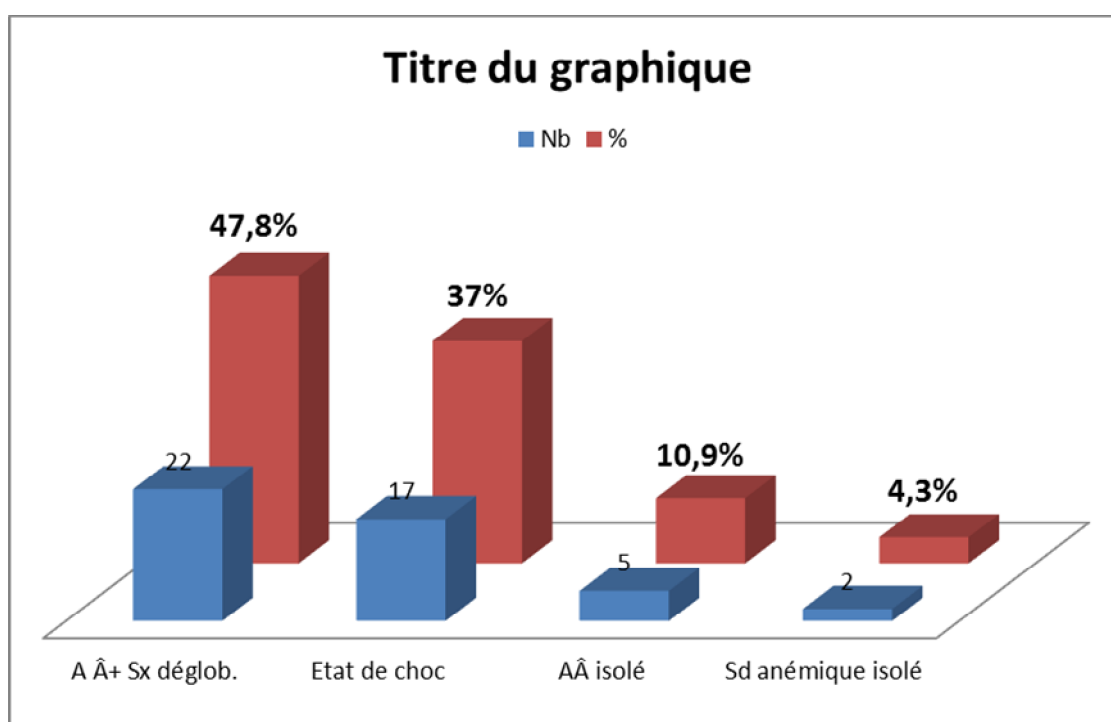


Diagramme n°7 : répartition des patients selon les formes cliniques

On se basant seulement sur les données cliniques de notre étude, On note que l'hémorragie interne non traumatique s'est annoncée sous formes de 4 tableaux cliniques différents.

47,8% de nos patients (22 cas) se sont présentés dans un tableau **d'abdomen aigu associé à des signes de déglobulisation**, ensuite 17 patients soit (**37 %**) sont admis dans un **état de choc**.

5 cas soit (**10,9%**) se sont annoncés par un tableau d'**abdomen aigu isolé**, et seulement 2 patients (**4,4%**) présentaient un **syndrome anémique isolé** sans douleur.

III. DONNEES PARACLINIQUES

A. Biologie

1) NFS

- Elle a été réalisée chez 37 patients (82,2%).
- Une anémie normochrome normocytaire a été retrouvée chez 20 malades (44,4%).
- 8 patients présentaient une anémie microcytaire et/ou hypochrome, 3 cas d'anémie dont le VGM et la CCMH non pas été précisés.
- On note aussi une hyperleucocytose chez 22 cas (48,9%), ainsi que 2 cas de leucopénie.
- Par contre 6 patients ont présenté une thrombopénie dont 1 moins de 50.000 plaquettes.
- On constate que le taux d'hématocrite est diminué chez 29 malades (soit 64,4%).

Tableau n°24 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Nb	%
4 – 7	8	17,8
7 – 10	15	33,3
10 – 13	9	20
>13	5	11,1
Total	37	100

Taux d'hémoglobine normal selon le sexe :

Femme : 12-16 g/dl

Homme : 13-18 g/dl

Tableau n°25 : Répartition des patients selon le taux d'hématocrite

Taux d'hématocrite	Nb	%
<20%	5	14,7
20 – 30%	16	47
30 – 40 %	11	32,3
>40%	2	5,9
Total	34	100

Le taux d'hématocrite moyen était de 28,5% avec des extrêmes de 14,8% et 48,6.

Les valeurs normales de l'hématocrite selon le sexe :

Femme : 37-40%

Homme : 40-52%

2) Groupage ABO/Rhésus

Le groupage a été effectué chez 10 malades soit 22,2%.

3) Bilan de crase sanguine

Le bilan d'hémostase a été retrouvé dans 27 dossiers (soit 60%), dont 9 patients ont présenté un taux de prothrombine perturbé (soit 33,3%).

Parmi ces 9 patients 4 étaient sous Sintrom (AVK) et une présentait un antécédent d'insuffisance hépatocellulaire, les 5 cas restant ne présente aucun antécédent particulier.

Le taux de Céphaline activée (TCA) est allongé chez 2 patients (soit 7,4%)

Répartition des cas selon le TP

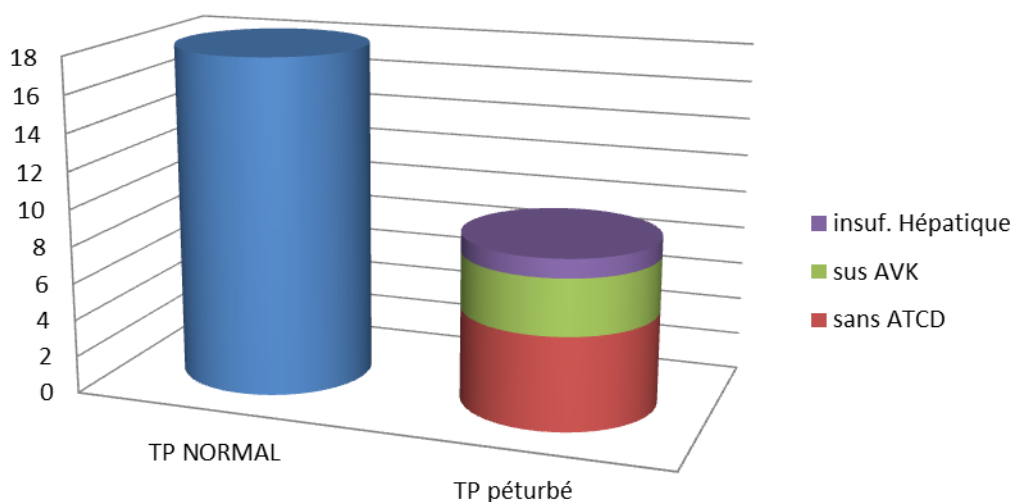


Diagramme n°8 : répartition des patients selon le résultat du taux de prothrombine

Valeurs normales :

Taux de prothrombine normal = 70-100%

Temps de céphaline activé = <1,2

INR= 1

Chez les patients sous anticoagulant par antivitamine K, le traitement est jugée efficace quand l'INR est compris entre 2 et 4,5, soit un taux de prothrombine d'environ 20 à 40 %.

	TP(%)	INR
<i>Prévention des thromboses veineuses</i>	30-40	2-3
<i>Phlébite ou embolie en évolution</i>	25-40	2-4
<i>Prévention des thromboses récidivantes</i>	25-40	2-4
<i>Prévention des thromboses artérielles</i>	20-30	3-4,5
<i>Prophylaxie opératoire</i>	30-40	2-3
<i>Patient porteur de prothèse cardiaque</i>	20-30	3-4,5

4) bHCG

Demandé chez 13 patientes (36,1%) dont on a suspecté le diagnostic d'une grossesse extra utérin (GEU), 11 sont revenus positif (84,6%) et 2 négatif (5,4%).

5) Ionogramme sanguin

- La CRP a été élevée chez 7 patients
- 2 patients ont présenté une hyperglycémie supérieure à 2g/l
- Un cas a présenté une cytolyse et cholestase hépatique.
- On note chez une patiente l'élévation de 2 marqueurs tumoraux le CA19/9 et ACE.

B. Imagerie

1) Radiographie pulmonaire :

- Effectuée chez 28 patients soit un taux de 62,2% du nombre total.
- Elle avait objectivé chez un seul cas un épanchement pleural droit de faible abondance.
- Dans le reste des cas la radio thorax n'a révélé aucune anomalie.

2) Abdomen sans préparation

- Réalisé chez 5 de nos malades soit 11,1% de l'ensemble des cas.
- Elle avait objectivé dans 2 cas des niveaux hydroaériques périphériques avec dilatation intestinale diffuse.

3) Echographie abdomino-pelvienne

Demandée chez 35 patients soit 76%, elle a permis de mettre en évidence un hémopéritoine chez 29 patients (85,3%), ainsi que l'étiologie causale chez 14 malades (40%).

Tableau n°26 : Répartition des patients présentant un hémopéritoine à l'échographie selon la quantité.

Hémopéritoine	Nb	%
Grande abondance	14	48,3
Moyenne abondance	10	34,5
Faible abondance	5	17,2
Total	29	100

Tableau n°27 : Répartition selon taux Hte/Quantité hémopéritoine.

Hte \ Hémopéritoine	Faible Abondance	Moyenne abondance	Grande Abondance
<20%	----	----	4
20-30%	5	----	12
30-40%	5	4	1
>40%	----	2	----
Total	10	6	17

Les critères de quantification de l'hémopéritoine étaient définis comme suit :

- inférieur à 500 ml : de faible abondance.
- compris 500-1000ml : de moyenne abondance.
- Supérieur à 1000 ml : de grande abondance.

Tableau n°28 : Répartition des cas selon les anomalies révélées à l'échographie.

ORGANES		LESIONS	Nb	%
Rate		Splénomégalie	2	8
		Hématome splénique	1	4
		Lésion splénique	1	4
Foie		Hépatomégalie hétérogène	1	4
		Hématome sous capsulaire	1	4
Ovaire		Kyste ovarien	3	12
		Tumeur ovarienne	1	4
Utérus et trompes		Masse latéro-utérine	6	24
		Hématosalpinx	2	8
		Myomes utérins	1	4
		Utérus ↑de taille hétérogène	5	20
Autres		Abcès appendiculaire	1	4
Total lésions			25	100

4) Tomodensitométrie Abdominale (TDM)

Pratiquée dans 19 cas 41,3%, objectivant un hémopéritoine dans 13 cas (soit 68,42%), une cause sous-jacente chez 13 patients(68,42)

Tableau n°29 : Répartition des patients selon les résultats de la TDM

RESULTATS		Nb	%
FOIE	Hématome sous capsulaire	2	10
RATE	Hématome sous capsulaire	2	10
	Hématome intra-parenchymateux	1	5
	Zones d'infarctus splénique	1	5
Hépatosplénique	HSC du foie et de la rate rompus	1	5
Utérus et Annexes	Masse latéro-utérine	3	15
	Kyste ovarien	3	15
	Utérus polomyomateux	2	10
Glande Surrénale	Hématome sur tumeur surrénalienne	1	5
Autres	Hématome pariétal	1	5
	Nodules de carcinose	1	5
	Kyste rénal	1	5
	Occlusion grêlique	1	5
Total		20	100

5) Angioscanner

Pratiqué chez un seul patient, et qui révélait :

Un anévrisme partiellement thrombosé de l'Artère splénique en rapport probablement à une pancréatite.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A. Mesures de réanimation

Dès l'arrivée d'un patient chez qui on suspecte une hémorragie interne, des mesures de réanimation étaient instaurées avant toute exploration radiologique ou chirurgicale.

Le traitement non opératoire (abstention chirurgicale + traitement médical + Surveillance stricte) était envisagé quand l'état hémodynamique du patient était stabilisé.

Le traitement non opératoire a pu être réalisé chez 4 de ces malades, cette option thérapeutique a représenté donc **8,7%** de l'ensemble des cas HINT.

Tableau n°30 : Répartition des patients selon le traitement reçus :

Traitement	Nb	%
Oxygénothérapie	17	37
Remplissage	35	75,5
Transfusion	22	48,9
Antalgique	43	93,5

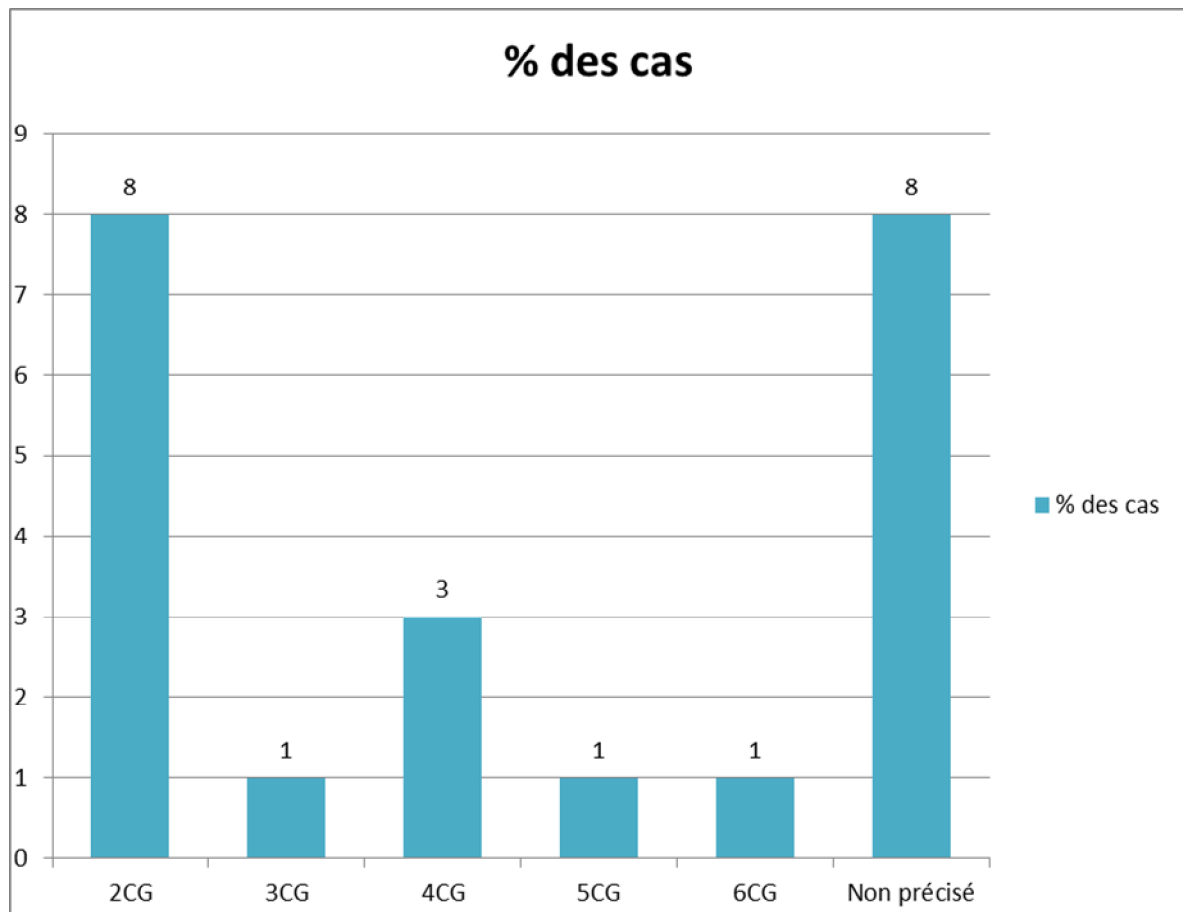


Diagramme n°9 : Répartition des patients transfusés selon les culots globulaires

B. Traitement chirurgical

Dans notre série de cas, le nombre de patients opérés a dépassé les 93% soit 43 malades.

La laparotomie était indiquée chez 100% de nos patients opérés:

- Soit après réalisation d'un bilan radiologique visualisant une lésion chirurgicale, ou revenant non concluant.
- Soit devant un patient instable sur le plan hémodynamique malgré les mesures de réanimation reçues.

L'exploration chirurgicale a permis de confirmer le diagnostic de l'hémorragie interne, définir sa cause et d'assurer une hémostase urgente.

La laparotomie a révélé la présence d'hémopéritoine chez 40 cas (soit 93%), dont 6 ont été associés à un hématome siégeant au sein d'un organe.

11 malades présentaient un saignement actif lors de l'intervention chirurgicale soit 23,9%.

Dans 2 cas on retrouve un volumineux hématome non rompu et sans saignement actif siégeant au niveau de la rate et le foie.

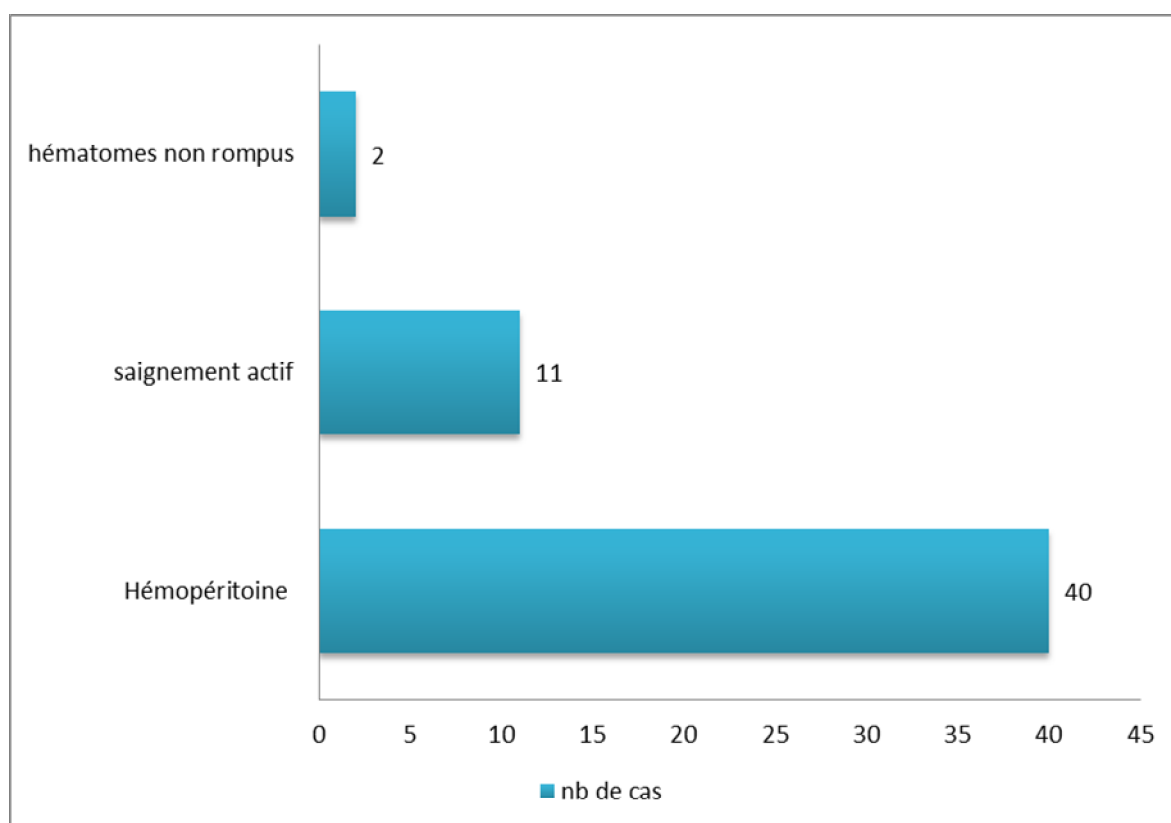


Diagramme n°10 : répartition des patients selon le résultat de l'exploration chirurgicale

V. SUITES OPERATOIRES ET EVOLUTION

A. Suites simples :

L'évolution était favorable chez 43 patients (93,5%) avec une durée d'hospitalisation moyenne de 8 jours environ.

B. Complications :

Dans notre étude on rapporte trois cas de complication ce qui représente 7% de l'ensemble des interventions. Ce chiffre reste relatif en prenant compte que dans certains dossiers les suites post opératoires non pas été mentionnées.

Les complications observées :

➤ Patiente 1 : Femme de 34 ans ayant bénéficiée d'une laparotomie pour suspicion GEU rompue, elle se présente à j2 post op dans un tableau de SEPSIS + troubles neuropsychiques, une TDM abdominale a mis en évidence une collection péritonéale suppurée en faveur d'un abcès de la FIG ce qui a nécessité une reprise chirurgicale à J10, la durée d'hospitalisation était de 26 jours.

➤ Patient 2 : Homme de 26 ans opéré pour pseudo anévrysme de l'artère splénique, réopéré à J3 post op pour un infarctus de la rate, son séjour a duré 43 jours.

➤ Patient 3 : Homme de 36 ans opéré pour un hématome sous capsulaire de la rate rompu, se compliquant à J20 post op d'un hématome surrénalien droit n'ayant pas nécessité une nouvelle intervention.

C. Mortalité :

Sur les 46 cas aucun cas de décès n'a été signalé.

L'accès aux archives du service de réanimation étant impossible, on n'a pas pu étudier ce taux correctement par conséquent ce chiffre ne reflète pas la réalité.

VI. DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne du séjour était de 8 jours environ avec des extrêmes de 3 jours et 43 jours.

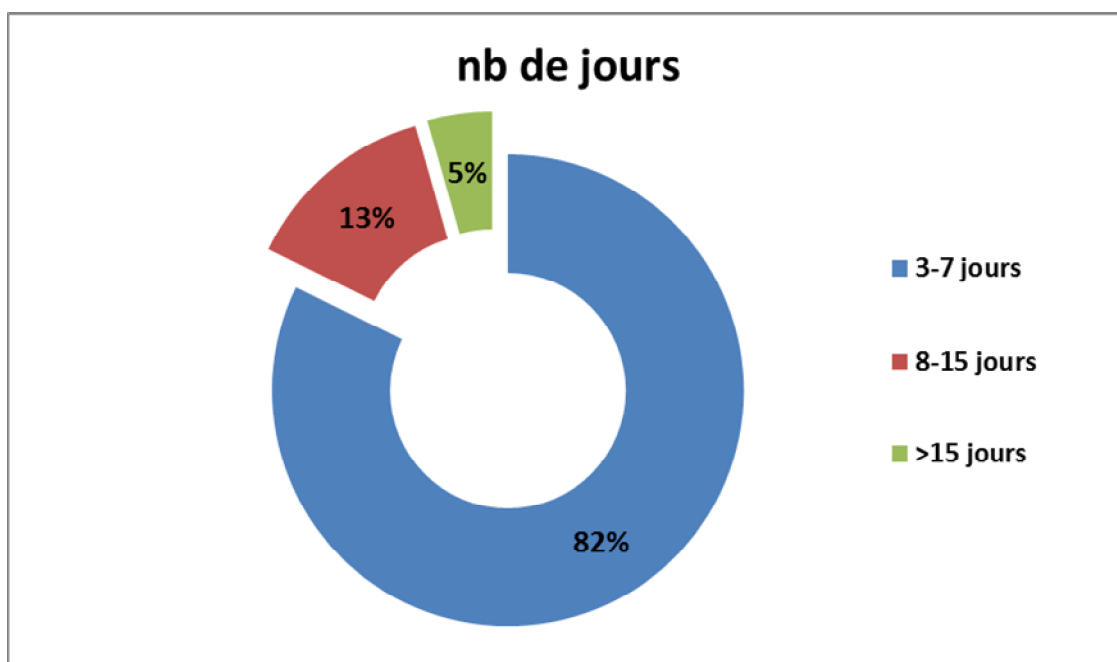


Diagramme n°11 : répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier

VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Dans notre série de cas on remarque que les causes des hémorragies intraabdominales non traumatiques sont dominées par la ***pathologie gynécologique (32 cas) soit un taux de 69,5%*** de l'ensemble des dossiers dont ***53,5% sont des GEU***, 13,3% des kystes ovariens, et seulement 1 cas de fibrome rompu et 1 cas de tumeur ovarienne tordue.. Ensuite vient se placer au deuxième rang l'origine splénique (5 malades) soit un taux de 10,7%. Au 3ème rang on retrouve les accidents aux AVK (3cas soit 6,5%) , chez 2 malades l'origine du saignement n'a pas pu être identifiée (4,3%).

Le reste des étiologies est représenté suivant le *tableau n°31 si dessous*.

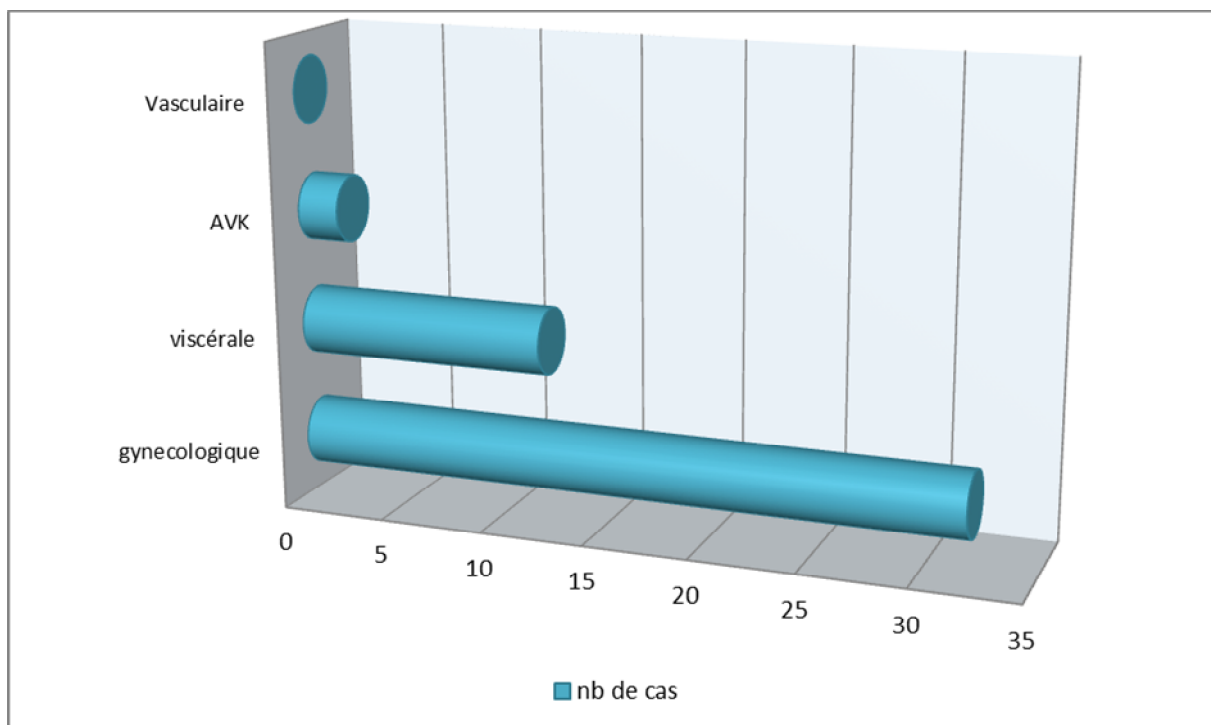


Diagramme n°12 : Répartition des cas selon l'étiologie.

Tableau n°31 : Répartition des patients selon les causes des HINT.

CAUSES		Nb	%
Gynécologiques	GEU Rompue	24	52,2
(32 cas)	Kyste ovarien rompu	2	4,3
	Torsion d'annexe	3	6,5
	Fibrome rompu	1	2,2
	Tumeur ovarienne	1	2,2
Spléniques	Rupture spontanée de la rate	5	10,8%
(5 cas)			
Hépatiques	HSC foie	2	4,3
(2 cas)			
Hépto-splénique	HSC foie + HSC rate	1	2,2
	Post partum immédiat		
(1 cas)			
Pancréatiques	Pseudoanévrisme de l'artère	1	2,2
(1 cas)	splénique (pancréatite)		
Surrénalienne	Tm surrénalienne rompue	1	2,2
(1 cas)			
Idiopathique	Hématome mésentérique	1	2,2
	Hématome colique	1	2,2
(2 cas)			
Accidents aux AVK	Hématome pariétal	1	2,2
	Hémopéritoine	1	2,2
	Kyste Hémorragique	1	2,2
(3 cas)			
Total		46	100



I. METHODOLOGIE :

L'étude réalisée sur une durée de sept ans a permis :

- D'adopter une méthodologie proposée sur la base d'une analyse des anciens dossiers.
- D'obtenir des données exploitables et reproductibles.

Durant l'étude, quelques difficultés rencontrées méritent d'être signalées :

- Le manque de renseignements intéressant l'interrogatoire, l'observation médicale et les résultats des examens complémentaires dans certains dossiers étudiés.

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence :

L'hémorragie intraabdominale en dehors du contexte traumatique est une affection rare.

On n'en trouve que rarement des séries de cas qui ont été enregistrées dans la littérature. La majorité des études retrouvées traitaient cette pathologie par cas isolés.

Tableau n°32 : La fréquence des Hémorragies intra-abdominale non traumatique dans la littérature.

Auteurs	Période d'étude	Nb de cas
REIMANN, COWLY Baltimore [USA], 1946.[2]	1926-1944 19 ans	22
VIVARELLI.M, ITALY, 1995.[3]	1982-1993 12 ans	34
Notre étude, Rabat [MAROC] , 2018.	2011-2017 7 ans	46 (incidence=0,46)

Dans la série de BALTIMORE-MARYLAND, les admissions totales de l'Hôpital Universitaire au cours de dix-huit années (1926 à 1944) ont été revues. Au cours de cette période, trente-sept cas ont été listés dans lesquels l'hémopéritoine apparaissait comme un diagnostic majeur, parmi lesquels on retrouve 22 cas d'hémopéritoine spontané [2].

Selon une étude italienne rétrospective réalisée sur une période de douze ans (1982-1993) seulement 34 patients ont été admis pour une hémorragie abdominale spontanée [3].

On note que dans ces deux séries l'incidence des hémorragies intraabdominales spontanées ne peut être calculée vu que le nombre total d'admission n'a pas été précisé.

Notre étude bien qu'elle soit la plus courte par rapport aux deux précédentes, elle a permis d'enregistrer le plus grand nombre de cas : 46 cas pour un total de 10027 patients hospitalisés ,soit une incidence de 0,46%, et une moyenne de 6,57 cas /An.

On peut en déduire que les hémorragies intraabdominales spontanées sont en croissance depuis de nombreuses années, ceci peut être expliqué par l'augmentation du nombre de la population, l'usage des anticoagulants (*le WARFARIN premier AVK synthétisé et ce n'est qu'en 1 953 que cette molécule fut testée sur des volontaires pour être commercialisée en 1 954 [4]. l'HEPARINE purifiée fut mise au point par Jorpes à Stockholm en 1 935 [5]*), ainsi que l'incidence en hausse des pathologies tumorales.

B. Répartition Age/ Sexe :

L'hémopéritoine spontané, a été décrit pour la première fois par Barber en 1909 [6]. Depuis lors, plusieurs auteurs ont examiné cette situation [7,8]. Ces séries ont inclus des patients de tous les âges mais il est clair que l'étiologie de l'hémopéritoine spontané diffère chez les patients jeunes et âgés [8,9].

Dans notre population l'âge moyen est de 32,6 ans, la tranche d'âge la plus intéressé est celle de l'adulte jeune âgé de 20 à 40 ans.

La prédominance féminine est nette (80,4% des cas) avec un sexe ratio M/F= 0,25.

Les tranches d'âges diffèrent chez les 2 sexes, ceci est en rapport étroit avec l'étiologie causante :

-Chez les femmes le pic se situe entre 20 et 35 ans : étant que la GEU constitue l'étiologie la plus commune des hémorragies intraabdominale, les

femmes en âge de procréer sont donc les plus concernées, ceci est confirmé par la plupart des études faites sur la GEU et qui convergent toutes à ce que la tranche d'âge 25-35 ans correspond à l'âge de l'incidence maximale [10]. (Voir tableau n°33)

-Par contre chez l'homme le plus grand nombre de cas d'HINT intéresse les patients dépassant les 35 ans. La fréquence des étiologies vasculaires qui sont souvent associées à la maladie athéromateuse chez le sexe masculin peut expliquer cette survenue plus retardée par rapport au sexe féminin.

Tableau n°33: l'âge et GEU dans la littérature.

AUTEURS	LIEU ET ANNEE	LA TRANCHE D'AGE LA PLUS CONCERNEE
S.IQRAOUN [11]	MAROC (Fès)	25-32
BOUYET [10]	France	23-34
MONNIER [12]	France	23-34
J. S. DOHBIT [13]	CAMEROUN	26-35
FERKOUS [14]	MAROC (Rabat)	25-36
M. NAYAMA et AL [15]	NIGER	25-34
BENHMID [16]	TUNISIE	25-29
CISSE [17]	SENEGAL	26-35

III. DIAGNOSTIC POSITIF

A. Etude clinique

1. Interrogatoire

a) Délai d'admission :

Le délai d'admission du patient est un facteur important, influant largement sur la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

Dans notre étude on a remarqué une très grande variabilité dans ce délai allant de quelques heures à plus d'un mois, ceci peut être expliqué par la diversité du tableau clinique, On note que les formes aiguës sont admises le jour même voir dans les 2 jours qui suivent le début des symptômes, par contre le tableau peut être insidieux ne motivant pas le patient à consulter rapidement.

17,8% de nos patients n'ont été admis qu'après un délai d'une semaine , seul 12% ont été admis le jour même, et 2 patients admis après un délai d'environ 1 mois.

b) Antécédents et facteur de risque :

- Prise médicamenteuse

La notion de prise d'anticoagulants était un élément fondamental à rechercher lors de l'interrogatoire ce qui permettait ainsi d'orienter le diagnostic vers un éventuel accident aux anticoagulants.

La survenue d'un saignement sous anticoagulant est un événement fréquent et grave, ce qui en fait une situation redoutée et dont la prise en charge doit être bien codifiée.[18]

Le surdosage en AVK est la première cause d'hospitalisation iatrogène en France. Ils sont responsables de 20000 hospitalisations/an, avec une incidence d'épisodes hémorragiques graves de 5/100 patients/an et d'accidents mortels de 1/ 100 patients/an [19].

L'incidence des accidents hémorragiques et des décès liés au traitement héparinique varie selon les études de 0 à 7 % (0 à 2 % de décès) avec les HNF et de 0 à 3 % (0 à 0,8 % de décès) avec les HBPM.

L'incidence des événements hémorragiques et leur mode de prise en charge varient en fonction du type d'anticoagulant. [18]

Dans notre série de cas 4 patients étaient sous traitement Anti vitamine K pour des indications différentes.

- Antécédents médico-chirurgicaux

Lors du recueil des données de l'anamnèse, les pathologies susceptibles de saigner ainsi que leurs facteurs de risque ont été particulièrement recherchée à l'interrogatoire, et plus spécifiquement :

La GEU : certes son taux d'incidence reste bas (2% des accouchements selon Bouyer [10]), mais elle reste de loin la cause la plus commune des hémorragies abdominales selon notre étude, ses facteurs de risque ont été minutieusement recherchés chez les patientes en âge de procréer.

Les tumeurs hépatiques : (étant le cinquième cancer le plus fréquent chez les hommes 554,000 cas, 7.5% du nombre total des cancers et la 2eme cause la plus fréquente d'hémopéritoine spontané après la grossesse ectopique.) [20]

D'autres antécédents de pathologies avec un risque de rupture ou de saignement ont été également recherchés tels les kystes ovariens, les tumeurs, les fibromes, les anévrismes.

c) Signes fonctionnels :

➤ La douleur

La présentation clinique de l'hémorragie abdominale spontanée, bien que variable, se traduit souvent par des douleurs abdominales soudaines, expliquées par l'irritation péritonéale provoquée par l'extravasation du sang dans la cavité péritonéale, mais ce saignement n'est qu'un irritant péritonéal mineur et l'intensité de la douleur abdominale est habituellement liée à la rapidité et au volume de l'extravasation qui lui-même dépend de la localisation du point du saignement et du fait que cette source se trouve dans un espace confiné ou libre dans la cavité abdominale. [2], [21]

Suite à notre étude on constate que l'expression clinique était souvent atypique, la douleur abdominale étant le maître symptôme était présente dans 93,5% des cas.

➤ Vomissements et troubles de transit :

Dans le cadre d'un iléus réflexe en réaction à la douleur intraabdominale et l'irritation péritonéale. Bien que rarement, ces signes peuvent être présents suite à une occlusion mécanique par obstruction rencontrée par exemple lors d'un hématome pariétal du grêle. [22]

➤ Le syndrome anémique :

Ce syndrome a été retrouvé chez la majorité de nos patients témoignant d'un saignement interne, lorsqu'il s'associe au tableau d'abdomen aigu il permet

de faciliter le diagnostic, comme il peut être isolé voir (Tableau n°1, cas n°36 :GEU tubaire G rompue) chez cette patiente le syndrome anémique était au premier plan, sans notion de douleur avec un examen abdominale tout à fait normal , la malade a été même hospitalisée en service de médecine interne pour exploration de son anémie , jusqu'à ce que l'échographie permet de révéler un épanchement abdominale ainsi que la visualisation d'une masse latéro-utérine .

2. Examen clinique

L'examen clinique reste fondamental permettant :

➤ d'éliminer une urgence vitale qui nécessite des mesures de réanimation et parfois des interventions chirurgicales en urgence.

➤ Permet d'orienter les investigations para cliniques.

a) Recherche de signes de choc hypovolémique.

Le choc hémorragique traduit une perte sanguine suffisante pour dépasser les mécanismes d'adaptation physiologique du patient et entraîner une baisse de l'apport en oxygène et de la perfusion des organes. Les signes cliniques d'hypovolémie sont la traduction clinique des mécanismes d'adaptation physiologique à l'hypotension. Ainsi, les marbrures cutanées, la froideur des extrémités, l'altération de l'état de conscience et une oligurie sont les témoins d'une hypoperfusion et d'une vasoconstriction. La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et l'hypotension du dépassement de ces mécanismes d'adaptation. L'augmentation de la fréquence respiratoire traduit l'hypoxie tissulaire voire l'acidose engendrée par l'état de choc [23].

b) Apprécier la sévérité du choc hypovolémique

Différents stades cliniques de gravité au cours d'une hémorragie ont ainsi été proposés (Tableau 34). Toutefois, si la présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes est un élément de gravité au cours d'une hémorragie, leur absence ne doit pas rassurer pour autant. Effectivement, une spoliation sanguine de l'ordre de 30 % de volume intravasculaire peut survenir chez les patients jeunes, vigiles avec une pression artérielle conservée. De plus, lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension [24]. Une tachycardie supérieure à 120 par minute, une hypotension ou une altération de l'état de conscience doivent rapidement faire débiter des manœuvres de réanimation. À l'extrême, une bradycardie paradoxale (associée à une hypotension) est une urgence volémique. [23].

Tableau n°34 : gravité de l'état de choc hémorragique en fonction du volume sanguin perdu selon le Collège Américain de Chirurgie. [25]

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perte sanguine (mL)	< 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	< 120	> 140
Pression artérielle	Normale	Normale	Diminuée	Diminué
Pression pulsée (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14–20	20–30	30–40	> 40
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20–30	5–15	Négligeable
Statut mental	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

c) Examen physique :

La palpation et la percussion cherchent :

- défense diffuse ou localisé
- Un ballonnement abdominal.
- Une matité des flancs déclive avec le caractère douloureux à la percussion.
- en cas de douleur localisée, la topographie permet d'orienter le diagnostic étiologique. La présence d'une douleur scapulaire témoigne d'un épanchement sous phrénique.

Le toucher rectal doit toujours être réalisé à la recherche d'un bombement de cul de sac de douglas et/ou d'une douleur, témoignant d'un épanchement au niveau du douglas.

Le toucher vaginale à la recherche d'une douleur ou d'une masse latéro-utérine sa présence permet d'orienter vers une grossesse ectopique ou un kyste ovarien.

Néanmoins, les signes cliniques obtenus lors de l'examen physique peuvent également être indépendant de la gravité et du moment de l'apparition de l'hémorragie intrapéritonéale. Par exemple, une infiltration sous-cutanée hémorragique de la zone péri-biliaire (signe de Cullen) peut apparaître avec un retard variable après une hémorragie intraabdominale [2], [21]

Suite à l'étude faite on note que l'examen clinique seul a été généralement insuffisant pour le diagnostic voir même trompeur dans plusieurs situations, faisant orienter le clinicien vers un diagnostic différentiel qui a été redressé ultérieurement après exploration radiologique ou chirurgicale. Ce constat a été mentionné dans la littérature.[26], [27].

3. Formes cliniques

Concernant notre étude plusieurs tableaux cliniques se sont observés, allant de l'extrême urgence avec instabilité clinique et état de choc (17 patients) à des formes plus simples faites d'un syndrome anémique isolé (2 patients), l'expression clinique était souvent atypique, les patients se présentaient généralement dans un tableau d'abdomen aigu mimant une urgence chirurgicale, ce tableau de douleur abdominale a été associé dans la majorité des cas (21 patients) à des signes de déglobulisations à type de pâleur, malaise, tachycardie... On a pu observer que ces signes ont été retardés chez certains patients (5 patients) rendant ainsi le diagnostic encore plus difficile.

a) Forme grave avec état de choc hypovolémique [28]

Cette forme est rencontrée le plus souvent lors des hémopéritoïnes de moyenne et de grande abondance.

Les signes cliniques de l'hémopéritoïne peuvent être groupés en deux syndromes :

- Un syndrome général d'hémorragie interne
- Et un syndrome d'hémopéritoïne proprement dit

➤ *Hémopéritoïne de moyenne abondance* : Dans ce cas les deux syndromes sont au complet :

Le syndrome générale d'hémorragie interne domine la scène clinique, en quelques heures environ, 1,5L de sang s'épanche dans la cavité péritonéale, l'état de choc dans ce cas peut se manifester uniquement par un pincement de la différentielle et une tachycardie, il s'ensuit des conséquences cardiovasculaires et respiratoires à savoir : une chute tensionnelle artérielle avec pâleur, sueur,

refroidissement des extrémités, sensation de soif et une respiration superficielle, qui seront suffisamment caractéristique pour permettre de faire le diagnostic au premier coup d'œil et d'imposer d'urgence une intervention chirurgicale.

Le syndrome local : est également manifeste, c'est l'inondation péritonéal, l'importance des signes d'hémorragie interne peut en émousser la netteté.

➤ *Hémopéritoine de grande abondance :*

Il tue plus par sa rapidité d'apparition que par son abondance.

b) Forme subaigüe : [28]

Le syndrome d'hémorragie interne ne se complète que progressivement et risque pendant un temps de passer au second plan, parfois même c'est le tableau d'une anémie chronique.

(Voir tableau n°1 : cas n°32 : GEU tubaire G rompue)

c) Forme en deux temps :

Le tableau se complète en plusieurs temps la difficulté c'est de faire le diagnostic en un temps dès le premier accident [28].

Cet hémopéritoine en deux temps survient après un intervalle libre à distance de l'accident, c'est le cas par exemple de l'hématome sous capsulaire du foie : *l'hémorragie est tout d'abord dans la capsule du foie, qui est entourée de péritoine. Puis la pression devient tellement forte que cela va perforer le péritoine et le sang va se déverser dans le péritoine.* (Voir Tableau n°1 : cas n°42)

Cette forme est rencontrée aussi dans les hématomes sous capsulaire de la rate secondairement rompu. (Voir Tableau n°1 : cas n°1)

d) Formes atypiques : [28]

Le syndrome local peut prendre des aspects trompeurs :

➤ Pseudo-appendiculaire : le maximum des signes est dans la fosse iliaque droite où l'épanchement se collecte plus volontiers au début. (voir tableau n°1 :cas7)

➤ Pseudo péritonéale : l'existence d'une défense voir une contracture abdominale ne doit pas faire rejeter le diagnostic.

(Voir tableau n°1 :cas5, cas17)

➤ Pseudo occlusive : surtout lorsque les troubles du transit intestinale et le météorisme abdominal dominant.

L'occlusion dans la majorité des cas est fonctionnelle (iléus paralytique), comme elle peut être mécanique par obstruction c'est le cas par exemple de l'hématome pariétal du grêle. [22]

Notre étude a révélés 2 cas qui ont été admis dans un tableau d'occlusion intestinale, il s'agissait d'un hématome du cadre colique (voir tableau n°1 :cas11), et d'une GEU G rompue (voir tableau n°1 :cas18)

➤ Pseudo thoracique : du fait des irritations hautes de la douleur abdominale, volontiers scapulaires (voir tableau n°1 : cas6)

B. Etude paraclinique

1. Bilan biologique

Un prélèvement sanguin systématique et rapide dès l'arrivée du blessé est un geste important et permet d'avoir :

- * Un groupage ABO, rhésus et les agglutinines irrégulières : utiles pour une éventuelle transfusion. mais aussi pour prévenir l'allo immunisation rhésus chez les patientes rhésus négatif admise pour GEU .

- * Une NFS: Son intérêt est d'apprécier le degré de l'anémie, et de guider les indications pour la transfusion sanguine.

La numération formule sanguine ont été réalisés systématiquement. 33,3% de nos patients avaient un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 10g/dl.

- * Bilan hémostase :

Les perturbations de la crase sanguine ont été dues le plus souvent à un traitement anti vitamine k préalable au saignement.

Dans notre série 9 patients ont présentés un taux de prothrombine perturbé dont seulement 4 étaient sous AVK (voir tableau 35) et une insuffisance hépatique préexistante a été observée.

Selon la littérature, des saignements peuvent survenir sous anticoagulants même en dehors de tout surdosage.[27]

Tableau n°35 : le bilan d'hémostase chez 4 patients sous AVK

Patients sous AVK	ATCD	Dose Sintrom	TP	TCA	INR
Patient 1	Prothèse valvulaire	2cp (2*/sem) + 1cp3/4 (3*/sem)	8%	5	5,38
Patient 2	Prothèse valvulaire	1cp1/4	<10%	Non précisé	6
Patient 3	Cardiomyopathie dilatée	Non documenté	61%	1,1	1,4
Patient 4	RAA Prothèse valvulaire	Non documenté	Non précisé	Non précisé	1,2

* BHE : il servira de base à une rééquilibration hydro-électrolytique en cas de besoin.

* bHCG :

Devant la suspicion d'une GEU Le dosage de β -HCG en routine permet d'affirmer de façon certaine la présence d'une grossesse.

Le taux sérique de β HCG atteint sa valeur maximale entre 8 et 10 semaines de grossesse, puis décroît.

Le dosage qualitatif est le seul examen qui, négatif donc inférieur à 5 Mui/ml, permet d'exclure le diagnostic de GEU, mais un dosage unique ne renseigne ni sur le siège ni sur le terme de la grossesse, des taux de 10 à plus de 100 000 UI/L sont observés dans les GEU [29] [30].

Le dosage de bHCG plasmatique a été demandé chez 13 patiente dont 11 sont revenue positifs.

2. Imagerie

L'hémorragie abdominale spontanée est une affection qui est fréquemment diagnostiquée par le radiologue et qui reste généralement insoupçonnée au moment l'examen clinique.[23]

L'imagerie joue ainsi un rôle central dans le diagnostic et l'évaluation de cette entité potentiellement mortelle. La détection et la localisation de la source d'hémorragie intraabdominale aiguë constituent l'un des défis majeurs du diagnostic précoce des hémorragies intrapéritonéales aiguës. [21]

Si l'imagerie diagnostique n'arrive pas à identifier la cause sous-jacente, une imagerie de suivi est nécessaire à réaliser ultérieurement si le patient survit, afin de rechercher l'existence d'une cause curable. [26]

Les modalités d'imagerie disponibles pour établir le diagnostic comprennent l'échographie, la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'angiographie.

L'intérêt de l'imagerie réside en :

- la détection de l'hémopéritoine,
- la localisation de la source du saignement,
- et dans un troisième temps l'identification d'une éventuelle cause sous-jacente.[26]

a. Tomodensitométrie:

La Tomodensitométrie abdominale c'est l'examen de première ligne dans l'évaluation de patients se présentant dans un tableau d'abdomen aigu.

La TDM s'est révélée être une méthode efficace pour détecter une hémorragie abdominale [31], [32], étant que le diagnostic est basé sur la valeur d'atténuation élevée du liquide péritonéal.

Avant l'introduction de la TDM hélicoïdale le diagnostic d'hémorragie active résultant d'organes viscéraux dépendait souvent de signes indirects plutôt que d'une visualisation directe de l'extravasation de produit de contraste [33]. Plus récemment, la TDM hélicoïdale a montré qu'elle pouvait détecter même de petites quantités de produit de contraste dans la cavité péritonéale et montrer des lésions vasculaires.[34],[35]

Sur la TDM , l'apparence du sang intrapéritonéale varie en fonction de l'ampleur du sang , son âge et la localisation de la source du saignement. L'hémopéritoine apparaît généralement sous forme d'un liquide intrapéritonéale encadrant le foie, la rate ou bien les anses intestinales. Le sang peut également se collecté dans les gouttières para-coliques, l'espace de Morrison, ou bien au niveau de la région pelvienne.

Si l'intervalle de temps entre le saignement et la réalisation de la TDM est de plusieurs heures, un caillot de forte atténuation peut être visualisé. Dans les quelques jours qui suivent, l'atténuation du sang diminue et devient semblable à un simple liquide après 2 à 3 semaines. Le sang récent peut avoir une atténuation hétérogène lorsque qu'il se mélange au sang plus ancien et que la lyse du caillot commence. Des caillots d'atténuation élevée peuvent apparaître sur le site du saignement et peuvent donner une indication sur le site d'origine du saignement.[26]

Une fois le diagnostic d'hémopéritoine a été posé, le premier élément à considérer est de savoir si un saignement actif persiste toujours. Ce saignement actif est identifié sur la TDM par la présence d'une extravasation active du contraste ou bien la mise en évidence du sang découlant d'un vaisseau ou d'un organe. Avec l'introduction récente de tomodensitomètres multidétecteurs, en particulier les détecteurs à 16 et 64 rangs, la tomodensitométrie devrait être en mesure d'identifier plus facilement l'extravasation active, si elle est présente. Ceci a des implications pronostiques car un saignement en cours entraîne un plus grand risque de morbidité et mortalité. Le caractère libre ou contenu du saignement modifie également la stratégie de prise en charge de ces patients (embolisation ou chirurgie pour les saignements actifs libres versus surveillance le cas échéant)[26],[27].

Une fois que la présence d'hémopéritoine a été établie et que l'extravasation active est exclue, il faut chercher une cause sous-jacente. Cela inclut une évaluation soigneuse du foie et de la rate [26].

Durant notre étude la TDM a été demandée chez 40% des malades, elle a permis de visualiser un hémopéritoine dans 68,42% et d'identifier la cause sous-jacente dans 68,42% .Cette bonne sensibilité de la TDM à détecter l'hémorragie abdominale et sa source a été constaté dans la littérature.

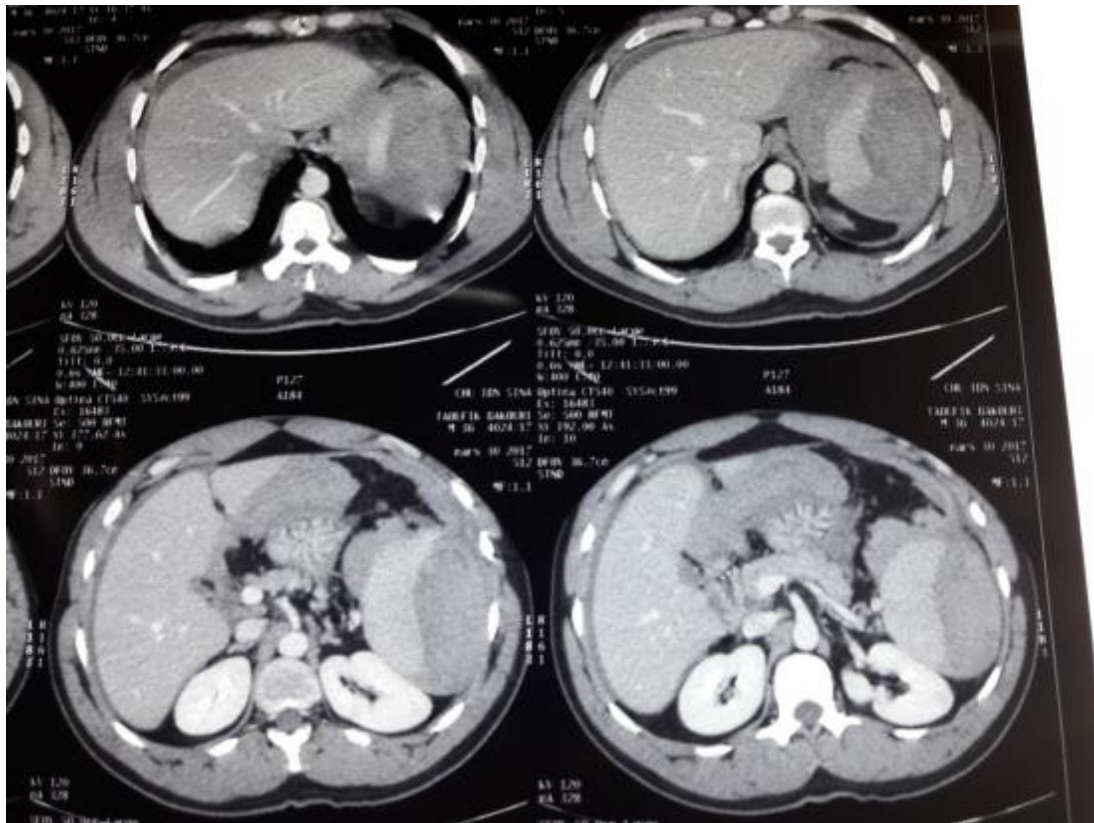


Figure 2 ::Images tomodensitométriques axiales chez un patient présentant un saignement intrapéritonéale spontané, montrant un hématome sous capsulaire splénique avec hémopéritoine évoquant une rupture de la rate.

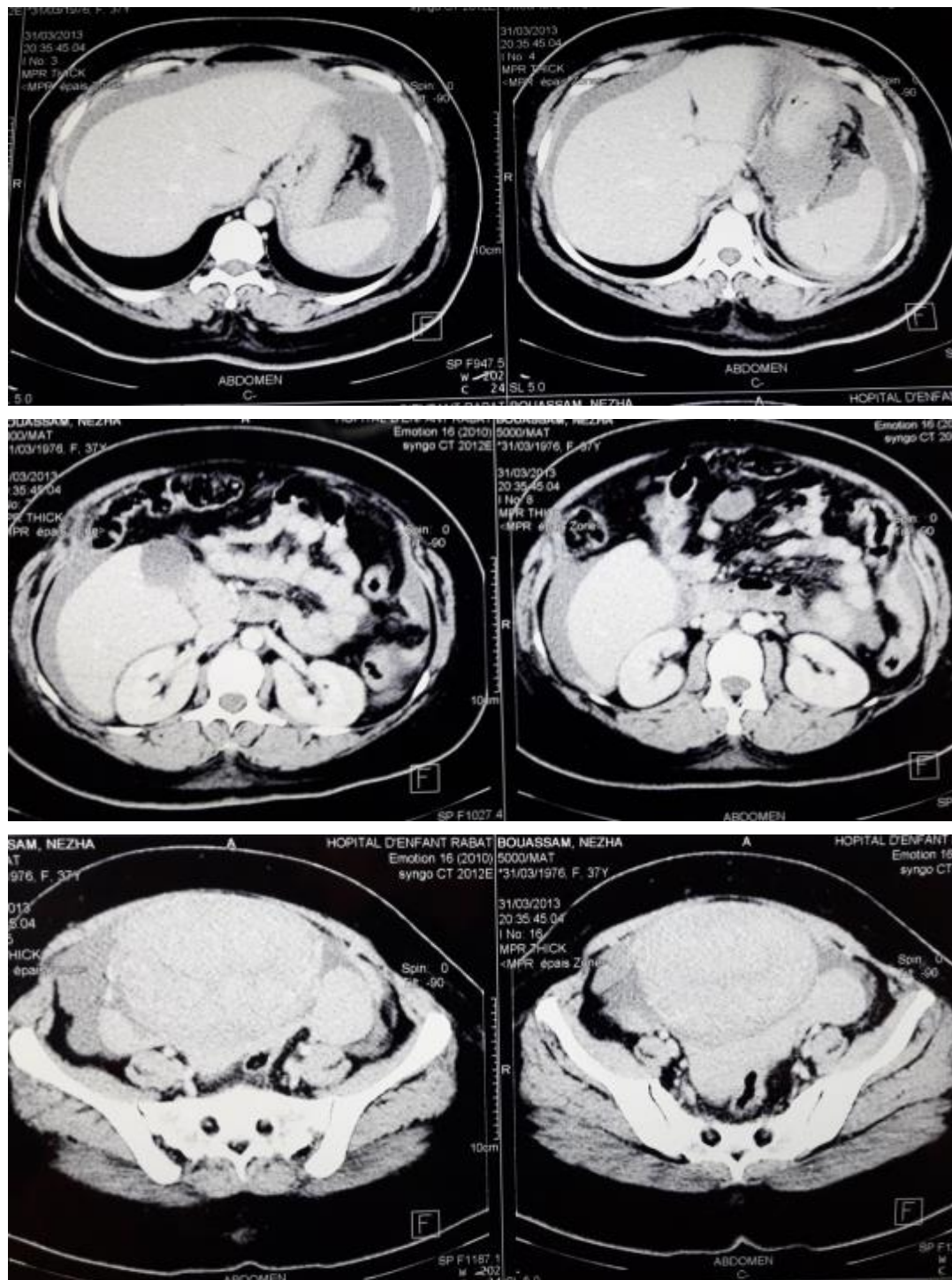


Figure 3 :Images d'un scanner abdominopelvien en coupes axiales d'une patiente qui s'est présenté dans un tableau d'abdomen aigu en post partum immédiat (30min), montrant un hématome sous capsulaire du foie et de la rate rompu avec présence d'hémopéritoine abdominopelvien.

b. Echographie :

L'échographie présente un grand intérêt devant cette population de patients, en particulier chez les patients se présentant à la salle d'urgence avec une douleur abdominale sévère et des signes suggérant une instabilité hémodynamique. Elle reste utile du fait que c'est une modalité d'imagerie portable qui peut être réalisée rapidement et parallèlement aux mesures de réanimation et de stabilisation. [21]

Si la tomodensitométrie est considérée comme la méthode de choix pour diagnostiquer une hémorragie dans la cavité péritonéale supérieure [32], l'échographie elle, reste la méthode la plus sensible pour évaluer une grossesse extra-utérine et de détecter une hémorragie pelvienne, de manière large l'échographie est réalisée en urgence en première intention devant des douleurs abdominales chez la femme en âge de procréer.

Habituellement, l'échographie transvaginale est favorisée par rapport à l'échographie transabdominale chez ces patientes [37,38].

L'aspect échographique de l'hémorragie intrapéritonéale aiguë est habituellement celui d'un liquide hypoéchogène [39,40]. Il peut y avoir des échos mixtes dans ce liquide hypoéchogène, des caillots échogènes isolés ou des niveaux liquides-liquides [41]. C'est la nature mixte du liquide qui peut aider à différencier l'hémopéritoine de l'ascite simple.

L'échographie pelvienne est excellente pour détecter le sang dans les culs-de-sac .Cela apparaît également comme un liquide complexe avec de multiples zones hyperéchogènes dans le fluide hypoéchogène. [21]

Cet examen représente l'exploration radiologique la plus pratiquée lors de notre étude, 35 patients ont en bénéficié, elle a été performante dans la détection de l'hémopéritoine 85%, alors qu'elle reste peut utile dans l'identification de l'étiologie causale en dehors de la pathologie gynécologique.

Sur 24 patientes présentant une GEU, l'échographie a permis de visualiser les signes directs (Image latéro utérine ou Hématosalpinx) chez 9 malades.



Figure 4 : Images échographiques transvaginales montrant un épanchement siégeant au niveau du cul de sac de douglas chez une patiente dont on suspecte une grossesse extra utérine.



Figure5 : Images échographiques montrant une masse latéro utérine évoquant une Grossesse extra utérine.



Figure 6 : Images échographiques transvaginales d'une grossesse tubaire rompue montrant une masse latéro utérine droite.

c. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM est considérée comme étant un examen complémentaire à la TDM, elle est particulièrement utile dans les cas ambigus.

En effet en cas de suspicion de pathologie gynécologique ou en cas de grossesse, cet examen reste le plus informatif pour le diagnostic étiologique d'une douleur pelvienne aiguë et il est alors important de savoir discriminer un épanchement liquidien physiologique, très fréquent au niveau du pelvis, d'un hémopéritoine. [27]

La distribution du sang intrapéritonéale sur l'IRM reflète celle de la TDM. Les caractéristiques du signal sanguin peuvent varier considérablement et dépendent de l'âge des éléments sanguins dans l'hémopéritoine. La plus grande partie du sang apparaît en hypersignal en T1 et en signal mixte ou intermédiaire en T2.

Dans ces cas particuliers la valeur de l'IRM réside dans sa capacité à caractériser la nature du fluide, qui a été visualisé sur la TDM mais dont la nature n'a pas pu être identifiée.[26]

De plus, l'IRM pourra identifier certaines lésions sous-jacentes plus particulièrement les lésions intéressant le foie ou la rate et qui n'ont pas été observées sur la TDM en raison de l'hémorragie environnante. L'IRM permet également de caractériser les lésions hépatiques observée sur la TDM et qui sont soupçonnée de provoquer un hémopéritoine.[26]

d. Angiographie:

L'Angioscanner abdominopelvien est toujours considéré comme l'étalon-or dans le diagnostic des anévrysmes des pseudo-anévrysmes viscéraux rompus,

mais également de planifier le geste endovasculaire, offrant ainsi la possibilité de les traiter par voie percutanée. [21]

Les informations attendues au cours de cet examen sont multiples:

- détermination de la voie d'abord (fémorale ou humérale)
- description de l'anévrisme : taille et forme de l'anévrisme, diamètre de l'artère atteinte en amont et en aval, taille du collet, longueur de la lésion.
- nombre de branches afférentes et efférentes
- détermination de l'anatomie locorégionale

Cet examen offre aussi la possibilité de réaliser des reconstructions en volume rendering (VR) et en maximal intensity projection (MIP) sont intéressantes pour dégager et donc analyser au mieux l'anévrisme. [42]

e. Abdomen sans préparation :

Intérêt chez les patients se présentant dans un tableau trompeur où le syndrome occlusif est au premier plan.

- Recherche des signes indirects d'épanchement :
 - Grisaille diffuse
 - Refoulement des structures digestives
- En pratique peu contributif :

Sensibilité très inférieure à l'échographie et au scanner pour détecter un épanchement.

f. Culdocentèse :

La pertinence diagnostique de la culdocentèse pour la GEU, moyen simple de mettre en évidence un hémopéritoine, a été évaluée par différents auteurs. [43]

La première notion est que la fiabilité de l'acte est bonne avec une valeur prédictive positive de 70 à 90 % selon les études [44], [45], [46]. L'association suspicion clinique et culdocentèse positive (c'est-à-dire ramenant du sang foncé incoagulable) doit faire évoquer en première intention une GEU, puis la rupture de kyste folliculaire (6 à 10 % selon les séries), puis dans environ 1 % des cas d'autres diagnostics comme le reflux de règles, la torsion d'annexe.

Une seule publication signale la réalisation du geste avec échoguidage [47] mais aucune étude, n'a comparé l'efficacité de la culdocentèse dans deux groupes avec et sans monitoring échographique. [48], [49], [50].

La deuxième notion à relever c'est que la GEU s'accompagne souvent d'hémopéritoine, bien avant la rupture tubaire. Ceci explique que la culdocentèse ne doit pas être limitée aux seules patientes présentant des signes d'irritation péritonéale, puisque 45 % des patientes avec culdocentèse positive et GEU n'avaient aucun de ces signes dans la série de 158 patientes de Romero *et al* [45]. Pour ces mêmes auteurs, une culdocentèse positive associée à un β hCG plasmatique positif signe le diagnostic de GEU dans 99,2 % des cas. Mais à l'opposé, plusieurs cas de GEU ont été publiés, associés à un liquide péritonéal séreux [47], [51].

Avec le développement des techniques échographiques et l'accès plus facile au β hCG test plasmatique quantitatif en urgence, la place de la culdocentèse a évolué. Dans les situations difficiles cliniquement non évidentes et avec échographie non concluante, le ratio entre β hCG sérique et β hCG de l'hémopéritoine recueilli par culdocentèse a été évalué. Grudzinskas et Chard sont les premiers ayant retrouvé des taux d'hCG supérieurs dans l'hémopéritoine par rapport au sérum [49]. Cette observation a été confirmée par d'autres [52], [53].

Un rapport préliminaire récent sur 20 patientes a montré la faisabilité d'une technique de microculdoscopie [54]. Il reste à confirmer l'intérêt pratique de ce geste et à définir sa place dans la stratégie diagnostique.

Au total, la culdocentèse est une technique simple, peu coûteuse, avec une bonne valeur prédictive positive à ne pas oublier lorsque β hCG quantitatif et échographie ne sont pas disponibles en urgence. Dans les autres cas, le ratio β hCG hémopéritoine/ β hCG plasmatique pourrait avoir une place lorsque la clinique et l'échographie transvaginale ne sont pas concluantes.[43]

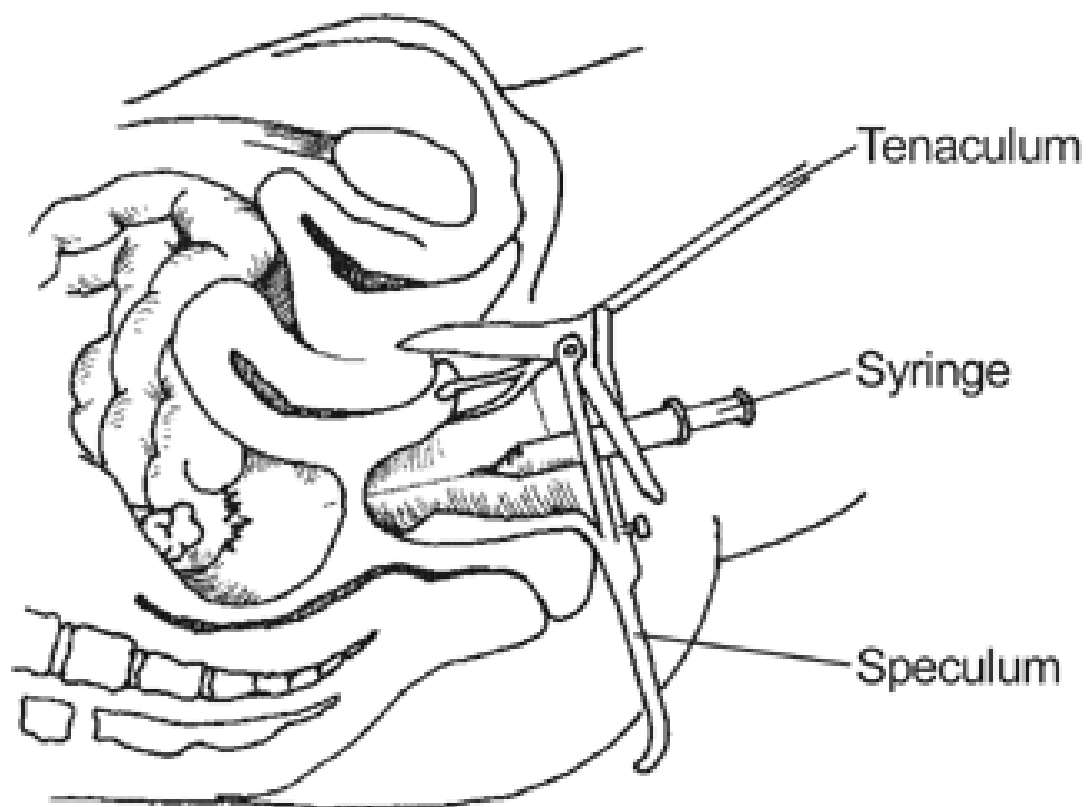


Figure n°7: Culdocentesis procedure.[55]

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les principales causes d'HINT, sont d'origine gynécologique, hépatique, splénique ou vasculaire et leur diagnostic est le plus souvent posé par le radiologue [27]. En cas d'imagerie non concluante, l'exploration chirurgicale permettra de localiser l'origine du saignement, dans de rare cas même la chirurgie échoue dans l'identification de la source de l'hémorragie, on parle donc d'apoplexie abdominale ou idiopathique. [56]

Selon les résultats de 3 études présentées dans le tableau ci dessous (*voir tableau n °36*) :

- Notre taux est statistiquement supérieur à ceux des séries [2],[3], malgré que la durée d'étude est plus courte , ceci pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

- La pathologie gynécologique a été la principale cause du saignement dans les séries [2] ,[3] ainsi que dans la notre

- La GEU, les Kystes Ovariens et les Tumeurs hépatiques constituent les 3 étiologies les plus fréquentes. Ce constat est retrouvé dans la littérature [2],[3]

- Les autres causes ont été retrouvées à des taux différents dans les séries représentées dans le tableau.

Tableau n°36 : Les étiologies de l'HINT selon les auteurs.

AUTEURS ETIOLOGIE	Notre étude, MAROC 2018		BALTIMORE, USA 1946		ITALIE, 1995	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%
GEU	24	52,2	7	31,8	1	3
Kyste OV rompu	2	6,5	1	4,5	15	44
Torsion annexe	3	6,5	---	---	1	3
Fibrome rompu	1	2,2	1 (rupture veines superficielles)	4,5	---	---
Tm ovarienne	1	2,2	---	---	---	---
Kc utérin rompu	---	---	---	---	1	3
Tm hépatique	---	---	4	13,6	8	23
rupture foie	2	4,3	---	---	1	3
Rupture Rate	5	10,8	---	---	1	3
Obstétricales	1 (HSC foie et rate 30min post partum immédiat)	2,2	2 Rupture utérine	9	---	---
Pancréatiques	1 (pseudoanévrisme artère splénique)	2,2	1 tumeur rompue	4,5	3 (complication hémorragique pancréatite aigüe)	9
Rupture AAA	---	---	3	---	2	6
Rupture anévrisme syphilitique	---	---	2	9	---	---
Accident aux AVK	3	4,3	---	---	---	---
Surrénales	1 tumeur rompue	2,2	---	---	---	---
Vésicule biliaire	---	---	---	---	1 Nécrose VB	3
Rupture varices diaphragmatiques	---	---	1	4,5	---	---
Abdominal apoplexy (Idiopatique)	2	2,2	---	---	---	---
TOTAL	46	100	22	100	34	100

A. Causes gynécologiques :

L'hémorragie intrapéritonéale spontanée est plus fréquente pendant la grossesse que dans la population non gravide. En plus de la grossesse, il existe une variété de conditions gynécologiques qui peuvent entraîner hémopéritoine. [26]

1. Rupture de grossesse extra-utérine (GEU) [27]

Toute douleur pelvienne aiguë chez une femme en âge de procréer doit conduire en urgence au dosage sanguin du taux de bêta-hCG. Si ce dernier est positif et en présence d'un hémopéritoine, le diagnostic de rupture du sac gestationnel d'une GEU ou de la trompe porteuse doit toujours être évoqué, ce diagnostic représentant encore 5 % des décès maternels dans les pays occidentaux. Les GEU sont localisées dans 97 % des cas au niveau de la trompe (ampoule ou isthme).

Particularités radiologiques : Les signes classiques échographiques de GEU associent à un taux de bêta-hCG > 2000 UI/L, une vacuité utérine et la visualisation d'une masse plus ou moins complexe annexielle, de topographie inter-utéro-ovarienne (en regard du trajet de la trompe) avec une couronne de tissu hypervascularisé (*ring of fire* en Doppler couleur des Anglo-Saxons) correspondant au trophoblaste. La présence d'un hémopéritoine ne signe pas forcément la rupture de la trompe lorsqu'il est de petite abondance. A contrario, il est très en faveur d'une rupture tubaire lorsqu'il est de grande abondance. Le scanner permet de détecter un saignement actif surajouté en cas de choc hémorragique.

Le diagnostic différentiel d'un hémopéritoine sur rupture de GEU chez la patiente en début de grossesse est un hémopéritoine sur rupture de kyste du corps jaune. En effet le sac gestationnel intra-utérin peut ne pas être visible en début de grossesse et la vacuité utérine en cas de bêta-HCG peu élevées n'est pas un argument suffisant de GEU. La différence entre ces deux pathologies pourra être faite sur la localisation de la masse annexielle : soit de topographie ovarienne et alors en faveur d'une rupture de kyste (puisque une GEU n'est qu'exceptionnellement de topographie ovarienne), soit extra-ovarienne et alors en faveur d'une GEU. Une surveillance stricte clinique, biologique et échographique sera la règle en cas de doute diagnostique.

2. Rupture de kyste ovarien

Un kyste ovarien hémorragique est une cause fréquente de douleur pelvienne aiguë chez une femme en âge de procréer.[21]

Les kystes qui se rompent sont en général des kystes folliculaires ou lutéiniques bénins, plus rarement des endométriomes, voire des kystes de la thèque dans les situations d'hyperstimulation ovarienne (PMA). [27].

La rupture du kyste est secondaire à une hyperpression intra-luminale, résultant soit d'une hémorragie continue au sein du kyste, soit d'un phénomène cyclique d'origine hormonale avec forte distension de la paroi du kyste, survenant donc classiquement en période ovulatoire ou en deuxième partie de cycle. L'apparition d'une hémorragie dans un kyste ovarien reste une situation très fréquente mais, en pratique, seul un faible nombre de ces kystes vont se rompre pour entraîner un hémopéritoine. Les cas d'hémorragies les plus importants ont été rapportés chez des patientes présentant des thrombophilies acquise ou congénitale ou qui étaient sous traitement anticoagulant. Le début de

la douleur est brutal et unilatéral, les patientes pouvant donner précisément l'heure du début des symptômes. L'intensité de la douleur reste importante pendant 24 à 48 heures et des nausées et des vomissements peuvent orienter à tort vers une pathologie digestive. [27]

Particularités radiologiques : C'est l'échographie qui est réalisée en première intention dans ce contexte de douleurs pelviennes aiguës. Cependant, certains auteurs ont montré que le scanner était d'un apport diagnostique important en cas d'échographie non contributive, permettant de déceler dans près de $\frac{3}{4}$ des cas le kyste rompu et dans $\frac{1}{4}$ des cas un saignement actif. La plupart des patientes n'auront que peu de signes en imagerie : faible abondance de l'épanchement hématique qui reste confiné au pelvis et ovaires d'apparence subnormale. Le diagnostic sera alors évoqué par élimination, en l'absence d'autres causes de douleur abdominale aiguë (notamment normalité de l'appendice) et en période lutéale. À l'inverse, la symptomatologie clinique peut être très bruyante avec un tableau d'instabilité hémodynamique. L'échographie retrouve en général un hémopéritoine très abondant et la gravité du tableau clinique engendre souvent la poursuite des investigations en scanner. Ce dernier confirme l'hémopéritoine avec une majorité de sang caillotté localisé au contact d'une loge ovarienne. Le kyste causal peut être visible sous la forme d'un rehaussement de forme irrégulière, de contours flexueux en regard de l'ovaire correspondant à la paroi du kyste rompu, confirmant ainsi le diagnostic. Exceptionnellement un saignement actif est visualisé aux dépens de la paroi du kyste, signifiant une urgence thérapeutique. [26]

La rupture d'un kyste d'origine endométriosique est évoquée en cas d'endométriose connue ou suspectée. Le scanner ne permet pas de caractériser le type du kyste rompu. La prévalence de rupture d'endométriome est rapportée à 2,2 % dans une population de 720 femmes consécutives en âge de procréer, opérées d'un endométriome. [56]

3. Saignement pendant la grossesse

L'hémopéritoine spontané (SH) pendant la grossesse, bien que rare, peut provenir d'une grande variété de causes. Il a été rapporté que cette affection peut se produire pendant la grossesse, le travail et la période post-partum précoce, comme il peut être idiopathique ou lié à de nombreuses causes telles que rupture utérine, décollement placentaire, ruptures spontanées de varices utérines, placenta percreta, une rupture splénique ou hépatique lors d'une prééclampsie, ainsi que d'autres causes rares telle qu' une rupture spontanée d'un anévrysme de l'artère splénique.[58]

La rupture spontanée des vaisseaux utéro-ovariens constitue la cause la plus fréquente d'hémopéritoine spontané pendant la grossesse. Cette affection est survenue avant le travail dans 61%, au cours dans 18% et en période puerpérale dans 21%. La majorité des cas rapportés se sont produits au troisième trimestre (29% avant 33 semaines de gestation, 39% entre 33 et 37 et 32% à terme pour Ginsburg) [58].

Dans d'autres cas, un saignement actif est décrit à partir de lésions endométriosiques [58]. Inoue et al ont suggéré que l'endométriose peut être impliquée dans la rupture de ces vaisseaux [59]. Brosens et al. dans leur série ont noté que 52% de tous les patients souffrant de SH au cours de la grossesse signalés au cours des 20 dernières années souffraient d'endométriose connue ou inconnue [60]

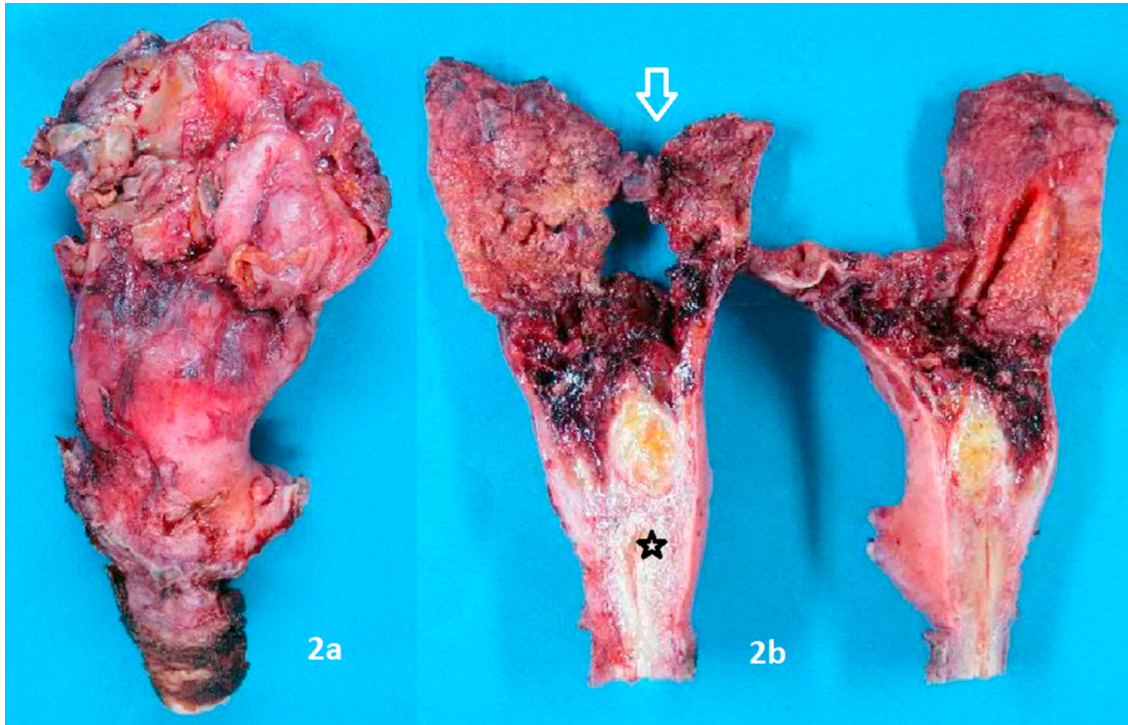
On retrouve dans la littérature un cas de rupture spontanée de varices utérines révélée par un hémopéritoine de grande abondance chez une patiente de 34 ans à 27 semaines d'aménorrhée. La laparotomie a permis le diagnostic et le traitement de cette complication. La grossesse s'est ensuite poursuivie sans complication jusqu'à l'accouchement normal à terme d'un enfant bien portant.[61].

Un hémopéritoine peut aussi être lié au HELLP syndrome (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Plaquet*) qui s'accompagne d'une CIVD dans 20 à 40 % des cas peut se compliquer d'infarctus hépatique, d'hématome ou de rupture hépatique causant ainsi un hémopéritoine [21], [62]. Ainsi, une rupture atraumatique du foie est rapportée dans environ 1 à 2 % des prééclampsies et éclampsies. Elle serait due à un vasospasme et à des lésions endothéliales qui entraîneraient la formation de thrombi micro vasculaire aboutissant à la rupture hépatique [27].

4. Rupture de fibromes utérins

Dans le cas de myomes utérins, la rupture peut être secondaire à un mécanisme de torsion (torsion d'un myome pédiculé) ou à une rupture spontanée des veines superficielles du léiomyome. Des éléments tels qu'une taille supérieure à 10 cm, une congestion veineuse durant la grossesse ou les menstruations, la constipation ou le port régulier de charges lourdes ont été identifiés comme facteur de risque de rupture spontané de léiomyome

On retrouve dans la littérature de rares cas d'hémopéritoine par rupture spontanée de fibrome qui ont été décrit. La plupart des publications ont concerné des ruptures d'artères ou de veines à la surface des fibromes, qui sont eux aussi potentiellement responsables de volumineux hémopéritoines mais dont la coagulation coelioscopique est en général possible sans geste d'exérèse. [63],[64]



**Figure n°8 :Coupe anatomopathologiste d'une pièce opératoire. a : utérus vue de face ;
b: coupe sagittale de l'utérus endomètre, flèche : fibrome rompu. [63]**

5. Autres causes gynécologiques :

D'autres causes gynécologiques plus rares peuvent engendrer un hémopéritoine spontané. Cinq cas de rupture de tumeur de la granulosa ont été décrits, deux cas de rupture de léiomyosarcome [24].

B. Causes hépatiques:

Les Hémorragies spontanées causées par des affections hépatiques En l'absence d'antécédent de traumatisme ou de traitement anticoagulant, sont rares [21]. Occasionnellement, un traumatisme mineur peut être un facteur déclenchant. La grossesse est également associée à un risque accru de rupture spontanée de certaines lésions hépatiques.

Les causes hépatiques d'hémopéritoine spontané incluent la rupture des masses hépatiques bénignes et malignes [27]. La cause la plus fréquente d'hémorragie hépatique non traumatique est un néoplasme hypervasculaire, tel qu'un carcinome hépatocellulaire (HCC) ou un adénome hépatocellulaire (HCA). Les autres lésions sporadiques pouvant entraîner un saignement intrapéritonéal comprennent l'hyperplasie nodulaire focale, l'hémangiome, les métastases, et plus rarement le HELLP syndrome, l'amylose et la cirrhose avec hypertension portale. D'autres causes extrêmement rares de saignement hépatique spontané incluent la péliose hépatique; angiomyolipome du foie; hyperplasie régénérative nodulaire; les maladies des tissus conjonctifs, telles que la polyartérite noueuse et le lupus érythémateux disséminé; les maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde; et les maladies parasitaires, telles que le paludisme [21]

À l'occasion, la rupture spontanée du foie se produit sans cause apparente, ou du moins, aucune cause sous-jacente n'est identifiée par l'imagerie [26]. (Voir tableau n°1 : cas42 et cas43).

Le diagnostic est évoqué en imagerie devant un hémopéritoine plus ou moins abondant avec un caillot sentinelle périhépatique, associé à une masse tumorale hépatique. L'aspect du saignement en imagerie est variable, allant du saignement focal intra-hépatique à l'hématome sous capsulaire, voire à la rupture de la lésion à travers la capsule hépatique directement en péritoine libre. La caractérisation de la masse tumorale est souvent difficile en imagerie à la phase aiguë en raison des remaniements hémorragiques et un diagnostic probabiliste pourra être évoqué selon un faisceau d'arguments épidémiologiques (âge du patient, sexe, dysmorphie hépatique, antécédents carcinologiques...) [27].

Selon LE NEEL la rupture cloisonnée des tumeurs hépatiques qui s'accompagne plus rarement d'un collapsus transitoire (25% des cas) permet généralement des investigations plus poussées et des tentatives thérapeutiques non chirurgicales. [65].

1) Causes bénignes :

➤ L'adénome hépatique est la masse hépatique bénigne la plus susceptible à se rompre et elle est souvent rencontrée chez les femmes, avec un risque accru de rupture chez les patientes qui ont un usage prolongé de stéroïdes contraceptifs oraux et pendant la grossesse.[26]

Les adénomes hépatiques sont isolés dans 70% des cas, mais il n'est pas inhabituel de rencontrer deux ou trois adénomes chez un patient [21]. Les adénomes hépatiques peuvent dépasser leur irrigation sanguine, entraînant une nécrose et, rarement, une rupture, les adénomes plus gros présentent un risque accru de rupture. Compte tenu du potentiel de rupture d'un adénome hépatique, l'exérèse chirurgicale de ces lésions est souvent recommandée. Ceci est également conseillé car il existe un potentiel pour adénome à subir une dégénérescence maligne.[26]

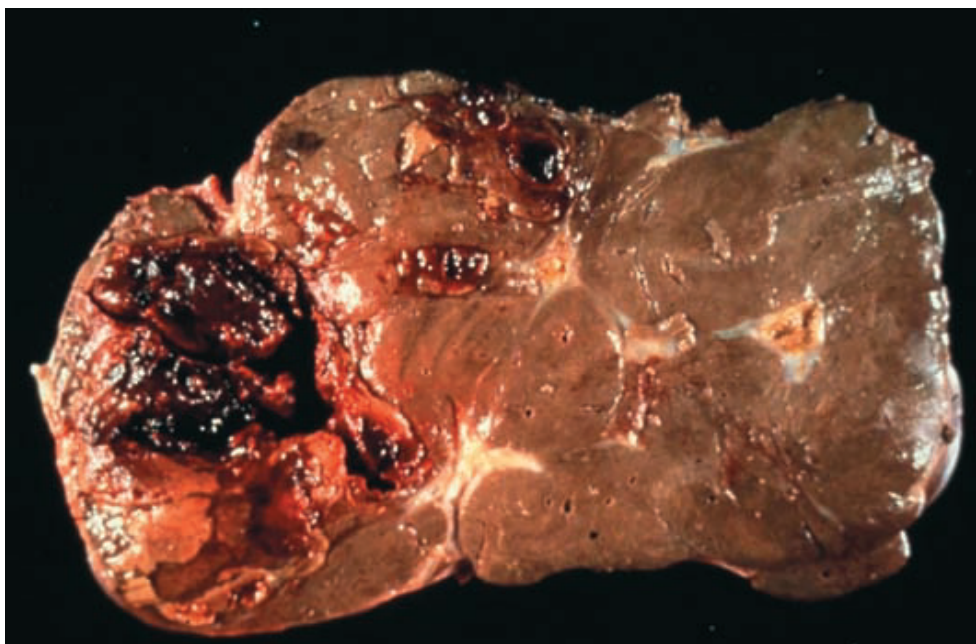


Figure n°9 : Image macroscopique d'un adénome hépatocellulaire rompu réséqué.[21]

➤ L'hémangiome est la lésion hépatique bénigne la plus fréquente et se rencontre plus fréquemment chez le sexe féminin. Ceux-ci provoquent rarement des symptômes et la rupture d'un hémangiome est un événement extrêmement rare. Les hémangiomes sont plus susceptibles de se rompre pendant la grossesse, probablement en raison de l'augmentation du volume intravasculaire global pendant la grossesse.

Il y a eu plus de 30 cas déclarés de rupture spontanée d'hémangiomes hépatiques dans la littérature [66], parmi ceux qui ont pu être caractérisés par leur taille, 84% ont été décrits comme un hémangiome géant. La gravité potentielle de l'hémopéritoine spontané par rupture d'hémangiome se reflète statistiquement : le taux de mortalité rapportée chez ces patients ayant subi une chirurgie s'élève à 36% [26]. La ligature de l'artère hépatique a été suggérée comme moyen de traiter un hémangiome rompu. La procédure de choix, cependant, est l'embolisation angiographique sous-segmentaire [21]

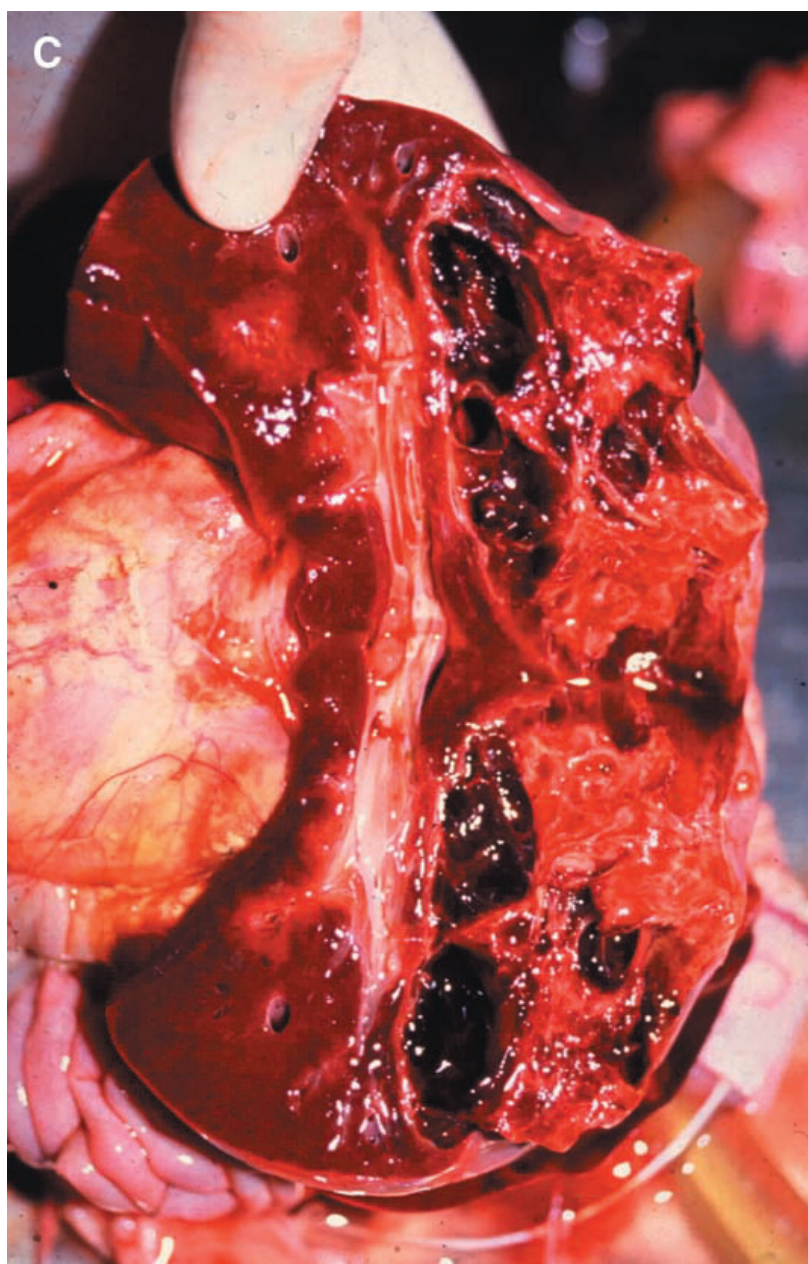


Figure n°10 : image macroscopique après résection d'un hémangiome hépatique rompu [21]

➤ L'adénomatose hépatique est une affection qui se traduit par de multiples adénomes hépatiques sans utilisation de contraceptifs oraux ou ingestion de stéroïdes androgènes exogènes. Ces adénomes hépatiques peuvent également se rompre. Ce risque accru de rupture hormono-dépendante se traduit également par un risque accru de rupture d'adénome hépatique chez les patients prenant des stéroïdes anabolisants [26].

➤ L'hyperplasie nodulaire focale (HNF) est une lésion hépatique bénigne sans potentiel malin que l'on rencontre le plus souvent chez les femmes. La plupart des HNF sont asymptomatiques et sont identifiées accidentellement. La rupture spontanée d'un FNH est extrêmement rare. Plusieurs rapports de cas ont été publiés et l'HNF devrait être considérée comme une cause potentielle en cas d'hémopéritoine spontané. [26]

2) Causes malignes :

En plus des masses hépatiques bénignes, l'hémopéritoine spontané peut résulter plus fréquemment de la rupture de lésions hépatiques malignes, soit un carcinome hépatocellulaire primaire (CHC), soit une maladie métastatique [26].

➤ Le carcinome hépatocellulaire :

Le CHC est la lésion hépatique maligne la plus fréquente à se rompre spontanément. Dans un grand rapport de 70 cas de rupture hépatique spontanée, le CHC constituait la cause sous-jacente dans 60 cas (85%) [67]. Cela a été le plus souvent signalé dans le cadre d'une cirrhose secondaire à l'alcool ou d'une infection virale chronique.

Les cas de CHC rompus présentent une association plus élevée avec la cirrhose hépatique que ceux non rompus. La rupture d'un CHC se manifeste habituellement par une douleur dans le quadrant supérieur droit associée à une hypotension artérielle et choc hypovolémique. La cause exacte de la rupture du CHC est incertaine, mais la proximité de grandes masses à la surface hépatique sans intervention du parenchyme hépatique normal prédispose à l'hémopéritoine. Lorsque l'hémopéritoine est détecté, le CHC devrait être suspecté si l'imagerie identifie une masse hépatique adjacente au site de l'hémorragie. La masse peut être identifiée comme un CHC si elle présente des résultats d'imagerie caractéristiques à l'échographie, CT ou IRM. La mortalité par HCC rompu est extrêmement élevée. La gestion consiste principalement en mesures de soutien [26].

La résection chirurgicale devrait être considérée; Cependant, de nombreux patients sont de mauvais candidats chirurgicaux et l'embolisation artérielle hépatique peut être tentée chez ces patients [26].

Une étude faite au sein de notre service à rapporter deux cas de carcinomes hépatocellulaires rompus compliqués d'un hémopéritoine massif , aboutissant dans l'un des 2 cas à un décès.

➤ Angiosarcome hépatique : Une rupture de l'angiosarcome primaire du foie a également été rapportée comme cause d'hémopéritoine spontané, Bien que ce soit une condition rare. [26]

➤ Métastases hépatiques :

La rupture spontanée des lésions métastatiques au foie est une cause inhabituelle d'hémopéritoine spontané. Dans un rapport important de 70 patients

présentant un hémopéritoine spontané, la maladie métastatique n'était responsable que d'un cas [67]. Des cas de rupture spontanée de métastases hépatiques ont été rapportés à partir de sites primaires: poumon, rein, côlon, pancréas, vésicule biliaire, testicule, mélanome, et le choriocarcinome [21]. Malgré la rareté relative de la condition, lors de l'évaluation CT ou IRM des patients présentant un hémopéritoine spontané, une recherche devrait également être faite pour la preuve d'une primaire tumeur qui peut avoir métastasé au foie [26].

La rupture d'une métastase hépatique aboutit à un hémopéritoine massif qui est fréquemment un événement terminal, la cause de cette rupture est souvent inconnue, mais comme avec la rupture du CHC, les grandes lésions adjacentes à la capsule sont les plus à risque. Une augmentation de la pression intraabdominale et une coagulopathie ont également été postulées comme causes. Le traitement de ce type d'hémopéritoine dépend de la taille de la métastase, de sa localisation et du taux de saignement. Le traitement de l'hémopéritoine chez les patients atteints d'une maladie métastatique est toutefois palliatif, dans le but de contrôler l'hémorragie rapidement et efficacement [21].

3) Cas particuliers :

✓ Une grossesse compliquée par une éclampsie ou une prééclampsie peut également entraîner une rupture hépatique spontanée. On le voit habituellement en association avec le syndrome HELLP [68], le HELLP syndrome a été décrit pour la première fois par Weinstein, en 1982 [69]. Cela se traduit le plus souvent par une douleur aiguë du quadrant supérieur droit et la rupture hépatique est identifiée comme un hématome sous-capsulaire avec ou sans signe d'hémorragie intrapéritonéale. [26]

✓ Une ascite hémorragique est rencontrée chez seulement 5% des patients cirrhotiques. Bien que dans la plupart de ces cas, il soit détecté accidentellement, lorsqu'il est présent, l'hémopéritoine est un mauvais signe pronostique. Habituellement, il se produit à partir d'un HCC rompu ou des varices intrapéritonéales. Cependant, chez un tiers des patients, aucune cause spécifique n'a été trouvée.

L'hypertension portale de longue date entraîne le développement d'une circulation collatérale étendue. Les varices œsophagiennes sont les sites anatomiques les plus connus de l'hémorragie, d'autres sites de saignement des varices, tels que l'intestin grêle, le côlon, le rectum et la voûte vaginale, sont moins fréquents et entraînent généralement une hémorragie intraluminale [21].

P. Puche a exposé dans son étude deux cas de rupture spontanée de varices intra-abdominales avec état de choc hypovolémique chez des patients cirrhotiques (figure n°11). L'un a présenté une rupture d'un cavernome portal et l'autre une rupture d'une varice du ligament gastrosplénique. [70]



Figure n°11 : image tomodensitométrique frontale montrant un hémopéritoine par rupture de varices intra abdominale chez un cirrhotique. H : hémopéritoine ; R : rate ; V : varices. [70]

✓ L'amylose est définie comme le dépôt extracellulaire de la protéine fibreuse amyloïde dans un ou plusieurs sites dans le corps. L'hypertrophie des organes, en particulier du foie, des reins, de la rate et du cœur, peut être importante. Le foie est fréquemment impliqué dans l'amylose cependant, la rupture hépatocellulaire est extrêmement rare. Un hémopéritoine ou un hématome sous capsulaire peut être diagnostiqué avec échographie ou TDM.[21]

C. Causes spléniques:

Les ruptures non traumatiques de la rate (RNTR) constituent une urgence diagnostique et thérapeutique, elles sont de diagnostic difficile en l'absence d'examen d'imagerie abdominale et constituent certainement une cause très rare d'hémopéritoine spontané. [71].

- *Discussion de 5 cas de rupture spontanée de la rate (voir Tableau n°1, cas n°1 à 5) :*

-dans ces 5 cas de RNTR que nous avons étudié parmi les 46 cas d'HINT, on note une prédominance masculine, en effet R. kianmanech et Al [71] ont pu colliger 194 cas de RNTR publiés depuis les années 1960 après une recherche bibliographique sur banques de données informatisées, et cette recherche révèle que les RNTR sont deux fois plus fréquentes chez les hommes.

-on note aussi que la tranche d'âge la plus concerné est l'adulte jeune ceci est confirmé par la littérature, selon la recherche faite par R. kianmanech et Al [71] l'âge varie de 2 à 81 ans avec une moyenne de 42 ans.

- dans notre étude un seul de ces 5 patients était porteur d'une anomalie prédisposante (drépanocytose) à la rupture spontanée de la rate, selon la littérature les hémopathies bénignes ne se compliquent que rarement d'une rupture spontanée de la rate [72], d'après R. kianmanech et Al, sur les 194 cas colligés de RNTR seul 3% sont dus à des hémopathies bénignes. Par contre ces ruptures sont dominées par les causes infectieuses 30% (MNI à elle seule représente 16 %, paludisme, ..) et les hémopathies malignes 24% des cas [71].

- la présentation clinique est variable, la rupture se fait soit en un temps (l'hémopéritoine est au premier plan) ou en 2 temps c'est quand l'HSC de la rate se rompt secondairement c'est le cas de la première observation (voir tableau n°1 :cas1). Ce constat on le retrouve dans la littérature [R.K et AL] [71].

-l'échographie abdominale était le premier examen réalisé en urgence, dans le but de mettre en évidence l'hémopéritoine et de rechercher les critères échographiques d'une rupture de la rate. En plus des signes habituels, déjà décrits dans les ruptures traumatiques (limites irrégulières de la rate voire aspect de double contour traduisant un hématome sous capsulaire, présence d'un épanchement péricapsulaire et péritonéal), l'existence d'une splénomégalie peut constituer un argument pour une RNTR. En cas de rupture en deux temps, il se forme d'abord un hématome sous capsulaire, souvent sur une rate augmentée de taille, avec des signes cliniques souvent peu évocateurs puisque la notion de traumatisme est absente [71].

- d'autres causes rares de rupture spontanée de la rate ont été citées dans la littérature sous forme de rapport de cas, on retrouve un cas de rupture spontanée de la rate sur angiosarcome [73].une rupture de rate métastatique secondairement attribuer à un adénocarcinome du coecum [74].

D. Accidents aux Anticoagulants :

L'hémorragie abdominale due à une anticoagulation implique généralement plusieurs sites, et en particulier les compartiments musculaires de la paroi corporelle, tels que le muscle droit ou le muscle psoas-iliaque, même en l'absence de surdosage [75], [27].

L'anticoagulation, cependant, peut parfois entraîner même en l'absence de traumatisme un hémopéritoine, soit spontané soit secondaire à un hématome de paroi digestive, ou plus rarement à une rupture du foie ou de la rate [26], [27] . Les viscères abdominaux sont moins fréquemment les sites d'hémorragie par anticoagulants, mais des cas de rupture du foie, de la rate, de la vésicule biliaire et des hématomes intestinaux [76], périrénaux et intramuraux ont été cités [75].

L'événement peut être associé à une thérapie par l'héparine ou par coumadine [26]. Selon la plupart des études le saignement est une complication majeure dans la phase précoce de la Warfarine, il est plus susceptible de se produire chez les patients avec une gamme thérapeutique plus élevée (INR entre 2,5 et 3,5) que dans la gamme thérapeutique moins intense de la Warfarine (INR entre 2 et 3). Cependant, des cas d'hémorragie abdominale sont signalés même avec une gamme moins intense d'INR. Une surveillance spécifique du profil de coagulation chez les patients prenant de la Warfarine à long terme est obligatoire pour prévenir cette complication [75].

Lorsque la TDM détecte une extravasation active sous traitement anticoagulant, elle est plus fréquemment veineuse qu'artériel, ne nécessitant généralement pas de chirurgie ou d'embolisation. Le traitement est principalement conservateur et basé sur la rétention des médicaments anticoagulants [75]. Dans certains cas l'hématome de la gaine du droit peut s'étendre par voie extrapéritonéale vers le bassin au-dessous de la ligne blanche et être diagnostiqué à tort comme des masses pelviennes alors qu'un hématome mésentérique spontané peut être mal diagnostiqué comme une adénomégalie ou une masse tumorale d'où la nécessité de la surveillance de la lésion [36].

Le diagnostic en général sera évoqué en présence d'une douleur abdominale aiguë avec visualisation d'un hémopéritoine chez un patient anticoagulé en l'absence d'autre cause patente en imagerie. Le taux d'INR peut être une aide au diagnostic en cas de surdosage [27].

✓ Discussion de 3 observations :

- Dans notre série de cas, 3 accidents aux AVK ont été signalés soit 6,5%, dans chaque situation le saignement provenait d'un site différent.
- Dans les cas 6 et 8 (voir tableau n°1) l'hémorragie est survenue par surdosage en AVK, l'INR est supérieur à 5, par contre dans l'observation n°7 (voir tableau n°1) le saignement survient en dehors de tout surdosage (INR=1,2). Cette remarque a été confirmée par la littérature [27].
- Seule la patiente qui s'est présentée dans un état d'instabilité hémodynamique a été opérée, les 2 cas restant ont bénéficiés d'un traitement conservateur avec bonne évolution clinique.

E. Causes pancréatiques

L'hémorragie est une complication peu fréquente de la pancréatite, mais elle est associée à un taux de mortalité élevé qui dépasse 50%. Elle résulte habituellement de lésions vasculaires liées à la pancréatite. Les pseudo-anévrysmes, la thrombose de la veine splénique avec hypertension portale segmentaire et la rupture splénique sont des complications vasculaires reconnues de la pancréatite pouvant conduire à une hémorragie massive et fatale. Souvent, ils se produisent en association avec des pseudokystes pancréatiques. L'hémorragie massive associée à la pancréatite chronique est très rare, bien que dans certaines séries l'incidence soit relativement élevée, allant de 7% à 9,5% [21].

Selon l'étude menée par Balthazar et al. 5, des complications hémorragiques ont été détectées entre 2 mois et 8 ans après un ou plusieurs épisodes de pancréatite.[77]

La formation d'un pseudo-anévrisme peut survenir dans 10% des cas et associée à un taux de mortalité élevé allant jusqu'à 37% [21]. Une rupture et un saignement peuvent survenir dans le péritoine, les organes creux adjacents ou le canal pancréatique (hémosuccus pancreaticus). [36]

L'artère la plus fréquemment atteinte est l'artère splénique et c'est le cas de notre observation, les anévrismes de l'artère splénique représentent 60 % des anévrismes viscéraux [33], avec un sex-ratio H/F de $\frac{1}{4}$ et sont généralement asymptomatiques [27] , la rupture spontanée survient chez 3% à 10% de ces patients et elle est associée à un taux de mortalité élevé, estimé à environ 36% , suivie des artères pancréaticoduodénales et gastroduodénales , bien que tout vaisseau péripancréatique puisse être impliqué. [21]

La tomodensitométrie peut révéler des caractéristiques de pancréatite aiguë ou chronique; démontrer une hémorragie dans une collection de liquide pancréatique ou un pseudokyste ; ou identifier des complications vasculaires, telles que des pseudoanévrismes, des thromboses veineuses ou des varices. La découverte d'une augmentation de contraste à l'intérieur ou à côté d'un pseudokyste suspecté est très suspecte pour la formation de pseudoanévrisme. L'angiographie est considérée comme l'étalon-or pour détecter et localiser le pseudo-anévrisme dans un vaisseau spécifique, en aidant à la prise en charge chirurgicale, et fournit également un moyen potentiel de traitement par embolisation transcathéter. [21]

Selon une étude rétrospective américaine menée par Balthazar et Al. , parmi 1 910 patients ayant présentés des antécédents cliniques ou radiologiques de pancréatite documentés sur un période de 10 ans, seul 26 patients présentaient des complications hémorragiques soit un taux de 1,3%. Les pseudoanévrismes ont été détectés chez 16 patients (61%). Le saignement intra abdominal non associé à un pseudoanévrisme a été retrouvé dans 5 cas, et 5 autres patients ont présenté un pseudokyste hémorragique, la nécrose pancréatique était présente chez 10 patients parmi 24 [77].

Yizhe chen et ses collègues ont retrouvé que 2,1% des patients ayant une pancréatite aigüe modérée à sévère ont présenté une hémorragie abdominale spontanée précoce [78].

Dans notre étude un seul cas de rupture spontanée d'un anévrisme de l'artère splénique due probablement à une pancréatite a été rapporté. (Tableau n° : cas 9)

F. Causes rénales [36]

Les tumeurs rénales, telles que les carcinomes et l'angiomyolipome peuvent compliquer et provoquer des saignements spontanés dans l'espace sous capsulaire et périnéphrique. Le diagnostic de l'angiomyolipome compliquée est basé sur l'identification de la graisse brute dans la lésion tumorale. Le carcinome apparaît comme une lésion hypervasculaire solide avec un contenu sanguin et une raréfaction des graisses adjacentes. Si la tumeur est trop petite, elle peut rester occulte dans l'hématome et être négligée, pour cette raison, il est important de surveiller la progression de la lésion.

G. Causes surrénaliennes [36]

Des hématomes surrénaliens spontanés peuvent survenir en association avec un traitement anticoagulant, une septicémie, un stress sévère et une maladie hématologique ou idiopathique.). Certaines tumeurs c'est le cas rapporté par notre étude (voir Tableau n°1 :cas10), comme les métastases, le carcinome surrénalien et le lymphome peuvent parfois saigner.

La TDM montre une hypertrophie de la glande surrénale hyperdense sans modification de densité après administration intraveineuse de produit de contraste.

H. Causes vasculaires :

Il existe un large éventail de causes vasculaires d'hémorragie abdominale spontanée. Celles-ci peuvent être divisées en causes artérielles et causes veineuses [27].

1) Causes artérielles :

Les hémorragies sont dues soit à la rupture spontanée d'un vaisseau pathologique (vascularite) ou d'un vaisseau normal rompu lors d'un stress inhabituel (choc) ou lors d'une érosion par une pathologie de contact (tumeur, inflammation, thrombose septique) [27].

Ces hémorragies artérielles par rupture d'un vaisseau anormal incluent l'anévrisme, le pseudoanévrisme, l'anévrisme mycotique avec rupture et la dissection artérielle avec rupture. Ce ne sont pas nécessairement de grands vaisseaux, comme on peut s'y attendre chez les patients atteints d'athérosclérose étendue, mais elles impliquent fréquemment des vaisseaux plus petits et des vaisseaux qui ne sont pas communément impliqués dans la maladie athéroscléreuse [26].

Les anévrismes des vaisseaux viscéraux sont une cause importante de mortalité car ils sont souvent mal diagnostiqués et détectés seulement après la rupture, nécessitant une laparotomie d'urgence. Près de 3000 anévrismes d'artères viscérales sont rapportés dans la littérature, avec respectivement 60%, 22% et 10% d'artères spléniques, rénales et hépatiques. L'atteinte de l'artère mésentérique et de ses branches est moins fréquente et la rupture spontanée entraîne une mortalité d'environ 30%. . D'autres vaisseaux ont été signalés comprennent l'artère gastro-épiploïque gauche 33 et l'artère gastrique [21, 26].

Chez les patients porteurs d' anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) connu et présentant des douleurs abdominales, la TDM est habituellement réalisée pour exclure une rupture ou pour identifier d'autres causes des symptômes du patient [75]. La réalisation d'un temps artériel en scanner est alors importante pour d'une part rechercher un saignement actif artériel et/ou une image directe d'anévrisme qui nécessitera une embolisation, et d'autre part rechercher des irrégularités de calibre des artères qui orienteront le diagnostic, chez le sujet jeune, vers une possible vascularite [27]. La rupture est généralement associée à un hématome rétropéritonéal [36].

Tableau n°37 : Prévalence des anévrysmes viscéraux en fonction de la localisation [79] .

Localisation de l'anévrysme	Prévalence 60%
Ar. Splénique	60
Ar. Hépatique	20
Ar. Mésentérique supérieure	5-7
Ar. Coéliquaue	3-4
Ar. Gastriques, gastroépiploïques	4
Ar. Jéjunales, iléales, coliques	3
Ar. Pancréatico-duodénales	1-2
Ar. Gastro-duodénale	1-2
Ar. Mésentérique inférieure	<1
Ar. Rénale	1-10

2) Causes veineuses :

L'hémorragie intra abdominale résultant de la rupture veineuse se produit dans une population de patients très différente de celle résultant d'une cause artérielle [26].

La rupture veineuse est habituellement secondaire à la rupture des varices abdominales, le plus souvent à la suite d'une cirrhose et d'une hypertension portale. L'hémopéritoine spontané dû à la rupture des varices entraîne une mortalité d'environ 75%. Un épisode d'augmentation de la pression intraabdominale peut précipiter la rupture spontanée des varices, entraînant un hémopéritoine soudain et massif [26]. Une douleur abdominale aiguë liée à un hémopéritoine chez un patient cirrhotique peut donc résulter soit d'une rupture splénique (splénomégalie d'hypertension), soit d'une rupture de CHC, soit d'une rupture de varice veineuse [27].

D'autre part la prolifération des veines pelviennes au cours des derniers stades de la grossesse et l'augmentation de la pression intraabdominale peut entraîner également la rupture d'un vaisseau utéro-ovarien conduisant à l'hémopéritoine [26].

I. Saignements idiopathiques :

L'apoplexie abdominale est le terme historique d'hémorragie intrapéritonéale spontanée idiopathique. En 1909, Barber [80] a donné la première description d'une hémorragie intrapéritonéale spontanée, dont l'origine n'a pas été retrouvée en peropératoire, mais supposée provenir d'une veine pelvienne. Le terme apoplexie abdominale a été inventé par analogie avec l'homologue cérébral en 1931 par Green et Powers, qui a décrit cinq causes

d'hémopéritoine spontané [81]. L'apoplexie est en fait dérivée du mot grec apoplessein qui signifie une paralysie soudaine d'une rupture ou d'une obstruction d'un vaisseau sanguin dans le cerveau, depuis lors, plusieurs auteurs ont examiné la condition.

Ce saignement intrapéritonéal idiopathique puisse survenir à tout vaisseau intraabdominal ou rétropéritonéal, Dans de rares cas et dans certains cas historiques, le site de saignement est resté inconnu malgré l'exploration peropératoire et les études radiographiques. Certains auteurs ont déclaré que lorsque les causes évidentes sont exclues, la rupture spontanée d'une artère reste la possibilité la plus probable, les branches de l'axe cœliaque ou mésentérique supérieur sont les plus souvent impliquées.

La laparotomie d'urgence reste importante en tant que mesure diagnostique. Dans la plupart des cas, le diagnostic est fait seulement après une laparotomie ou une autopsie.

L'hémorragie intrapéritonéale spontanée idiopathique est une affection rare et souvent mortelle. Généralement, les hémorragies intraabdominales peuvent être secondaires comme elles peuvent aussi être idiopathiques [56],[80].

✓ Discussion de 2 observations :

- 2 cas d'hémorragie intra abdominale spontané idiopathique ont été retrouvés lors de notre étude, c'est un phénomène extrêmement rare, ce qui est également confirmé dans la littérature, selon PAUL [82] il n'y a que 51 cas similaires publiés depuis 1911.

-ici on retrouve deux patients de tranche d'âge différente, selon la littérature l'hémopéritoine spontané idiopathique est plus fréquent entre 55 et 64 ans avec un sexe ratio homme / femme de 3/2 [82].

- dans ces 2 cas la cause de l'hémorragie n'est pas entièrement claire. Les rapports d'hémopéritoine spontanée de 1909 à 1998 ont été étudiés par Carmeci et al [83], qui n'ont trouvé que 110 cas dans la littérature, l'hypertension et l'artériosclérose ont été fréquemment trouvées. [56]

Carmeci et al ont pu étudier les rapports d'HP spontané collectés de 1909 à 1998 et n'ont trouvé que 110 cas d'hémorragie intraabdominale spontanée sans cause identifiable, et suite à cette recherche ils ont constaté que l'HTA et l'athérosclérose représentent les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvé chez ces patients.

- Dans une moyenne de 30% des cas publiés, comme pour nos 2 cas, la source de saignement n'a pas été identifiée et la TDM, l'angiographie et la chirurgie peuvent ne pas le révéler [84].

V. CAT ET prise en charge thérapeutique en urgence

A. Protocol de PEC en urgence

1. Que faire en urgence ?

La prise en charge ne doit jamais être retardée, dès l'arrivée du patient au service d'accueil des urgences, si un hémopéritoine est suspecté, des signes de gravité doivent être recherchés et une réanimation doit être débutée, avant même de connaître le diagnostic. Les signes de gravité recherchés sont cliniques. Il s'agit des signes de choc hypovolémique, d'une contracture abdominale. Si ces signes sont présents, le patient doit être pris en charge par une équipe de

réanimation. Dans tous les cas, un équipement minimal doit être posé de façon à suivre l'état hémodynamique du patient (tensiomètre, saturimètre, scope ECG, sondage urinaire) et permettre un remplissage vasculaire (voies veineuses périphériques de bon calibre). Le débit du remplissage et les produits utilisés sont adaptés à l'état hémodynamique et au degré d'anémie (transfusion de culots globulaires si besoin). Le patient doit être groupé et d'éventuels troubles de coagulation doivent être corrigés [85].

2. Affirmer le diagnostic :

La stratégie diagnostique est dictée par la situation hémodynamique: L'Imagerie chez ces patients a deux fonctions primaires, premièrement le diagnostic du sang dans la cavité péritonéale, dans un deuxième temps l'identification de la cause sous-jacente. Devant les patients hémodynamiquement instable, l'évaluation ciblée avec échographie peut être utile pour diagnostiquer l'épanchement péritonéal, d'en suspecter son caractère hémorragique, elle a également un rôle important dans le diagnostic de SH secondaire à des causes gynécologiques. Cette stratégie est actuellement supplantée par la diffusion du scanner et sa disponibilité en urgence [74], [84].

Devant un patient stable sur le plan hémodynamique, le scanner est actuellement l'examen de référence. L'utilisation du produit de contraste intra veineux est actuellement recommandée si le patient est suffisamment stable en prenant compte du délai associé à l'administration du produit de contraste oral.

L'angiographie des vaisseaux s'est révélée utile comme outil diagnostique pour élucider les sites de saignement actif, et également thérapeutique si l'option de traitement retenu est une embolisation artérielle. L'IRM reste un examen performant mais pas ou peu réalisé du fait de la difficulté d'accès en urgence, il

est utile en complément à la TDM afin de confirmer le diagnostic ou dans certains cas particuliers comme la grossesse [75],[85].

3. Orientation étiologique :

Suite aux données recueillies à l'anamnèse, l'examen physique, et plus particulièrement à l'imagerie, une orientation vers la cause de l'hémorragie abdominale spontanée est possible malgré l'existence d'une multitude d'étiologies pouvant engendrer ce tableau.

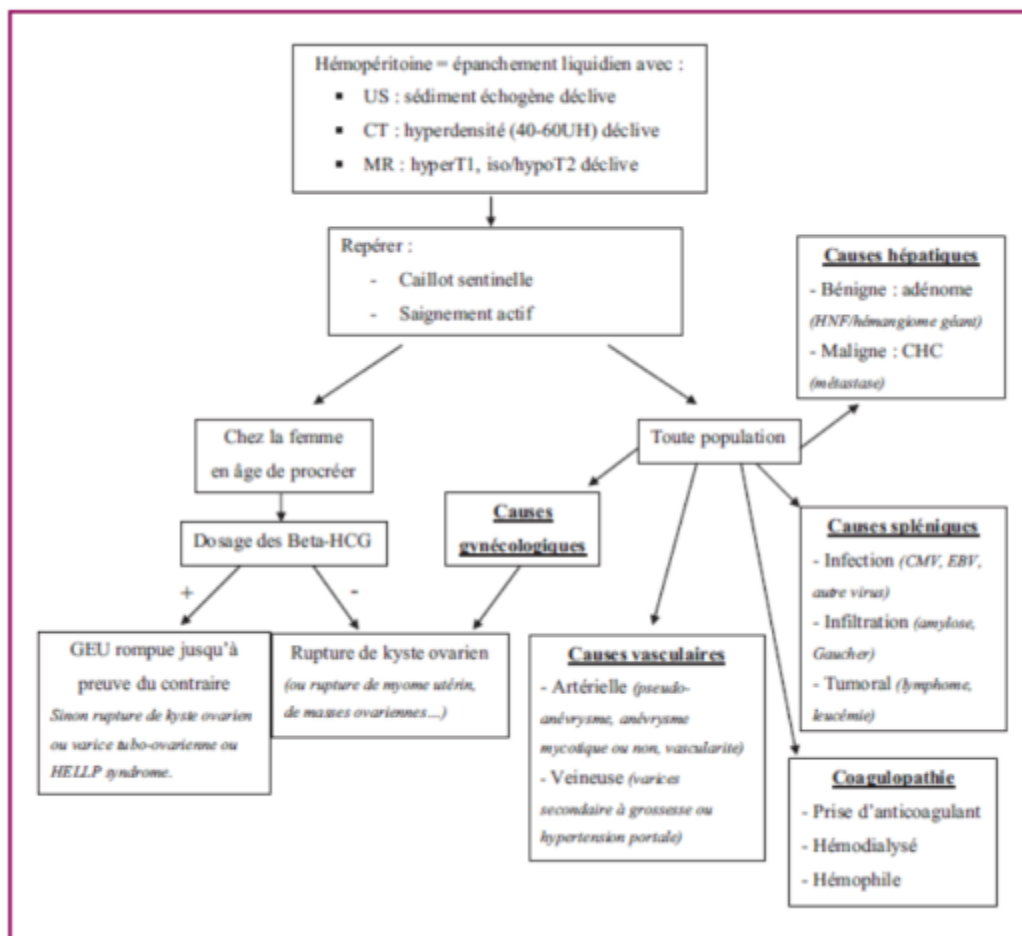


Figure n°12 : Gamme des diagnostics étiologiques en présence d'un hémopéritoine spontané.[27]

4. En cas d'instabilité hémodynamique :

Dans certains cas, l'état hémodynamique du patient reste instable, quelles que soient les mesures de réanimations entreprises. La prise en charge thérapeutique permettant l'arrêt du saignement doit être la plus rapide possible. Le patient est dans ce cas conduit au bloc opératoire dans les plus brefs délais. Le diagnostic étiologique peut être fait au cours de la laparotomie exploratrice. [85]

B. Moyens thérapeutiques :

Elles dépendent de la cause de l'hémopéritoine, de la stabilité hémodynamique et de la présence ou non d'un saignement actif [27].

A. Traitement conservateur :

Dans notre étude, 4 patients soit 8,9% avaient bénéficiés d'un traitement non opératoire et d'une surveillance continue : clinique, biologique et radiologique.

Tableau n°38 : Les 4 patients ayant bénéficiés d'un traitement conservateur.

Dc de sortie	Résultat d'imagerie	Etat hémodynamique	Biologie
Accident aux AVK	-HP moyenne abondance -Pas de saignement actif	Stable	Hgb=11,6g/dl Hte=34,7%
Accident aux AVK	-Hématome pariétal	Stable	Hgb=9,4g/dl Hte=28%
Rupture spontanée de la rate	-HP grande abondance -hématome splénique -pas de saignement actif	Stable	Hgb=13,9g/dl Hte=40%
Saignement idiopathique en post partum immédiat	-HP gde abondance -HSC de la rate et du foie -pas de saignement actif	Stabilisé	Hgb=6,9g/dl Hte=20%

La correction des troubles hydro-électrolytiques, d'une anémie, des paramètres de la coagulation et de la volémie (avec remplissage vasculaire par macromolécules, voire transfusion), associée à une surveillance rapprochée en milieu chirurgical représente une prise en charge minimum nécessaire. Cette stratégie seule peut s'appliquer à des patients stables ou stabilisés, chez qui le bilan d'imagerie ne met pas en évidence de saignement actif [85].

B. Embolisation artérielle par voie radiologique

Actuellement la prise en charge de cette affection connaît beaucoup de progrès grâce à la mise au point des techniques d'embolisation radiologique.

Devant un saignement actif une embolisation radiologique est en générale requise, d'autant que le saignement est abondant et d'origine artérielle. [27]

Selon G. KASOTAKIS [86], devant les hémopéritoines spontanés non gynécologiques l'angiographie et l'embolisation constituent presque toujours un traitement de première intention chez le patient hémodynamiquement stable indépendamment de l'étiologie sous-jacente de l'HS.

C. Traitement chirurgical.

Un traitement chirurgical soit par laparotomie, ou par laparoscopie, a pour but de contrôler le saignement actif s'il est présent au moment de la chirurgie. L'approche chirurgicale permet également d'établir la cause du saignement, écartant ainsi le diagnostic d'hémopéritoine spontané idiopathique, et de traiter la cause qui l'a engendré. Si aucune cause apparente n'est trouvée, cela permet une approximation du diagnostic de l'hémopéritoine idiopathique spontané, qui doit être confirmée dans la période postopératoire. Dans ce cas le traitement chirurgical consiste en le drainage de l'hémopéritoine et la révision de la cavité abdominale et de la cavité rétropéritonéale, si nécessaire. [87]

C. Indications :

1. GEU rompue :

En pratique, l'indication d'un traitement chirurgical est retenue, d'emblée devant un tableau évocateur d'une GEU rompue.

➤ Laparotomie ou cœlioscopie ?

Il existe une indication chirurgicale d'emblée en présence d'un tableau aigu de rupture avec hémopéritoine et retentissement hémodynamique. Le traitement impose des gestes d'urgence de réanimation et de traitement étiologique. L'abord cœlioscopique a longtemps été contre-indiqué dans cette situation. Aujourd'hui, il ne l'est plus formellement. L'insufflation de la cavité péritonéale pourrait même avoir un effet favorable sur les paramètres hémodynamiques [88] Par contre, cette approche nécessite un opérateur très entraîné et de disposer d'une instrumentation de qualité pour être capable de réaliser très vite l'hémostase après insufflation [89]. L'erreur, en effet, est de perdre de longues minutes à évacuer un hémopéritoine qui se reconstitue avant d'aller traiter la cause [90].

En dehors de ces conditions optimales et en cas d'instabilité hémodynamique, une laparotomie est préférable. Les modalités de la laparotomie dans le traitement de la GEU ne présentent pas de particularité technique, l'incision privilégiée est celle de Pfannenstiel, toutes les procédures décrites pour le traitement endoscopique sont superposables par laparotomie [91].

➤ *Traitement ?*

✓ *Exploration :*

L'exploration pelvienne est un temps systématique dans la chirurgie de la GEU après aspiration péritonéale permettant de vérifier l'importance de

l'hémopéritoine, l'état des 2 annexes, de la trompe contre latérale à la recherche de signes d'infection antérieure, l'aspect évolutif de la GEU ainsi que les adhérences et les lésions associées. L'exploration permet également de localiser la GEU.

✓ Salpingectomie :

Il est évident que dans ces cas-là, la salpingectomie est souvent indispensable. L'annexectomie ne se justifie pas en dehors de conditions exceptionnelles [91].

2. Tumeurs hépatiques hémorragiques :

a. L'Embolisation artérielle

Cette option thérapeutique est actuellement le traitement de référence reconnu en cas de saignement actif d'une tumeur hépatique, chez un patient stable ou stabilisé, voire instable. L'angiographie interventionnelle doit toujours être précédée d'un Angioscanner, permettant et de visualiser le site du saignement actif et de repérer des variantes anatomiques de la vascularisation artérielle hépatique. Le geste, bien que moins morbide que la chirurgie, reste à risque chez des patients cirrhotiques et/ou porteurs d'une thrombose portale, du fait du risque de décompensation de l'hépatopathie sous-jacente . Une embolisation artérielle sélective ou supra sélective est préférable de façon à minimiser ce risque. L'embolisation artérielle est particulièrement efficace dans le cadre des adénomes et des CHC qui sont des tumeurs artérialisées. Le geste est faisable dans plus de 90 % des cas, et qualifié de difficile du fait de variations anatomiques ou d'artères tortueuses et de petit calibre dans 20 % des cas. Le taux de réussite dépasse actuellement les 80 % [85].

b. Chirurgie en urgence

Il s'agissait jusqu'aux années 1990 du traitement de référence. Depuis l'avènement des techniques de radiologie interventionnelle et des progrès de la réanimation, la place de la chirurgie en urgence est aujourd'hui limitée aux rares cas d'instabilité hémodynamique majeure, ou en l'absence d'alternatives thérapeutiques. Il convient de distinguer deux types d'intervention : la résection hépatique en urgence et l'hémostase locale.

✓ *Résection en urgence* : Les résultats de ce traitement sont médiocres, en termes de mortalité per- et post-opératoire, et de survie à long terme, quelle que soit l'étiologie tumorale sous-jacente. Certaines équipes spécialisées peuvent être amenées à le réaliser dans des cas très sélectionnés chez des patients présentant des lésions superficielles de CHC en l'absence d'insuffisance hépatique .

✓ *Hémostase locale en urgence* : Dans les cas d'instabilité hémodynamique, ou d'absence de radiologie interventionnel, une intervention chirurgicale doit avoir lieu en urgence. Le chirurgien a pour objectif d'obtenir un contrôle rapide et efficace de la complication hémorragique en appliquant les principes du *damage control* en pratiquant une laparotomie écourtée. La technique d'hémostase à privilégier, une fois l'hémopéritoine évacué, et l'origine du saignement affirmée, est le tamponnement périhépatique ou *packing*, après éventuel clampage temporaire du pédicule hépatique. Une intervention de second look est programmée dans les 24 à 72 heures pour retirer les compresses du packing et vérifier l'hémostase locale. Les techniques de suture tumorale , d'injection intra-tumorale d'alcool , de ligature de l'artère

hépatique propre sont désormais à proscrire du fait de leur faible efficacité ou de leur morbidité. [85]

c. Chirurgie à distance :

Le premier argument en faveur de l'observation d'un délai pour la résection d'une tumeur hépatique compliquée d'hémorragie est de préparer le patient à une intervention lourde. En effet, la plupart des cas de décès post-opératoires après chirurgie hépatique en urgence ont été liés à des défaillances hépatiques et hémodynamiques qui n'ont pas été observées après chirurgie élective. Par ailleurs, décaler la chirurgie à distance de l'hémorragie permet de réaliser un bilan étiologique et un bilan du terrain, de façon à sélectionner les bons candidats à une telle intervention. [85]

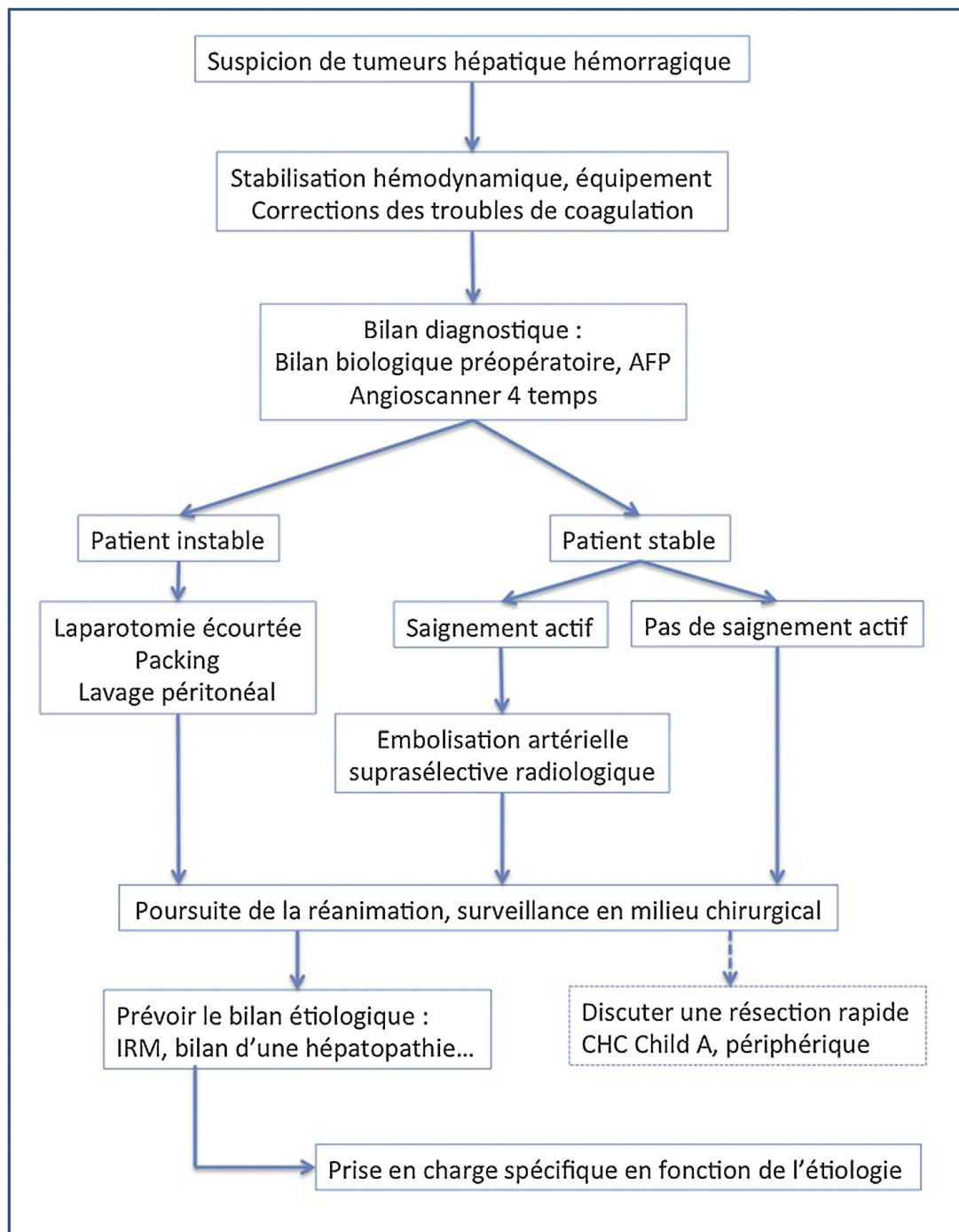


Figure n°13 : Organigramme décisionnel dans la Prise en charge des tumeurs hépatiques hémorragiques , d'après Battula et al., Van Der Windt et al, Huurman et Schaapherder, Lai et Lau, Hung .[85]

3. Rupture spontanée de la rate : [71]

Le traitement est la splénectomie, la laparotomie n'est en fait discutable que dans une seule étiologie : La mononucléose infectieuse, dans cette étiologie, certains auteurs proposent une laparotomie systématique afin de traiter de façon radicale la rupture splénique et diminuer la durée d'hospitalisation.

D'après notre série de 5 cas un seul patient a bénéficié d'un traitement conservateur.

Selon *R. Kianmanesh et al* 85% des malades ont été traités par splénectomie, Chez 7 % (surtout dans le cadre d'une MNI) un traitement médical conservateur sans chirurgie a été tenté.

Le traitement conservateur n'est pas encore totalement validé et ne peut donc être appliqué qu'aux malades très sélectionnés, souvent jeunes, hémodynamiquement stables, ayant une MNI prouvée et ne nécessitant pas de transfusion.

4. Rupture d'un kyste lutéinique. [92]

La prise en charge dépend souvent du diagnostic initial, la rupture d'un kyste du corps jaune peut souvent être confondue avec une torsion ou une malignité, ce qui rend la prise en charge chirurgicale plus probable.

Les Recommandations générales pour les ruptures des kystes du corps jaunes comprennent :

- la gestion conservatrice de l'hémopéritoine stable / et les kystes non compliqués

- et la gestion chirurgicale des kystes compliqués impliquant une altération des signes vitaux.

D'autres indications chirurgicales incluent des kystes de plus de 5 cm de diamètre, des kystes complexes ou solides indiquant une malignité présumée, des antécédents de traitement anticoagulant, des douleurs abdominales persistantes graves et des complications telles que la torsion ovarienne. , hémorragie active ou infarctus.

Selon l'étude menée par Jessica K.lee, 80% des patients admis dans un tableau d'hémopéritoine secondaire à la rupture du corps jaune ont bénéficiés d'un traitement chirurgical : sur 30 cas ,5 ont bénéficié d'un traitement conservateur, 11 d'une laparotomie et 14 d'une laparoscopie [92]. A l'inverse, selon une étude récente réalisée par Kim et al [93], 80% des patients présentant un kyste du corps jaune rompu avec hémopéritoine ont été pris en charge de manière conservatrice.

La suspicion de malignité reste le facteur le plus préoccupant et incitant à la prise en charge chirurgicale.

Concernant la gestion des corps jaunes rompus avec hémopéritoine stable, il semble pas y avoir de différence statistiquement significative en termes de résultats indésirables (à court terme ou à long terme) entre l'option conservatrice versus celle chirurgicale.

Dans notre série on retrouve 2 cas de kystes ovariens rompus et un kyste ovarien hémorragique survenant chez une patiente sous traitement AVK, les 3 patientes ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

5. Les hémorragies intraabdominales spontanées idiopathiques : (ABDOMINAL APOPLEXY) :

✓ L'angiographie peut être réalisée dans le but de confirmer et de traiter la source du saignement au cours de la même séance à condition que le patient soit stable et que la cause de l'HIIS soit précédemment identifiée par la TDM.

Selon D. Gero [94] suite à une étude bibliographique, neuf cas d'hémorragie intrapéritonéale idiopathique spontanée (HIIS) traités par embolisation artérielle percutanée (EAP) ont été identifiés et Le taux de succès du traitement intravasculaire de l'HIIS a été de 100 %.

L'EAP dans l'apoplexie abdominale présente plusieurs avantages par rapport à la chirurgie : elle est rapide, très peu invasive et ne nécessite pas d'anesthésie, des lésions vasculaires multiples peuvent être diagnostiquées et traitées à partir du même point d'entrée, elle peut être effectuée même chez des malades présentant des altérations de la crase et n'induit pas d'hypothermie ni de pertes sanguines additionnelles. L'inconvénient de l'embolisation est l'absence d'examen anatomopathologique. Les complications potentielles sont une infection ou un hématome au site de ponction, une lésion vasculaire iatrogène et une nécrose, une sténose, un ulcère ou une perforation intestinale. [94]

✓ La place de la chirurgie:

L'apoplexie abdominale a été le plus souvent diagnostiquée après une laparotomie exploratrice.

Au cours de la chirurgie, le saignement est susceptible d'être trouvé sur le site de l'hématome maximal. Si le point de saignement ne peut pas être trouvé,

une recherche méticuleuse devrait inclure le diaphragme, le petit sac, les zones hépatiques et spléniques, le bassin et le rétro péritoine. [56]

La laparotomie reste le traitement de choix chez les patients hémodynamiquement instables. Elle permet également l'examen histologique de l'artère rompue. [94]

Selon PAUL.L [82] Sur les 51 patients présentant une hémorragie intraabdominale spontanée idiopathique retrouvés dans la littérature depuis 1911, 41 ont subi une intervention chirurgicale dont seulement 28 (68%) ont survécu. Les 10 patients traités de façon conservatrice sont décédés. Les patients étaient plus susceptibles de survivre si un point de saignement défini était identifié à l'opération (63%) que s'ils ne l'étaient pas (35%), et bien qu'un Un point de saignement n'a pas été trouvé dans 38% des cas, soit à l'opération, soit post mortem par la suite.

6. Anévrisme de l'aorte abdominale :

Pendant près d'un demi-siècle, la mise à plat-greffe a été le traitement de référence des anévrismes rompus (AR) de l'aorte abdominale avec un taux de mortalité estimé aux alentours de 50 % à 1 mois [87]. Pour de nombreux auteurs, l'importance de l'hémorragie est la cause principale du décès postopératoire [95], [96].

Pour Vohra et coll., une déperdition sanguine nécessitant une transfusion postopératoire de dix culots globulaires ou plus est corrélée à une mortalité de 100 %, contre une mortalité de 34 % chez les patients ayant reçu moins de 10 concentrés globulaires [97].

Depuis 1994, le traitement endovasculaire est apparu dans l'arsenal thérapeutique. Dans les registres et les études observationnelles, il semble associé à une diminution de la mortalité (divisée par 2) ainsi qu'à une diminution des complications péri-opératoires [98].

a. Traitement chirurgical [99]

Le premier temps de l'intervention a pour but d'obtenir un clampage aortique efficace. Dans le cadre de l'urgence, la voie d'abord chirurgicale de la lésion anévrysmale est presque toujours une laparotomie médiane xypho-pubienne. La plupart du temps le clampage est réalisé en intraabdominal, si possible au niveau du collet infra-rénal. Quel que soit le niveau de clampage, l'objectif une fois l'hémostase réalisée est de pouvoir remettre en circuit les artères rénales ainsi que les artères digestives le plus rapidement possibles. Le clampage par une sonde à ballonnet peut également être envisagé en fonction des conditions locales.

Une fois le clampage obtenu le traitement chirurgical de la lésion anévrysmale est tout à fait conventionnel. L'anévrysme est mis à plat, le thrombus est extrait et les artères lombaires qui refluent sont liées. La continuité artérielle est assurée par une prothèse en Dacron qui est aorto-aortique, aorto-bi-iliaque ou aortobifémorale, en fonction de l'extension de la maladie anévrysmale ou de la présence de lésions artérielles occlusives en aval. La fermeture doit permettre d'isoler la prothèse mise en place du tube digestif afin d'éviter les complications tardives à type de fistule prothéto-digestive.

Les complications postopératoires sont fréquentes et sont liées à la réalisation d'une chirurgie lourde en urgence, sans bilan lésionnel ni bilan général préalables.

a. Traitement endovasculaire :

L'intérêt principal du traitement endovasculaire est de réaliser l'hémostase sans avoir recours à une laparotomie ou à un clampage aortique. L'Angioscanner préopératoire est indispensable pour vérifier l'éligibilité de la lésion pour ce type de procédure et réaliser les mesures nécessaires au choix de la taille d'endoprothèse optimale. Il faut donc disposer dans l'arsenal du bloc opératoire d'un éventail suffisant d'endoprothèses et de matériel pour procédure endoluminale. L'aspect du collet proximal est le facteur limitant essentiel pour envisager le traitement endoluminal. Mais il faut tenir compte également de la possibilité de conserver une circulation hypogastrique suffisante pour éviter les nécroses coliques toujours extrêmement graves dans le contexte. Dans certaines études morphologiques seulement 40 % des anévrysmes rompus pourraient être traités par endoprothèse. [100]

L'instabilité hémodynamique est un autre facteur limitant le traitement endovasculaire car la réalisation de l'Angioscanner puis la mise en œuvre du traitement endovasculaire peuvent faire consommer un temps précieux qui pourrait s'avérer vital pour le patient. Ce type de traitement a fait la preuve de sa faisabilité mais les critères d'éligibilité sont tels que ce type de traitement ne s'adresse qu'aux patients dont l'hémodynamique est stable et qui ont un collet infra-rénal correct. Le traitement endovasculaire des AAA ne peut se concevoir que dans un bloc opératoire au sein d'une équipe entraînée aux traitements chirurgicaux conventionnels ainsi qu'au traitement endoluminal des AAA. En pratique, ce sont les endoprothèses dégressives aorto-uni-iliaques qui sont mises en place dans le contexte de l'urgence car leur mise en place est rapide. La place du traitement endoluminal des anévrysmes rompus est encore en évaluation. [101].

VI. RESUMANT : Arbre décisionnel

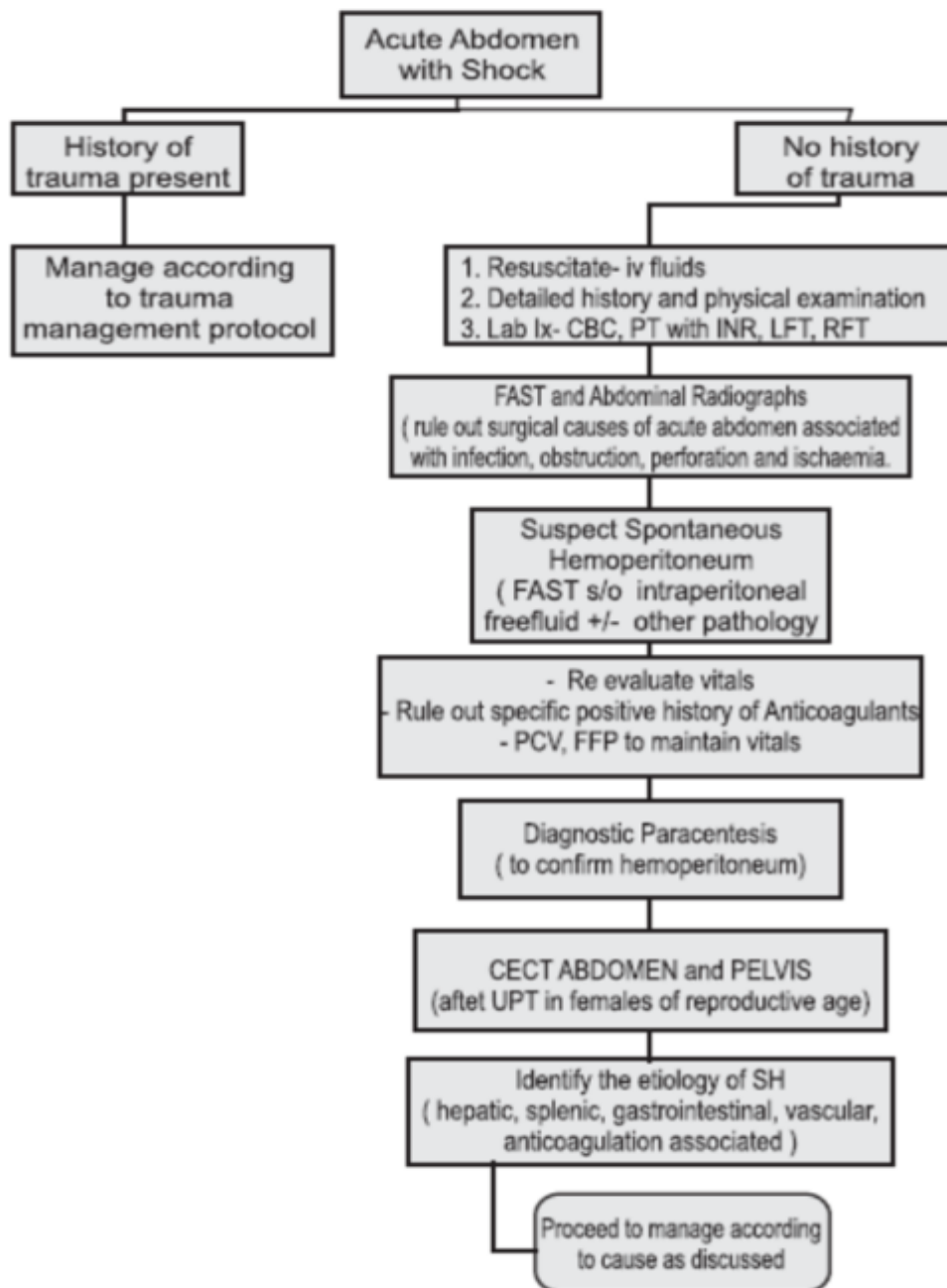


Figure n°14: Suggested management protocol for suspected spontaneous hemoperitoneum in patient with acute abdomen. [75]



L'hémorragie intra abdominale non traumatique est un accident rare mais souvent grave menaçant le pronostic vital. Elle reste d'actualité vue le nombre de travaux sur sa prise en charge notamment dans l'imagerie médicale.

Cliniquement elle constitue une cause de douleur abdominale aiguë rarement suspectée. La présentation clinique, malgré que variable, elle consiste le plus souvent en une douleur abdominale d'installation brutale associée à un abdomen distendu avec chute du taux d'hématocrite, moins fréquemment en un état de choc hypovolémique.

Le caractère urgent de cette pathologie fait qu'il soit très important de ne pas la méconnaître, car toute erreur diagnostique peut être fatale pour le patient. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Ce saignement intraabdominal spontané peut résulter d'un large éventail d'étiologies, heureusement l'avènement des techniques nouvelles d'exploration en imagerie (échographie, TDM , IRM et angiographie) permet une meilleure approche diagnostique et thérapeutique.

La prise en charge thérapeutique, dépend de la cause de l'hémopéritoine, de la stabilité hémodynamique et de la présence ou non d'un saignement actif.



RESUME

Titre : Les hémorragies intraabdominales non traumatiques: A propos de 46 cas.

Auteur : OMARI YAMINA

Mots clés : Hémopéritoine spontané - Etiologies - Imagerie- Chirurgie.

Nous rapportons notre expérience dans la prise en charge des hémorragies intraabdominales non traumatiques à travers une étude rétrospective, descriptive et analytique des dossiers de 46 malades colligés au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU Ibn Sina Rabat, sur une période de 7 ans ; allant du 01/01/2011 au 31/12/2017.

La fréquence de cette affection était de 0,46% avec une moyenne de 6,57 cas/An, l'âge moyen était de 32,6 ans, la prédominance féminine était nette (80,4%).

À l'admission, le tableau de choc hémorragique était présent dans (37 %), le tableau d'abdomen aigu associé à des signes de déglobulisation dans (47,8%), le tableau d'abdomen aigu isolé dans (10,9%) ; et (4,4%) présentaient un syndrome anémique isolé.

L'échographie a représenté l'exploration radiologique la plus pratiquée lors de notre étude, (76%) des patients ont en bénéficiée contre (41,3%) pour la TDM. L'échographie a permis de mettre en évidence l'hémopéritoine dans (85,3%) contre (68,42%) pour la TDM. Tandis que la TDM a permis d'élucider une cause sous-jacente dans (68,42%) contre (40%) pour l'échographie.

Les causes d'HINT ont été dominées par la pathologie gynécologique (69,5%) dont 24 cas de grossesse tubaire rompue soit (52,2%).

Le traitement était de principe opératoire chez 42 malades soit (93%). La laparotomie était indiquée chez (100%) des patients opérés.

Le taux de complication était de 7%, et aucun décès n'a été signalé. Le séjour moyen hospitalier était de 8jours.

ABSTRACT

Title: Non traumatic intraabdominal hemorrhage: about 46 cases.

Author: OMARI YAMINA.

Key words: Spontaneous hemoperitoneum – Etiologies – Imaging – Surgery.

We report our experience in the management of non-traumatic intraabdominal hemorrhage (HINT) through a retrospective, descriptive and analytical study concerning 46 patients compiled at the visceral surgical emergency department (UCV) at the University Hospital Center Ibn Sina in Rabat, over a period of 7 years 01/01/2011 to 31/12/2017.

The frequency of this condition was 0.46% with an average of 6.57 cases / year. The average age was 32.6 years old with a female predominance (80.4%).

At admission, the hemorrhagic shock is present in (37%), the acute abdomen associated with signs of deglobulinization in (47.8%), the acute abdominal isolated in (10.9%) and (4.4%) had an isolated anemic syndrome.

Ultrasound was the most frequently performed radiological examination in this study (76%) versus (41.3%) for CT. Ultrasonography detected the hemoperitoneum in (85.3%) versus (68.42%) for CT. While CT has elucidated an underlying cause in (68.42%) versus (40%) for ultrasound

The causes of non-traumatic abdominal hemorrhage were dominated by gynecological pathology (69.5%), of which 24 cases of ruptured tubal pregnancy (52.2%).

Surgical treatment was performed in 42 patients or (93%) of cases, laparotomy was indicated in (100%) of these operated patients.

In our series the complication rate was 7%, no deaths have been reported. The average hospital stay was 8 days.

ملخص

العنوان: نزيف البطن الداخلي العفوي: بصدد 46 حالة

المؤلف: عماري يمينة.

الكلمات الأساسية: تدمي الصفاق – الاسباب – التصوير الطبي – الجراحة.

نقدم تجربتنا المتعلقة بموضوع نزيف البطن الداخلي العفوي من خلال 46 حالة مرضية تم استقبالها و التكفل بها.

يتعلق الأمر إذن بدراسة وصفية تحليلية بأثر رجعي طالت ملفات 46 مريضا بقسم الطوارئ الجراحية الحشوية (UCV) التابع للمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا، وقد امتدت هذه الدراسة على مدى 7 سنوات بدءا من 2011/01/01 الى غاية 2017/12/31.

شكل موضوع بحثنا نسبة (0,46%) من مجموع الاستشفاءات: أي ما يعادل 6,57 حالة سنويا، معدل العمر حدد في 32 سنة ، يلاحظ أن نسبة الإناث كانت هي الغالبة حيث وصلت إلى (80,4%) .

عند الفحص الأولي للمريض تبين ان حالة الصدمة النزيفية شكلت (37%) من مجموع الحالات، وحالة البطن الحاد المصاحب بعلامات فقدان الدم (47,8%)، وحالة البطن الحاد المنفرد (10,9%)، و اخيرا (4,4%) من المرضى ظهرت عليهم اعراض فقر الدم ليس إلا.

خلال دراستنا هذه شكل التصوير بالصدى الفحص التصويري الاكثر استعمالا بنسبة (76%) مقابل (41,3%) للمفراس المقطعي المحسوب، وقد مكنت عملية الفحص بالصدى من الكشف عن وجود تدمي الصفاق في (85,3%) من مجموع الحالات المذكورة مقابل (68,42%) بالمفراس المقطعي المحسوب، في حين ان هذا الاخير مكن من تبيان و ايضاح مسببات هذا النزيف في (68,42%) مقابل فقط (40%) عند استخدام الفحص بالصدى.

تبين لنا من خلال هذه الدراسة ان اسباب هذا النزيف الداخلي غلبت عليها الامراض النسائية اذ وصلت نسبتها إلى (69,5%) من ضمنها 24 حالة تمزق الحمل البوقي (حمل خارج الرحم على مستوى البوق) أي بنسبة (52,2%).

مبدئيا تركز العلاج في معظمه على التدخل الجراحي: 42 مريضا خضعوا لعمليات جراحية اي بنسبة (93%) من مجموع المرضى ، وقد تم اعتماد عملية فتح البطن كمنهج جراحي في جميع هذه التدخلات.

قدرت نسبة المضاعفات ب 7%، كما لم تسجل أية حالة وفاة، في حين أن معدل الإستشفاء قدر ب 8 أيام.



ANNEXE : FICHE D'EXPLOITATION

Identité

.No
 .Nom : Prénom :
 .Sexe : M : ☐ F : ☐
 .Age à l'admission :
 .ville de résidence :

.Diagnostic de sortie :

.Durée d'hospitalisation :

ANTECEDANTS :

- Personnels :
 - Médicaux
 - Prise médicamenteuses : AC ☐ autres ☐
 - Comorbidités : Cardiopathies ☐ HTA ☐ diabète ☐ IR ☐ I Res ☐ Hémodialysé ☐
 - Pathologie digestives : ATCD d'ulcère ☐ pancréatite ☐
 - Hepathopathie chronique/foie cirrhotique ☐
 - Pathologie Tm connue : Tm hepa ☐ Kc coloRectal ☐
Kc ovaire ☐ Autre Kc ☐
 - Coagulopathie ☐ Hémopathie bénigne ☐ hémopathie maligne ☐
 - Gynécologique :
 - Grossesse actuelle :SA
 - ATCD GEU ☐
 - FDR GEU ☐
 - Kyste ovarien ☐
 - Myome utérin ☐
 - Toxique :
 - Ethylisme Oui ☐ Non ☐
 - Tabagisme Oui ☐ Non ☐
 - Chirurgicaux : abdominaux :
vasculaire :
Gynecologique :
- Familiaux :
 - Néoplasie
 - Coagulopathie.....
 - Autres

HISTOIRE DE LA MALADIE

➤ Délai d'admission (durée entre le début des symptômes et l'hospitalisation):.....

➤ Mode de révélation :

○ Douleur :

- Localisation
- Intensité
- irradiation
- intensité

○ Sx de choc :

- | | | |
|--|------------------------------|--|
| ▪ Polypnée | Oui ☐ | Non ☐ |
| ▪ Tb neuropsychiques : Agitation/Angosse | ☐ | Tb conscience ☐ |
| ▪ Tachycardie | Oui ☐ | Non ☐ |
| ▪ Paleur | Oui ☐ | Non ☐ |
| ▪ Soif | Oui ☐ | Non ☐ |
| ▪ Vertige/lipothymie | Oui ☐ | Non ☐ |
| ▪ Froideur /cyanose extrémité | Oui ☐ | Non ☐ |
| ▪ Sueurs | Oui ☐ | Non ☐ |

○ Sx associés :

- Sx digestifs : Hémorragie extériorisée :.....
Nausées-Vomissements Oui ☐ Non ☐
Tb transit :.....
- Sx gynécologique :
Ménométrorragie :.....
Aménorrhée :.....
Tb cycle menstruel :.....

EXAMEN CLINIQUE :			
➤	Sx généraux :		
▪	GCS :.....		
▪	TA :.....		
▪	FC :.....		
▪	FR :.....		
▪	Sx vasoconstriction : paleur	☐	Marbure ☐
▪			cyanose ☐
▪	Température :	Fébril ☐	Apyrétique ☐
▪	AEG :	Oui ☐	Non ☐
➤	Sx abdominaux		
▪	Contracture :	Oui ☐	Non ☐
▪	Défense :	Diffuse ☐	localisée ☐
▪	Sensibilité :	Diffuse ☐	localisée ☐
▪	Matité déclive :	Oui ☐	Non ☐
▪	Cris de douglas :	Oui ☐	Non ☐
DONNEES BIOLOGIQUES			
➤	NFS :		➤ bHCG :.....
▪	Hgb :..... VGM : CCMH :.....		➤ CRP, fibrinogène :
▪	Pq :.....		➤ Ionogramme, urée , cratinine
▪	Hte :		➤ Glycémie
▪	GB :		➤ Bilan hépatique
➤	TP , TCA :.....		➤ Marqueurs tumoraux :.....
➤	Groupage ABO , Rh , RAI		
EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :			
➤	Echographie abdominale :		
▪	Epanchement :.....quantité.....		
▪	Lésions d'organes :.....		
▪	Ponction pleurale :	Réalisée	Oui ☐ Non ☐
➤	TDM :		
▪	Epanchement :.....quantité.....		
▪	Lésions d'organes :.....		
▪	Saignement actif :.....		
➤	ANGIOGRAPHIE :.....		
➤	ASP :		
▪	NHA :	Oui ☐	Non ☐
▪	Grisaille diffuse :	Oui ☐	Non ☐
➤	Radio poumon :		

PEC THERAPEUTIQUE

- Mesures de réanimation :
 - Oxygénothérapie :.....
 - Remplissage/ apport électrolytes :.....
 - Transfusion : CG ☐ CP ☐ PFC ☐
 - Amines vasoactives : Oui ☐ Non ☐
- Traitement chirurgicale :
 - Type d'intervention :.....
 - Durée d'intervention :.....

EVOLUTION

- Clinique :
 - . conscience :..... .TA :..... .FC :Diurèse :..... .FR :.....
- Biologiques :
 - . NFS.....
- Suites postop : simples ☐ compliquées ☐
- Durée d'hospitalisation :.....

*REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*

- [1] Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918 ; FIG 1035.
- [2] D. I. Reimann, m.d. and R. Adams Cowley, m.d. Obscure causes of intra-abdominal hemorrhage. Baltimore, Maryland, , *American journal of surgery*; 1946 : 328-334.
- [3] Vivarelli M, Cavallari A, Bellusci R, et al. Ruptured hepatocellular carcinoma: an important cause of spontaneous haemoperitoneum in Italy. *Surgery* 1995;161:881–6.
- [4] Jorpes E. The chemistry of heparin. *Biochem J* 1935; 29: 1817-30.
- [5] Levesque H. L'histoire des traitements anticoagulants. *Rev Med Interne* 2004; 25 : 315-7.
- [6] Barber, M.C. Intra-abdominal haemorrhage associated with labour. *Br Med J* 1909, ii: 203.
- [7] Cushman, G.F. & Kilgore, A.R. The syndrome of mesenteric and subperitoneal haemorrhage (abdominal apoplexy). *Ann Surg* 1941, 114: 672-681.
- [8] Kleinsasser, L.J. Abdominal apoplexy. *Am J Surg* 1970, 120: 623-628.
- [9] Shallow, T.A. Herbot, P.A. & Wagner, F.B. Abdominal apoplexy secondary to ruptured 'congenital' aneurysm. *Surgery* 1946, 19: 177-185.

- [10] J. BOUYER : Epidémiologie de la grossesse extra-utérine : incidence, facteurs de risque et conséquences. J. Gynecol. Obstet. Biol.Reprod., 2003; 32 supp7: 3S8-3S17. 15.
- [11] IQRAOUN SIHAM, La grossesse extra utérine au service de gynécologie obstétrique II apropos de 161 cas, thés.Med.Fès MAROC ,Avril 2016 : 077/16 : 32-33.
- [12] MONNIER J.C, vantyghen .a, vantyghen-haudiquet.m.c, La grossesse extra-utérine : Aspects épidémiologiques diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. A propos de 117 observations , J. Gynécol. Obstet. Biol. Repro 1988, 14,67-75.
- [13] J. S. Dohbit, Grossesse Extra-Utérine à l'Hôpital Régional de Bafoussam : Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques, cameroun, Ashdin Publishing Clinics in Mother and Child Health, 2010; Vol. 7 Article ID C101977, 4 pages.
- [14] FERKOUS Ghizlane, Grossesse extra utérine. (A propos de 117 cas). Thés. Med. Rabat 2011,137
- [15] M.Nayama et al, Prise en charge de la grossesse extra-utérine dans les pays en voie de développement : exemple d'une maternité de référence au Niger. Gynécologie Obstétrique et Fertilité, 2006,34 :14-18.
- [16] Ben Hmid Rim, Mahjoub Sami, Mourali Maechal, Prise en charge de la grossesse extra-utérine. A propos de 77 cas LA TUNISIE MEDICALE ,2006 ; 84(n°4) :238-241.

- [17] Cheikh Tidiane Cissé, El Badaoui Belafia, Marie-Édouard Faye Dieme,: intérêt du mini-pfannenstiel dans le diagnostic précoce de la GEU en milieu africain ; DAKAR Sénégal , cahiers santé 2003 ; vol 3 : n°3 : 191-5 .
- [18] Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires : Accidents des anticoagulants :Université Médicale Virtuelle Francophone : 2011-2012 ; 182 :
- [19] Issam Serghini, Younés Aissaoui, Youssef Quamouss : Les accidents aux AVK: étude rétrospective à propos de 30 cas ; marrakech MAROC ; Pan Afr Med J.2012;11: 24.]
- [20] U.S. Cancer Statistics Working Group, United States Cancer Statistics : Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012 GLOBOCAN 2012, <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>.
- [21] Koenraad J. Mortelee, Cantisani V, Brown DL, et al. Spontaneous intrape-ritoneal hemorrhage: imaging features. Radiol Clin North Am 2003; 41 :1183—201.
- [22] les fondamentaux de la pathologie digestive : Occlusions intestinales- © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson Octobre 2014; 15 ;1-3.
- [23] Bouglé, A. Harrois, J. Duranteau Management of hemorrhagic shock in intensive care units: Principles and practices ; *France ; Réanimation (2008) 17, 153—161*]

- [24] Demetriades D, Chan LS, Bhasin P, Berne TV, Ramicone E, Huicochea F, et al. Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. *J Trauma* 1998; 3 : 534—9].
- [25] American College of Surgeons CoT. 1997. Advanced Trauma Life Support Manual. American College of Surgeons, Chicago, IL.
- [26] Brian C. Lucey, MD, Jose C. Varghese, MD, and Jorge A. Soto, MD, Spontaneous Hemoperitoneum: Causes and Significance ,*Curr Probl Diagn Radiol*, September/October 2005;34:182-95.
- [27] Ingrid Millet, Emmanuelle Bouic-Pages, Chakib Alili: L'Hémopéritoine comment gerer?. *Imagerie de la Femme* (2014) 24, 84 - 91.
- [28] Benhamou.G, les hémopéritoinies spontanées non gynécologiques, *EMC-paris France- estomac,intestin-* 9045,2-1989.
- [29] Dupuis, Camagna : GEU, encyclopédie médicochirurgicale de gynécologie obstétrique, 5-032-A30.2001.18 p
- [30] P .Monnier-Barbarino, GEU : apport des examens para cliniques hors échographie, *J Gynéco Obstet biol Reprod* 2003 ; vol 32 ;S7 ;39-53.
- [31] Pretorius ES, Fishman EK, Zinreich SJ. CT of hemorrhagic complications of anticoagulant therapy. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:44— 51.
- [32] Federle MP, Jeffrey Jr RB. Hemoperitoneum studied by computed tomography. *Radiology* 1983;148: 187— 92.

- [33] Jeffrey Jr RB, Cardoza JD, Olcott EW. Detection of active intraabdominal arterial hemorrhage: value of dynamic contrast-enhanced CT. *AJRAm J Roentgenol* 1991;156:725– 9.
- [34] Shuman WP. CT of blunt abdominal trauma in adults. *Radiology* 1997;205:297– 306.
- [35] Fishman EK. Spiral CT: applications in the emergency patients. *Radiographics* 1996;16:943–8.
- [36] G. Espil, N. Larrañaga, N. Dıaz Villarroel, A. Spontaneous abdominal hemorrhage: imaging evaluation, Buenos Aires, Argentina, *Rev. Argent. Radiol.* 2015; 79(2): 86-94.
- [37] Fleischer AC, Pennell RG, McKee MS, et al. Ectopic pregnancy: features at transvaginal sonography. *Radiology* 1990;174:375– 8.
- [38] Frates MC, Brown DL, Doubilet PM, et al. Tubal rupture in patients with ectopic pregnancy: diagnosis with transvaginal US. *Radiology* 1994;191: 769–72.
- [39] Healey MA, Simons RK, Winchell RJ, et al. A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: is it useful? *J Trauma* 1996;40:875–83.
- [40] McKenney, MG, Martin, L, Lentz, K, Lopez, C, Sleeman, D, Aristide, G, Kirton, O, Nunez, D, Najjar, R, Namias, N, Sosa, J 1000 consecutive ultrasounds for blunt abdominal trauma: *J Trauma* 1996; 40: 607–612.

- [41] Jeffrey RB, Laing FC. Echogenic clot: a useful sign of pelvic hemoperitoneum. *Radiology* 1982;145: 139–41.
- [42] M. Chiaradia , formation médicale continue : le point sur anévrismes rompus des artères viscérales, *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2015) 96, 356—365.
- [43] P. Monnier-Barbarino Grossesse extra-utérine : apport des examens paracliniques hors échographie. ;*journal.gyneco.obstet.biol.reprod* 2003 ;32 (suppl au n°7) 3S 39-53.
- [44] Cartwright PS, Vaughn B, Tuttle D. Culdocentesis and ectopic pregnancy. *J Reprod Med* 1984; 29: 88-91.
- [45] Romero R, Copel JA, Kadar N, Jeanty P, Decherney A, Hobbins JC. Value of culdocentesis in the diagnosis of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 519-22.
- [46] Falfoul A, Makni MY, Bellasfar M,. Rôle de la culdocentèse dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine: étude prospective de 478 cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1991; 20: 917-22.
- [47] Hinney B, Bertagnoli C, Tobler-Sommer M, Osmers R, Wuttke W, Kuhn W. Diagnosis of early ectopic pregnancy by measurement of the maternal serum to cul-de-sac fluid beta-hCG ratio. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5: 260-6.
- [48] Hibbard LT. Corpus luteum surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 666-70.

- [49] Grudzinskas JG, Chard T. Why circulating levels of trophoblast-specific proteins may be normal in ectopic pregnancy. *Lancet* 1979; 1: 933-4.
- [50] Brenner PF, Roy S, Mishell DR, Jr. Ectopic pregnancy. A study of 300 consecutive surgically treated cases. *JAMA* 1980; 243: 673-6.
- [51] Oettinger M, Odeh M, Tarazova L, Snitkovsky T, Ophir E. Beta-HCG concentration in peritoneal fluid and serum in ectopic and intrauterine pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 212-5.
- [52] Dericks-Tan JS, Schneller E, Bau O, Taubert HD. Inverse ratio of hCG in peritoneal fluid to that in serum in normal and tubal pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985; 19: 375-82.
- [53] Thorneycroft IH, Watson D, Katz E, Wun WS. Beta human chorionic gonadotropin levels in cul-de-sac blood of patients with ectopic pregnancies. *Fertil Steril* 1988; 49: 166-7.
- [54] Kleiss KM. Microcuidoscopy: a new modality in the diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 101: S1-S54.
- [55] Hemant K Satpathy, MD; Chief Editor: Christine Isaacs, MD
Culdocentesis: Overview, Indications, Contraindications; *Medscape* Jan 21, 2015 ;3; <https://emedicine.medscape.com/article/83097/overview#showall>

- [56] Fabrice Dedouit, Marie-Dominique Piercecchi-Marti, Georges Leonetti, Unexpected natural death secondary to intra-abdominal bleeding: Report of one idiopathic spontaneous intraperitoneal hemorrhage case, *Forensic Science International* 214 (2012) e43–e46.
- [57] Evangelinakis N, Grammatikakis I, Salamalekis G, et al. Prevalence of acute hemoperitoneum in patients with endometrioticovarian cysts: a 7-year retrospective study. *Clin Exp ObstetGynecol* 2009; 36:254—5.
- [58] Vintéjoux E, Flandrin A, Vincens C, Spontaneous Hemoperitoneum in the Immediate Post-Partum Caused by Endometriosis and Labour. *Gynecol Obstetric* (2012); 2:109.
- [59] Inoue T, Moriwaki T, Niki I (1992) Endometriosis and spontaneous rupture of utero-ovarian vessels during pregnancy. *Lancet* 340: 240-241.
- [60] Brosens IA, Fusi L, Brosens JJ (2009) Endometriosis is a risk factor for spontaneous hemoperitoneum during pregnancy. *Fertile steril* 92: 1243-1245.}
- [61] N. Roger, Y. Chitrit, A. Souhaid ,Hémopéritoine par rupture de varices utérines en cours de grossesse Cas clinique et revue de la littérature , *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2005 ; 34 : 497-500.
- [62] Nunes JO, Turner MA, Fulcher AS. Abdominal imaging feature of HELLP syndrome: a 10-year retrospective review. *AJR Am JRoentgenol* 2005;185:1205—10

- [63] I.Wigniolle, A.L. Rivaina ,G. Ssi-Yan-Kaïb Rupture spontanée d'un fibrome utérin, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2013) 42, 703—704.]
- [64] F. Pachyb,*, D. Lemerciera, M. Dommerguesa Unusual complication of uterine leiomyoma: Spontaneous avulsion with massive haemoperitoneum , france, Journal de Gyn'ecologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2009) 38, 239—241.
- [65] LE NEEL J,C ;les hépatocarcinomes rompus : rapport de 20 observations et revue de littérature, chirurgie, 1994-1995,120,:380-384
- [66] Corigliano N, Mercantini P, Amodio PM, et al. Hemoperitoneum from a spontaneous rupture of a giant hemangioma of the liver: report of a case. Surg Today 2003;33:459-63.
- [67] Chen ZY, Qi QH, Dong ZL. Etiology and management of hemorrhage in spontaneous liver rupture: a report of 70 cases. World J Gastroenterol 2002;8:1063-6.
- [68] Carlson KL, Bader CL. Ruptured subcapsular liver hematoma in pregnancy: a case report of non-surgical management. Am J Obstet Gynecol 2004;190:558-60.
- [69] Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982;142:159—65.

- [70] P. Puche, E. Jacquet 1, S. Jaber, Hémopéritoine spontané par rupture de varices intra-abdominales chez le patient cirrhotique, Montpellier, Journal Chir 2007 ;144 :2.
- [71] R. Kianmanesh et al, H.I. Aguirre b, F. Enjaume., Spontaneous splenic rupture: report of three new cases and review of the literature, Annales de chirurgie 128 (2003) 303–309.
- [72] Giagounidis AA, Burk M, Meckenstock G, et al. Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies: two additional cases. Ann Hematol 1996; 73:297—302].
- [73] S. Villedieu L. Mermet1, A. Bousquet1, Une cause rare d'hémopéritoine spontané, juin 2000, France ; Rev Méd Interne 2000 ; 21 : 809–811.
- [74] P. Verger, C. Weinfeld , Z. Henni :Hémopéritoine révélant une métastase splénique isolée secondairement attribuée un adénocarcinome du coecum ;janvier 2000, France ; Rev Méd Interne 2000 ; 21 : 463.
- [75] Dr. Nitin M. Parmar, Dr. Mrinal D. Patel, Dr. Shubham S. Negi Spontaneous hemoperitoneum, GUJARAT; India ; MEDICAL JOURNAL; 2015; vol 70 No 2.
- [76] P. De Brito, M.-A. Gomez, M. Besson Mesenteric hematoma: unusual complication of a long term oral anticoagulation therapy; avril 2006-France; Annales de chirurgie 131 (2006) 529–532.

- [77] EMIL.J. Balthazar Lisa A. Fisher, Hemorrhagic Complications of Pancreatitis: Radiologic Evaluation with Emphasis on CT Imaging, new york USA 2001, Original Paper, Pancreatology 2001;1:306–313
- [78] Chen, Y. *et al.*, Jing Zhou*, Gang Li, Early Spontaneous Abdominal Bleeding is associated with Poor Outcome in Moderate to Severe Acute Pancreatitis Patients: A Propensity Matched Study. *Sci. Rep.* 2017; 7: 42607.
- [79] Jesinger RA, Thoreson AA, Lamba R. Abdominal and pelvicaneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with cli-nical, radiologic, and treatment correlation. *Radiographics* 2013; 33: E71—96.
- [80] M.C. Barber, Intra-abdominal haemorrhage associated with labour, *Br. Med. J.* 2 (1909) 203–204.
- [81] W.T. Green, J.H. Powers, Intra-abdominal apoplexy, *Ann. Surg.* 93 (1931) 1070–1074.
- [82] Paul L. Sanderson, Michaela F.P. Davies and John M.T. Howat. Idiopathic spontaneous haemoperitoneum: *Postgraduate Medical Journal* (1988) 64, 322-324.
- [83] C. Carmeci, N. Munfakh, J.W. Brooks, Abdominal apoplexy, *South Med. J.* 91 (1998) 273–274.
- [84] Maryam Nobakht Rad1, Rad et al. Idiopathic Spontaneous Intraperitoneal Hemorrhage: A Case Report *J Clin Case Rep* 2013, 3:7.

- [85] B. Darnis , A. Rodeb, K. Mohkam. Management of bleeding hepatic tumors, *Journal de Chirurgie Viscérale* (2014) 151, 377—389.
- [86] George Kasotakis, Spontaneous Hemoperitoneum, *Surg Clin N Am* 94 (2014) 65–69.
- [87] Robín Germán Prieto, Víctor Hugo García1, Juliana Rendón, Hemoperitoneo espontáneo idiopático, *Rev Colomb Cir.* 2014 ;29:243-47.
- [88] Job-Spira N , Fernandez H , Bouyer J . Ruptured tubal ectopic pregnancy : risk factorsand reproductive outcome : results of a population-based study in France . *Am J Obstet Gynecol* 1999 ; 180 : 938 – 44 .
- [89] Yamada T , Kasamatsu H . Laparoscopic surgery with intraoperative autologous blood transfusion in patients with heavy hemoperitoneum due to ectopic pregnancy . *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000 ; 7 : 255 – 6.
- [90] Soriano D , Yefet Y , Oelsner G . Operative laparoscopy for management of ectopic pregnancy in patients with hypovolemic shock . *J Am Assoc Gynecol Laparosc* ; 1997 ; 4 : 363 – 7.
- [91] Stromme WB . Salpingotomy for tubal pregnancy. *Obstet Gynecol*;1953 ; 1 : 472 .

- [92] Jessica K. Lee, Serkan Bodur¹, Richard Guido¹, The management of gynecological hemoperitoneum found to be associated with a ruptured corpus luteum cyst. *Gynecol Surg* ; 2016; 0951-7.
- [93] Kim JH, Lee SM, Lee JH, Successful conservative management of ruptured ovarian cysts with hemoperitoneum in healthy women. KOREA; *PLoS One* (2014); 9(3):e91171.
- [94] D. Geroa, N.-I. Simionb, H. Vuilleumier : Embolisation artérielle et hémorragie intrapéritonéale idiopathique spontanée : étude d'un cas et revue de la littérature, *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, Suisse* ;sept 2014 ; 9 : 870-872 .
- [95] Johansson G, Swedenborg J. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality. *Br J Surg* 1986 ; 73 : 101-3.
- [96] Wakefield TW, Whitehouse WM, Wu SC, et coll. Abdominal aortic aneurysm rupture: statistical analysis of factors affecting outcome of surgical treatment. *Surgery* 1982; 91: 586-96.
- [97] Vohra R, Abdool-Carrim ATO, Groome J, Pollock JG. Anévrysmes rompus de l'aorte abdominale complications postopératoires et leur traitement. *Ann Chir Vasc* 1988 ; 2 : 114-9.
- [98] P.Desgranges, Anévrysmes rompus de l'aorte abdominale : chirurgie ou EVAR ? Quels sont les critères du choix thérapeutique ? *Journal des Maladies Vasculaires* , March 2015, 40 : 2:103-104

- [99] Anévrisme aortique abdominal fissuré ou rompu E. R OSSET, CHU Clermont-Ferrand, france. urgence 2008 ; 2008 :23 :230-231.
- [100] Reichart M, Geelkerken RH, Huisman AB, et coll. Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular repair is feasible in 40% of patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003 ; 26 : 479-86.
- [101] Alsac JM, Desgranges P, Kobeiter H, et coll. Emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: feasibility and comparison of early results with conventional open repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 30 : 632-9.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

نزيف البطن الداخلي الحفوي
بصء 46 حالة

أطروحة

قءمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: يمينة عماري

المزءاء في: 14 فبراير 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تءمي الصفاق - الأسباب - التصوير الطبي - الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتءة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: محمد عماروي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة