

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 161

HEMATOME HEPATIQUE COMPLIQUANT
UNE PREECLAMPSIE SEVERE
(A PROPOS DE 04 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Najoua MOULOUDI Ep. CHEIKH

Née le 15 Septembre 1992 à Khenifra

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hématome sous capsulaire du foie – Grossesse – Prééclampsie – HELLP syndrome.

JURY

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Viscérale

PRESIDENT

Mr. J. KOUACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

RAPPORTEUR

Mr. H. BALKHI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. Z. TAZI MOUKHA

Professeur de Chirurgie Générale

JUGES

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

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 OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI 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

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*

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI 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

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

Mars 1994

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

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 Abbas
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*

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

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

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

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



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

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*
Décembre 2000
Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE 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. TAOUFIQ 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
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*

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

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 Abdeloihab*
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
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

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
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie



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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
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 Ibtissam
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

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*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 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 Nouredine
 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

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

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
 Hématologique
 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

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENCHADDOU 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*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram

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
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
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
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma

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

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie



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*

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

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique



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.

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

***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

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.

***Enseignants Militaires**

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	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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





Dédicaces



*A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

*À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II*



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

*À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

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

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.



A

Monsieur le Médecin Colonel

BOUSNANE Abdelaziz

Commandant du groupement formation et instruction

ERSSM

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération



A MES CHERS PARENTS

A mon très cher père,

*Aucun mot ni aucune dédicace ne sauraient exprimer le respect,
la profonde gratitude et l'amour éternel que j'ai pour toi.*

*Ta tendresse, ta sensibilité et le profond amour
que tu nous portes sont sans égal.*

*Tu as guidé mes premiers pas et tu as toujours été une source
intarissable d'amour et de sacrifices. Merci pour ta confiance, ton
soutien inconditionnel et l'estime que tu m'as toujours donnée. Je te
dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.*

*J'espère réaliser ton rêve et répondre aux espoirs
que tu as fondés en moi. J'espère aussi que tu trouveras,
dans ce modeste travail, le fruit de tes peines et tes efforts.*

*Puisse Dieu tout puissant te préserver de tous les malheurs,
et te procurer santé et longue vie pour que je puisse
te combler à mon tour.*

Je t'aime papa.



A ma très chère mère

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans,

Tu nous as donnés la vie et tu nous as dédiés la tienne.

Aucun mot, aussi expressif soit-il, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation avec un dévouement inégal.

Merci pour toute la tendresse et l'amour dont tu nous as généreusement entourés. Merci pour tous les sacrifices et les souffrances que tu as endurés pour me voir heureuse.

Tes prières, ton amour et ton soutien sans faille ont toujours été mon tremplin. J'espère répondre aux espoirs que tu as fondés en moi et te rendre fière. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts, mais une vie entière ne suffirait pas. J'espère que ce mémoire y contribuera en partie.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un peu soit-il de tout ce que tu m'as donnée.

Je t'aime maman.



A mon très cher frère, Soufiane

En témoignage de l'amour et de l'affection que je porte pour toi.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,

de santé et de réussite.

Je t'adore Sousou.

A mes très chères sœurs, Manal et Khawla

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même gout.

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite
beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.*

Je vous adore petites sœurs.



A mon très cher mari, Rachid

Je te remercie pour ton amour, ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort. Merci pour ta patience sans limites, ton dévouement et ton sens du sacrifice.

Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder un avenir meilleur, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

Avec tout mon amour.

A mon petit bébé encore fœtus

Je te remercie d'avoir été gentille et patiente durant mes gardes et mes nuits d'études. Ta présence me tenait compagnie, chacun de tes petits mouvements m'apportait joie et bonheur.

Que DIEU te garde et te protège

Je t'aime ma puce.



A la mémoire de mes grands parents

*Vous êtes et vous resterez présents dans mon esprit
et dans mon cœur. Que dieu ait vos âmes en sa sainte miséricorde.*

A mes tous mes oncles et tantes,

A tous mes cousins et cousines

*A travers mon travail, je vous transmets
mes meilleurs sentiments d'amour.
Que Dieu vous donne longue vie pour le maintien
de l'union de notre grande famille.*

A ma belle famille

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect
le plus profond et mon affection la plus sincère.
Avec tous mes vœux de bonheur et santé.*



A tous mes chers amis et camarades de la faculté

*Meriem, Imane, Houda, Lamia, Imane, Jihane, Sara, Afaf, Fadwa, Hajar,
Houda, Sara, Saloua, Fatiha, Amal, Zayneb, Salma, Fadwa, Hajar, Safaa,
Najib, Salah, Aziz, Reda, Jaouad*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes pensées. Vous êtes une véritable famille.
En souvenir de toutes les joies et les larmes qui nous unissent,
tous les secrets et souvenirs partagés. Merci d'avoir adouci
les difficultés de ces longues années d'études. Je vous dédie ce travail
et je vous souhaite un avenir des plus brillants.*

*A toute ma promotion 2010 de l'ERSSM,
A toute ma promotion d'internat 2016,
A tous ceux que j'ai omis d'écrire leurs noms.*

Que notre amitié demeure pour toujours.



*A tous mes enseignants tout au long de mes études,
A tous ceux qui ont pour mission cette pénible et honorable
tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le
bien-être,*

*A toutes les personnes malades et qui souffrent,
Aux femmes enceintes,*

Que Dieu tout puissant vous garde et vous accorde des jours meilleurs.



Remerciements

*A Notre Maitre et Président de Thèse,
Monsieur ZENTAR Aziz,
Chef du Service de Chirurgie Viscérale II à L'HMIMV de Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.
Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable
ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration
et le respect de tous.*

*Veillez, cher maître, trouver dans ce modeste travail
le témoignage de notre haute considération, notre profonde
reconnaissance et notre sincère respect*

*A Notre Maitre et Rapporteur de Thèse,
Monsieur KOUACH Jaouad,
Professeur agrégé de Gynécologie-Obstétrique à l'HMIMV de Rabat*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en
acceptant de nous encadrer dans ce travail.*

*Vous nous avez toujours accueillis avec sympathie, sourire et
bienveillance, et ceci malgré vos obligations professionnelles. Vos
encouragements infatigables, votre amabilité et votre modestie méritent
toute admiration et représentent le modèle que nous serons toujours
heureux de suivre. Nous garderons un excellent souvenir de votre
sollicitude et de votre dévouement. Puisse ce travail être à la hauteur de
la confiance que vous nous avez accordés.*

*Nous vous dédions ce travail comme témoignage de notre gratitude, de
notre estime et de notre profond respect.*

*A Notre Maître et Juge de Thèse,
Monsieur BALKHI Hicham,
Professeur d'Anesthésie-Réanimation,
Chef du Service de Réanimation Chirurgicale à l'HMIMV de Rabat*

*Nous vous sommes reconnaissants de nous faire l'honneur d'apporter
vos connaissances à la critique de notre travail,
Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et de profiter
de l'étendue de votre savoir. Vous nous avez toujours impressionnés par
vos qualités humaines et professionnelles. Votre présence est pour nous,
l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande
compétence et de votre généreuse sympathie.
Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre profond
respect et de notre sincère reconnaissance.*

*A notre Maitre et Juge de Thèse Madame TAZI MOUKHA Zakia,
Professeur de Gynécologie Obstétrique,
A la Maternité Les Orangers de Rabat*

*Vous avez accepté avec grande amabilité d'apporter
un regard critique et de siéger parmi le jury de cette thèse.
Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil.
Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre
compétence sont pour nous un exemple à suivre.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime
et de notre sincère reconnaissance.*

*A Notre Maître et Juge de Thèse,
Monsieur BENSGHIR Mustapha,
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation à l'HMIMV de Rabat.*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger parmi
notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.
Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre
compétence sont pour nous un exemple à suivre
Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect
et notre considération.*

*A Monsieur BABAHABIB Moulay Abdallah
Professeur assistant de Gynécologie Obstétrique
À l'HMIMV de Rabat*

*Nous tenons vivement, à travers cette dédicace,
à vous transmettre notre vive reconnaissance
envers votre disponibilité, et votre aide qui ont été notre référence
utile lors de la préparation de cette thèse.*

*Nous vous prions d'agréer l'expression de nos respects
les plus profonds.*



Liste des abréviations

ALAT	: Alanine amino-transférase
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ASAT	: Aspartate amino-transférase
ATCD	: Antécédent
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux
BT	: Bilirubine totale
CG	: Culot globulaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CP	: Culot plaquettaire
DDR	: Date des dernières règles
EEG	: Electroencéphalogramme
FCS	: Fausse couche spontanée
GCS	: Score de Glasgow
HCD	: Hypochondre droit
HELLP	: Hémolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HTA	: Hypertension artérielle
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HSCF	: Hématome sous capsulaire du foie
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HU	: Hauteur utérine
IM	: Intra musculaire
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LAH	: ligature de l'artère hépatique
LDH	: Lactate déshydrogénase

MFIU	: Mort fœtale intra utérine
NFS	: Numération formule sanguine
OMI	: Œdème des membres inférieurs
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
PFC	: Plasma frais congelé
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAP	: Seringue auto-pulsée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
T	: Température
TA	: Tension artérielle
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
TCA	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
TV	: Toucher vaginal



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure N° 1: Fiche d'exploitation.....	6
Figure N° 2 : IRM abdominale en coupe coronale montrant un volumineux hématome sous capsulaire coiffant le lobe droit du foie sous forme d'une image hypointense en T1, hyperintense en T2 avec aspect hétérogène en T2 Echo de gradient.	13
Figure N°3: Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale en coupe axiale montrant un hématome sous capsulaire du foie.	14
Figure N°4 : Examen échographique montrant un hématome sous capsulaire du lobe droit du foie sous forme d'une image hypoéchogène hétérogène.	19
Figure N° 5 : Tomodensitométrie abdominale en coupe axiale montrant un hématome sous capsulaire du lobe droit du foie.	20
Figure N°6: Vue per opératoire montrant un hématome sous capsulaire du foie rompu dans la cavité péritonéale avec hémopéritoine.	23
Figure N° 7 : Les différentes étapes aboutissant à la nécrose hémorragique au cours d'HSCF.....	54
L'HSCF serait ainsi expliqué et deviendrait une complication réelle de la prééclampsie.	54
Figure N° 8 :	58
A : aspect macroscopique du foie éclamptique après hépatectomie	58
B : aspect microscopique montrant des plages de nécroses au sein du tissu hépatique.	58
Figure N° 9 : Aspect microscopique montrant les étapes de formation d'un hématome sous capsulaire du foie séparant la capsule de Glisson du parenchyme hépatique	59
Figure N°10 : Echographie abdominale montrant des hématomes intra hépatiques au cours d'un HELLP syndrome.	66
Figure N°11 : TDM abdominale qui montre un hématome sous capsulaire du foie avec une hyperdensité à droite correspondant à un saignement aigu.	68
Figure N°12 : TDM abdominale montrant des lésions hypodenses compatibles avec des hématomes intra-hépatiques compliquant un HELLP syndrome.....	68

Figure N°13 : IRM abdominale en coupe axiale montrant : une image ovalaire du lobe droit du foie, hyper intense en T1 (B) et iso intense en T2 (A) évoquant un hématome sous capsulaire du foie droit	70
Figure N°14 : Artériographie per-embolisation.....	72
Figure N°15 : Vue per opératoire d'un hématome sous capsulaire du foie avec fissuration capsulaire	73
Figure N°16 : TDM en coupe axiale montre un hématome sous capsulaire du foie provoquant une compression extrinsèque sur l'oreillette droite marquée par flèches. RA: oreillette droite; RV: ventricule droit; LA: oreillette gauche; LV: ventricule gauche.....	84
Figure N°17 :Tomodensitométrie montrant un hématome en résorption.....	85
Figure N° 18 : Traitement chirurgical de l'HSCF par packing	103
-Figure N°19 : Tamponnement péri hépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Il faut éviter de comprimer la veine cave sous hépatique.....	104
Figure N°20 : Vue per opératoire d'un foie décapsulé après hémostase par suture et laser à l'argon [2].....	106
Figure N°21 : Vue peropératoire montrant une nécrose du lobe droit du foie	108
Figure N°22 : Vue peropératoire d'une transplantation hépatique pour HELLP syndrome.....	122
Figure N°23 : Arbre décisionnel - Hématome sous capsulaire du foie en antépartum	114
Figure N°24 : Arbre décisionnel -- Hématome sous capsulaire du foie en post partum.....	115

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Résultats épidémiologiques	28
Tableau II : Les signes cliniques.....	30
Tableau III : Moyens para cliniques du diagnostic.....	31
Tableau IV : Résultats de l'hémogramme	32
Tableau V : Résultats du bilan d'hémostase	33
Tableau VI : Bilan hépatique et bilan d'hémolyse.....	33
Tableau VII : Bilan rénal.....	34
Tableau VIII : Les tranches d'âge selon la littérature.....	47
Tableau IX : Parité selon la littérature.....	48
Tableau XI : Les antécédents obstétricaux	51



Sommaire

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES.....	3
II- TYPE DE L'ETUDE :	4
III- POPULATION DE L'ETUDE :	4
IV- CRITERES D'INCLUSION :	4
V-METHODE DE RECUEIL DES DONNEES :	5
VI-LES OBSERVATIONS :	8
A. Observation N°1 :	8
B. Observation N°2 :	15
C. Observation N°3 :	21
D. Observation N°4 :	24
RESULTATS.....	26
I. EPIDEMIOLOGIE :	27
A. Fréquence	27
B. L'âge Maternel	27
C. Gestite Et Parite.....	27
D. Antécédents Généraux.....	27
E. Antécédents Gyneco-Obstetricaux	27
F. Suivi De La Grossesse Actuelle	27
G. Age Gestationnel	28
H. Circonstances Et Moment De Survenue	28
II. ETUDE CLINIQUE :	29
A. Les Signes De La Preeclampsie.....	29
B. Les Signes De L'hscf	29
III. ETUDE PARACLINIQUE :	31

A. Imagerie Et Exploration Chirurgicale :.....	31
IV. TRAITEMENT	35
A. Réanimation :.....	35
B. Traitement Obstetrical :.....	37
C. Traitement Chirurgical :.....	38
V. EVOLUTION :.....	39
A. Maternelle :.....	39
B. FŒETALE :.....	39
DISCUSSION.....	40
I. GENERALITES :.....	41
II. EPIDEMIOLOGIE.....	46
A. Fréquence :.....	46
B. Age De Survenue :.....	46
C. Gestite Et Parite :.....	48
D. Age Gestationnel Et Moment De Survenue :.....	49
E. Contexte De Survenue :.....	50
F. Antécédents :.....	51
III. PHYSIOPATHOLOGIE :.....	52
IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :.....	57
V. ETUDE CLINIQUE:	60
A.HSCF NON ROMPU :.....	61
B.HSCF ROMPU :.....	62
VI. ETUDE PARACLINIQUE :.....	64
A.Imagerie :.....	64
B. Laparotomie Exploratrice :.....	73
C.Biologie :.....	74

V. COMPLICATIONS :	79
A-Complications Maternelle :	79
B- Complications Fœtales Et Néonatales :	85
VL. TRAITEMENT :	86
A. Moyens :	86
B.Indications :	112
VII. PRONOSTIC :	116
1- Dépistage Et Traitement De La Prééclampsie :	118
2- Dépistage Et Traitement Précoce De L'hscf :	119
CONCLUSION.....	120
RESUMES.....	122
Bibliographie	126



Introduction

L'hématome hépatique gravidique est une complication rare et gravissime de la grossesse survenant le plus souvent dans un contexte de prééclampsie associée au HELLP syndrome [1]. Il a été décrit pour la première fois en 1844 par ABERCOMBIE [2].

Il s'agit d'une collection hématique située au niveau du foie ; de siège le plus souvent sous capsulaire, la localisation intra parenchymateuse est exceptionnelle[3].

Malgré son aspect stéréotypé, la non spécificité du tableau clinique entraîne souvent un retard diagnostique préjudiciable aux patientes [4]. Ce diagnostic doit être évoqué tout au long de la grossesse et dans le post-partum immédiat, et au moindre doute la réalisation d'un bilan radiologique s'avère nécessaire [5].

La rupture secondaire de l'hématome est l'une des plus graves complications obstétricales avec une mortalité maternelle et fœtale élevée de 50% et 70% respectivement, d'où l'importance d'un diagnostic rapide et une prise en charge adéquate multidisciplinaire [4, 6].

Dans cette étude nous proposons de faire le point sur les aspects épidémiologiques, topographiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette affection à partir de quatre observations cliniques colligées au sein du service de gynécologie obstétrique de l'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V DE RABAT et une revue de la littérature.



Matériels et méthodes

I- OBJECTIFS DE L'ETUDE :

L'étude a pour objectif de repérer les différents cas d'hématome hépatique gravidique en décrivant et analysant leurs aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

II- TYPE DE L'ETUDE :

C'est une étude rétrospective portant sur 4 cas d'hématome hépatique gravidique, colligés au sein du service de gynécologie-obstétrique et traités en collaboration avec les services de réanimation chirurgicale et de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat entre 2009 et 2018.

III- POPULATION DE L'ETUDE :

Notre étude a porté sur toutes les parturientes admises au service de Gynécologie et d'obstétrique de l'HOPITAL MILITAIRE MOHAMED V DE RABAT durant la période étudiée.

IV- CRITERES D'INCLUSION :

Nous avons inclus dans cette étude toutes les patientes hospitalisées dans le service de gynécologie-obstétrique de l'HMIMV de Rabat dont le diagnostic d'hématome spontané du foie a été retenu quel que soit le terme de survenue ou le motif de consultation au début.

V-METHODE DE RECUEIL DES DONNEES :

L'étude a intéressé les dossiers disponibles aux archives du service de Gynéco-Obstétrique de l'Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

Cette étude a été facilitée par une fiche d'exploitation, qui a permis le recueil des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et pronostiques [Figure N° 1].

Afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, nous avons procédé à une recherche bibliographique et l'analyse des thèses et des études disponibles au sein des facultés de médecine et pharmacie de Marrakech, Rabat et Fès.

Figure N° 1: Fiche d'exploitation

I-IDENTIFICATION DU MALADE :

- *Nom et prénom : *Age :
- *Date et heure d'admission :
- *L'origine : rurale urbaine
- *La situation matrimoniale : mariée célibataire
- *La parité : primipare multipare
- *La gestité : Primigeste Multigeste

II- MOTIF D'HOSPITALISATION :

.....

III-ANTECEDENTS :

- *Médicaux: HTA Anémie Diabète : T1 T2 maladie auto-immune :
- *Obstétricaux : HTAG Pré éclampsie Eclampsie HRP HSCF
- MFIU Avortement Césarienne
- *Toxique : Tabagisme passif actif Alcool
- *Médicamenteux : contraception orale
- *Familiaux : Pré éclampsie chez la mère ou la sœur HTA Diabète

IV- GROSSESSE ACTUELLE :

- *Terme de la grossesse : SA *DDR :
- *Le suivi de la grossesse : suivie non suivie
- * Pathologies associés à la grossesse actuelle:.....
- * grossesse multiple Amniocentèse Menace d'accouchement prématuré
- * traumatisme abdominal
- * Prise médicamenteuse :

V- SIGNES FONCTIONNELS :

- * Début des signes par rapport à l'accouchement :
- * Douleur abdominale Siège :..... Nausées-vomissements
- * Céphalée Troubles visuels Métrorragies Autres :.....

VI- EXAMEN A L'ADMISSION :

- *Examen général : Etat de conscience Glasgow :...../15 Etat des conjonctives : normal décolorées
- Température=.....°C Labstix=..... Dextro=..... OMI
- Poids=kg taille=m IMC=kg/m2
- * Etat hémodynamique : TA=.....mm Hg FC=bpm Diurèse=.....
- * Examen pleuro-pulmonaire : FR=.....cpm SpO2=.....% Auscultation pulmonaire :.....
- *Examen neurologique : Déficit neurologique Convulsion clinique ROT vifs Etat des pupilles :.....
- *Examen abdominal : Sensibilité contracture météorisme matité déclive TR :.....
- *Examen obstétrical :
- Hauteur utérine :
 - Contraction utérine :
 - Bruits du cœur (BCF) : présent absent
 - Métrorragies :
 - TV : *Bishop :
 - Présentation : céphalique siège autres.....
- *Autres :
- ### VII- EXAMENS PARACLINIQUES :
- *Echographie Obstétricale : * Echographie abdominale
- * TDM abdominale : * IRM abdominale :
- *Artériographie hépatique : * Laparotomie exploratrice :

* Biologie :

- Hb..... Hte..... Plaquettes :Leucocytes :
- TP :.....TCA :Fibrinogène :Facteur V.....
- ASAT.....ALAT:BT.....BD.....BI.....PAL.....GGT.....
- Urée :Créatinine :Protéinurie de 24H
- LDH :Albuminémie :Autres :

VIII- COMPLICATIONS ASSOCIEES :

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

IX-CONDUITE THERAPEUTIQUE :

A- Réanimation :

*mise en condition

- Oxygénation :
- Remplissage vasculaire :
 - Sérum salé 0.9% :
 - Macromolécules :
 - Culots globulaires :
 - Drogues vaso actives :

-Trouble d'hémostase :

- Plasma frais congelée (PFC) :
- Unité plaquettaires :

*Traitement adjuvants :

- Antihypertenseurs :
- Anticonvulsivants :
- Corticoïdes :

*Autres :

B-conduite obstétricale :

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

C- Traitement chirurgicale

* Abstention chirurgicale

* Embolisation

* Traitement chirurgical

- Packing Suture Ligature artérielle Résection hépatique Transplantation

X – PRONOSTIC :

- * Pronostic maternel: Favorable : Durée de séjour à l'hôpital : Séquelles :
- Mortalité maternelle Cause de décès :
- * Pronostic fœtal: Mort-né : Vivant : Sexe.....Apgar.....Poids.....Transfert en réanimation

VI-LES OBSERVATIONS :

A. Observation N°1 :

Il s'agit de Mme H.S âgée de 40ans, 6^{ème} geste, 2^{ème} pare avec 2 enfants vivants, connue hypertendue depuis deux ans mais non traité et non suivie. Elle ne prend pas de médicaments notamment pas de contraceptifs oraux. Son cycle menstruel est régulier 5 jours tous les 28jours.

Les deux premières grossesses se sont déroulées normalement. Elle a accouché à terme par voie basse et a donné naissance à des nouveaux nés eutrophes. Quant aux trois grossesses suivantes, l'évolution a été marquée par des avortements spontanés précoces.

La grossesse actuelle était suivie au centre de santé par son médecin traitant, sans anomalies sur le plan clinique, biologique et morphologique. A 27 SA plus deux jours, l'évolution était marquée par l'aggravation des chiffres tensionnels à 180mmHG de systolique et 105mmHG de diastolique associée à des céphalées, gain pondéral rapide de 8Kg et apparition d'œdèmes généralisés prédominant au niveau des membres inférieures, avec une protéinurie à trois croix à la bandelette réactive.

La patiente a été hospitalisée à l'hôpital régional d'Ouarzazate où elle a séjourné au service de réanimation pendant 4 jours pour une prééclampsie sévère. Elle a été traitée par Sulfate de magnésium et nicardipine à la SAP pour des chiffres tensionnels dépassant 200mm Hg de systolique et 100mm Hg de diastolique. Devant l'âge gestationnel jeune, la gravité du tableau clinique, la patiente a été transférée dans notre hôpital pour complément de prise en charge.

L'examen clinique à l'admission a trouvé la patiente obnubilée avec trouble de l'élocution, accusant des signes neurosensoriels à type d'acouphènes et une faiblesse généralisée, sans déficit neurologique ni convulsions cliniques avec des réflexes ostéo-tendineux normaux. La tension artérielle était à 160/100 mm Hg, avec des œdèmes des membres inférieurs et une protéinurie positive à +++ aux bandelettes réactives. L'examen obstétrical a noté l'absence de contractions utérines et de métrorragies, l'utérus était souple. Les bruits du cœur du fœtus étaient présents et réguliers. Le Toucher vaginal a trouvé le col fermé et postérieur. Le reste de l'examen était sans particularité. Devant ce tableau clinique, la patiente a été admise d'emblée en unité de soins intensifs pour surveillance rapprochée.

Le bilan biologique a objectivé un surdosage en magnésium avec une magnésémie à 6mmol/l ; le taux d'hémoglobine à 11 g/dl, le taux des plaquettes à 250.000/mm³, un TP à 100% ; un bilan hépatique normal ; une insuffisance rénale avec une urée à 1.20 g/l et une créatinine à 20 mg/l ; l'examen cyto bactériologique des urines était positif.

L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse monofœtale évolutive avec une biométrie fœtale inférieure au 10^{ème} percentile pour l'âge gestationnel avec une estimation pondérale à 900 g ; l'index du liquide amniotique et les dopplers étaient normaux. Quant à l'échographie abdominale, elle a montré des reins bien différenciés sans image d'obstacle.

La conduite à tenir s'est basée sur la réhydratation, la mise sous anti hypertenseur à base de Nicardipine à la SAP et une antibiothérapie à base de C3G pour l'infection urinaire.

L'évolution a été marquée par l'amélioration de l'état clinique, la stabilité des chiffres tensionnels et la normalisation progressive de la fonction rénale, ce qui a motivé le transfert de la patiente au service de gynécologie après 48 heures de surveillance en réanimation, sous Ceftriaxone, Nicardipine et alpha méthyl dopa.

A J2 de son transfert, la patiente a accusé des douleurs scapulaires droites et une agitation dans un contexte d'apyrexie et une hémodynamique stable d'où L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé un hématome sous capsulaire du foie sans épanchement intra péritonéal.

Le complément IRM a mis en évidence la présence d'une collection sous capsulaire coiffant le foie droit, en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec restriction de diffusion, et aspect hétérogène en séquence T2 écho de gradient, compatible avec un hématome sous capsulaire du lobe droit du foie mesurant 50 mm d'épaisseur et étendu sur 14 cm avec effet de masse sur le parenchyme hépatique. [Figure N° 2 et 3].

La patiente a été acheminée directement au bloc opératoire où elle a bénéficié d'une laparotomie sous anesthésie générale. La césarienne indiquée pour sauvetage maternel et fœtal a permis l'extraction d'un nouveau-né vivant de sexe féminin pesant 900g, pris en charge en unité de soins intensifs néonatalogique.

L'exploration abdominale a mis en évidence un hématome sous capsulaire du foie non rompu sans épanchement intra péritonéal qui a été respecté dans le cadre d'une conduite conservatrice avec la mise en place d'un drain au niveau du cul de sac de douglas. La patiente a ensuite été transférée en réanimation chirurgicale pour complément de prise en charge.

L'évolution a été marquée par la survenue d'une insuffisance hépatocellulaire sévère avec un taux d'ASAT à 7400 UI/L, ALAT à 4512 UI/L, un TP à 60% et une albuminémie à 25 g/l avec tendance à l'hypoglycémie et installation des épanchements pleural et péritonéal. L'hémogramme a objectivé une anémie à 6,5 g/dl et une thrombopénie à 90000 éléments/mm³. Le bilan d'hémolyse a noté un taux de bilirubine totale à 24 mg/l et de LDH à 3650 UI/L.

La conduite à tenir était de garder la malade sédaturée, intubée ventilée en mode contrôlé, la transfusion de 6CG, 20 PFC et 10 CP, la perfusion continue du sérum glucosé 10% et la supplémentation en albumine. L'acide tranexamique (Exacyl[®]) était utilisé à raison de 1g en 10 min suivie par 1g en perfusion sur 8h, en plus de l'Ocytocine à 40 UI en perfusion de 30min pour avoir une rétraction utérine satisfaisante.

L'évolution a été marquée par :

Sur le plan neurologique : à l'arrêt de sédation, absence de réveil avec une révulsion des yeux d'où la réalisation d'une TDM cérébrale revenant normale, on a complété par une IRM cérébrale qui était sans anomalie et un EEG ayant objectivé un ralentissement cérébral diffus non spécifique. La patiente a été mise sous traitement anti convulsivant avec bonne évolution.

Sur le plan respiratoire : la patiente a développé un épanchement pleural de grande abondance qui a été drainé, ainsi qu'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique à *Acinetobacter Baumannii*, pour laquelle elle a été traitée par Imipénem et colistine avec bonne évolution clinique, biologique et radiologique.

Sur le plan hémodynamique, la patiente a continué à présenter des chiffres tensionnels élevés, stabilisés par Nicardipine à la SAP, Nicardipine LP et Aténolol.

Sur le plan hépatique : l'amélioration progressive de la fonction hépatique, les chiffres ont passé progressivement de 7400 UI/L d'ASAT à 40 UI/L, et de 4000 UI/L d'ALAT à 21UI/L, un TP à 70%, un fibrinogène à 4 g/L.

La surveillance échographique rapprochée a montré une réduction progressive de la taille de l'hématome.

Un hypophysiogramme a été réalisé objectivement une prolactinémie élevée à 209,17 ng/ml, la patiente la cabergoline en prise unique.

La patiente a été extubée après 12jours d'intubation et après réveil complet et amélioration sur les plans neurologique, respiratoire et hépatique.

A J19 du post partum, l'état de la patiente était jugé satisfaisant d'où son transfert à son service d'origine sous Nicardipine, Valproate de sodium et héparine bas poids moléculaire à dose préventive.

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

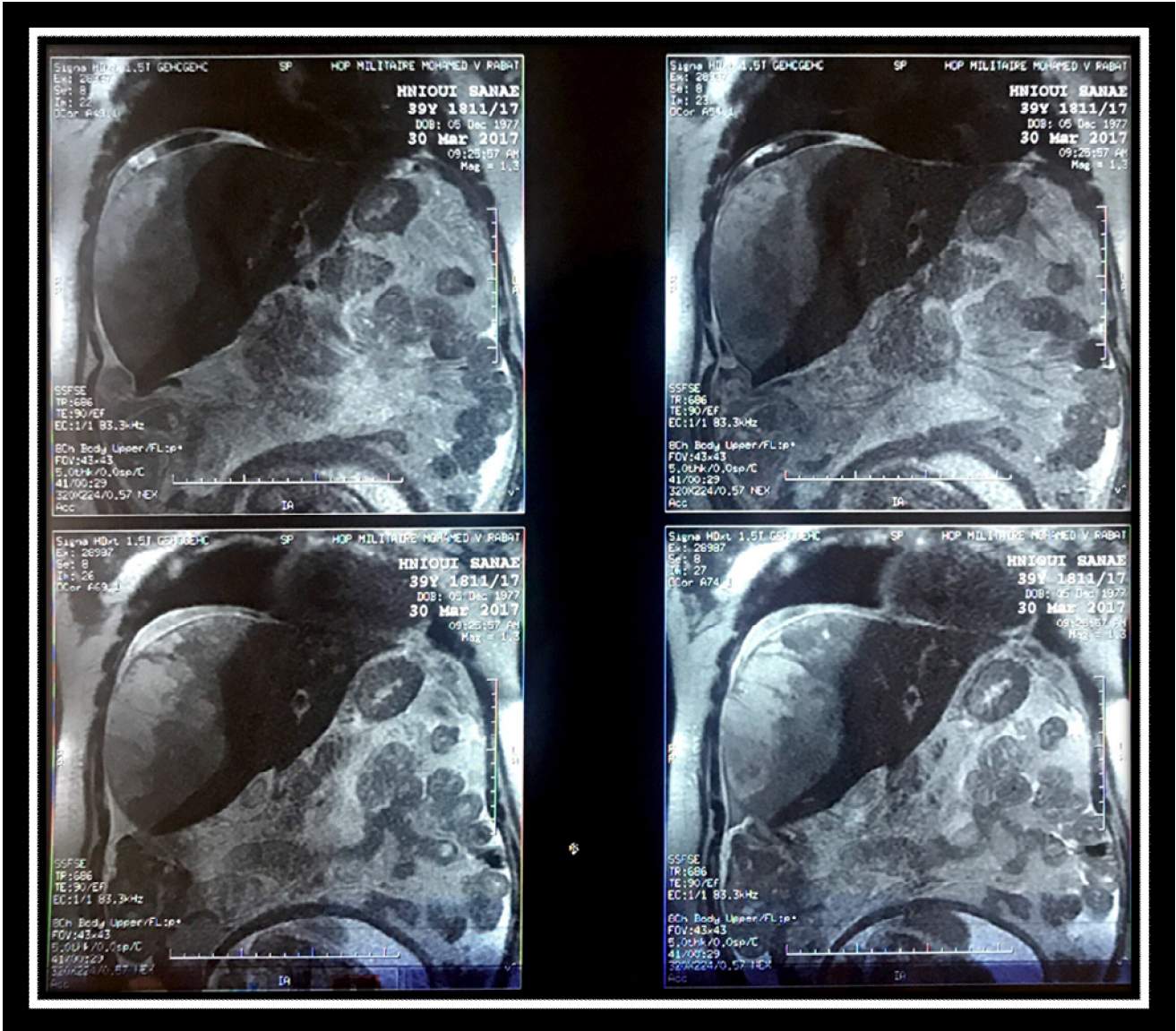


Figure N° 2 : IRM abdominale en coupe coronale montrant un volumineux hématome sous capsulaire coiffant le lobe droit du foie sous forme d'une image hypointense en T1, hyperintense en T2 avec aspect hétérogène en T2 Echo de gradient.

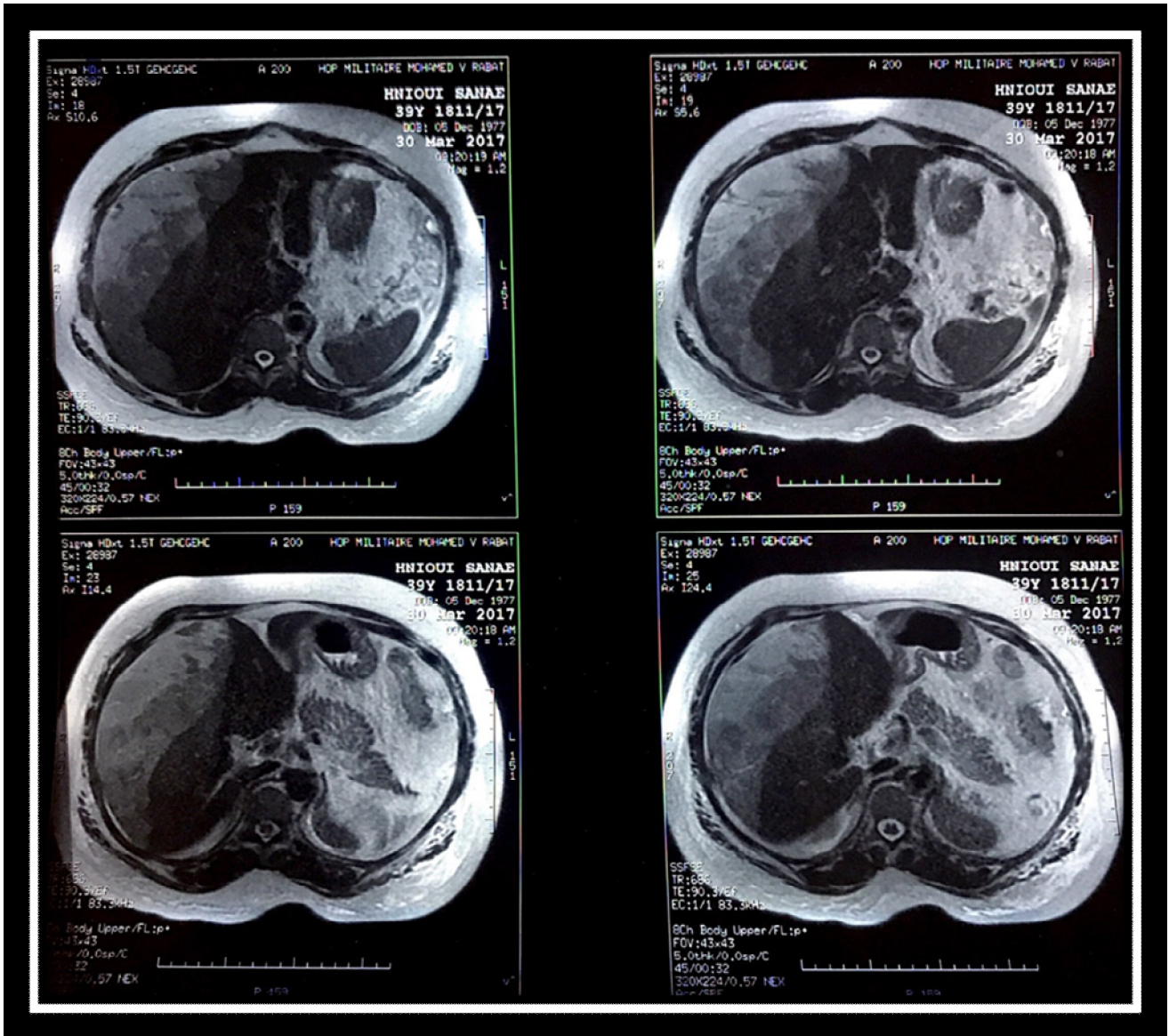


Figure N°3: Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale en coupe axiale montrant un hématome sous capsulaire du foie.

B. Observation N°2 :

Il s'agit de Mme C.Z âgée de 38ans, de groupe sanguin B Rhésus positif, 5^{ème} geste, 3^{ème} pare, admise au service de gynécologie obstétrique pour la prise en charge d'une prééclampsie sévère.

Elle avait eu dans ces antécédents obstétricaux, un avortement spontané précoce lors de la 1^{ère} grossesse. Les 3 grossesses suivantes se sont déroulées normalement. Les accouchements ont eu lieu par les voies naturelles. Les suites du post partum étaient sans anomalies.

La grossesse actuelle a été contractée spontanément et suivie en secteur privé, elle est estimée à 31 semaines d'aménorrhée (SA) selon la DDR précise et l'échographie précoce.

La patiente est connue hypertendue depuis 9mois soit 3mois avant la conception mise sous antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (Valsartan) à raison de 80mg/jr en une prise. L'ARA II a été substitué à six semaines d'aménorrhée par l'alpha-méthyl-dopa à raison de 1500 mg/jr en trois prises permettant l'équilibre de la tension artérielle.

A 30 SA, la patiente a consulté chez son médecin traitant suite à la constatation des chiffres tensionnels élevés, ainsi la nicardipine a été prescrite à raison de 40mg/jour en deux prises.

L'évolution a été marquée par l'installation brutale une semaine plus tard de céphalées atroces avec aggravation des chiffres tensionnels. Devant l'instabilité tensionnelle, La patiente a été adressée dans notre service pour prise en charge.

L'examen clinique à l'admission a trouvé la patiente consciente en assez bon état général, sans déficit neurologique ; les conjonctives étaient normalement colorées ; La tension artérielle était à 180 mm Hg de systolique et 100 mm Hg de diastolique, avec des œdèmes des membres inférieurs et une protéinurie à +++ aux bandelettes réactives.

L'examen obstétrical a noté une hauteur utérine à 27 cm, l'utérus était souple. Les bruits du cœur du fœtus étaient présents mais ralentis à 80 battements/min. Le reste de l'examen était sans particularité.

La patiente a été rapidement mise en condition et admise au bloc opératoire pour une césarienne en urgence pour souffrance fœtale aigue sur prééclampsie sévère surajoutée sur une hypertension artérielle chronique. La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin, d'un poids de naissance de 1200g nécessitant son hospitalisation en unité de soins intensifs néonatalogique. Les suites postopératoires immédiates étaient sans particularités. La tension artérielle s'est stabilisée sous alpha-méthyl-dopa 500mg x3/j.

Sur le plan biologique, l'hémogramme a trouvé un taux d'hémoglobine normal à 12,9 g/dl, une hyperleucocytose à 19100/mm³ et un taux de plaquettes à 182000/mm³. Les enzymes hépatiques normaux : ASAT à 17 UI/L et ALAT à 10 UI/L, un bilan de cholestase normal ; un taux élevé de LDH à 291 UI/L. Une élévation de l'urée à 0,54g/l et une créatininémie normale à 8mg/l soit une insuffisance rénale fonctionnelle s'étant améliorée après hydratation.

A 72 heures du post partum, la patiente a présenté des douleurs abdominales épigastriques en barre sans nausée, ni vomissements, ni trouble du transit dans un contexte d'altération de l'état général et d'apyrexie.

L'examen clinique a trouvé la patiente consciente, hypertendue à 180mm Hg/ 110mm Hg avec une pâleur cutanéomuqueuse et une sensibilité au niveau de l'hypochondre droit. Par ailleurs l'examen gynécologique n'a pas trouvé de saignement génital.

Sur le plan biologique on note :

- Une anémie normochrome normocytaire avec un taux d'hémoglobine à 4,4g/dl ;
- Une thrombopénie avec un taux de plaquettes sur tube citraté à 60000/mm³ ;
- Une hyperleucocytose à 21000/mm³ ;
- Une cytolyse hépatique : ASAT à 4818 (137x VN) et ALAT à 2963 (74x VN), LDH à 5878 (24x VN) ;
- Une insuffisance rénale fonctionnelle avec Urée à 0,76 g/l et créatinine à 13mg/l ;
- Un taux de prothrombine à 52%.

Ainsi Le diagnostic de HELLP syndrome du postpartum a été posé.

L'échographie hépatique a montré une formation périhépatique hétérogène hypoéchogène par rapport au reste du parenchyme siégeant au lobe droit et faisant évoquer un hématome sous capsulaire du foie [Figure N° 4]. La tomodensitométrie a confirmé le diagnostic en montrant une formation spontanément hyperdense au niveau du lobe droit du foie, mesurant 75x37x120mm entourée d'un halo hypodense déformant les contours hépatiques sans signe de rupture de la capsule de Glisson [Figure N° 5].

La patiente a été admise en unité de soins intensifs où elle a bénéficié d'une mise en condition avec monitoring, la perfusion de l'acide tranexamique et la transfusion de huit concentrés globulaires, dix poches de plasma frais congelé et dix concentrés plaquettaires au total.

Vu son hépatotoxicité reconnue l'alpha-méthyl-dopa a été arrêté et substitué par la nicardipine à la seringue auto pulsée et l'Aténolol à raison de 100mg/jour en une prise.

La patiente est restée sous surveillance clinique, biologique et échographique rapprochée. L'évolution a été marquée par la normalisation des paramètres vitaux ainsi que du bilan biologique à j+4 de son hospitalisation en unité de soins intensifs. Le contrôle radiologique a montré une stabilisation de la taille de l'hématome.

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



Figure N°4 : Examen échographique montrant un hématome sous capsulaire du lobe droit du foie sous forme d'une image hypoéchogène hétérogène.

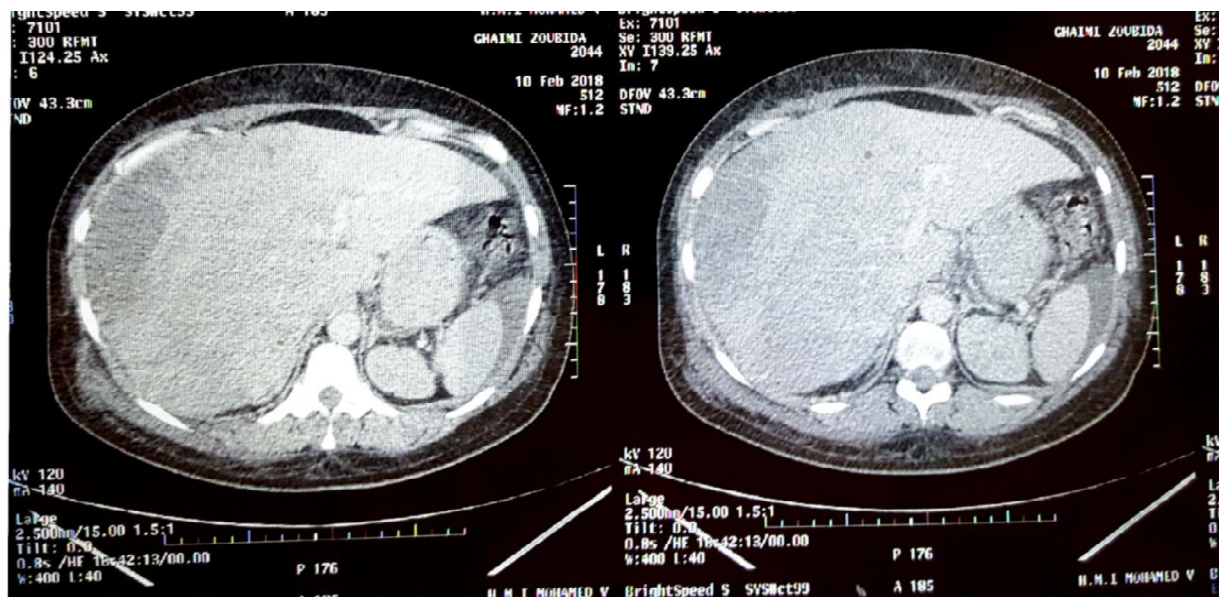


Figure N° 5 : Tomodensitométrie abdominale en coupe axiale montrant un hématome sous capsulaire du lobe droit du foie.

C. Observation N°3 :

Il s'agit de Madame B.B, primigeste, primipare, sans antécédents pathologiques particuliers. Elle a été adressée à notre service à 30 semaines d'aménorrhée (SA) pour des chiffres tensionnels élevés associés à des signes neurosensoriels, des œdèmes généralisés et une albuminurie positive.

L'examen à l'admission a trouvé la patiente en assez bon état général ; pesant 82 kg pour une taille de 164 cm ; ses conjonctives normalement colorées ; hypertendue à 195mm Hg de systolique et 110 mm Hg de diastolique avec des œdèmes généralisés et une protéinurie à trois croix.

L'examen obstétrical a noté une hauteur utérine à 24 cm avec un utérus relâché; les bruits du cœur du fœtus étaient perçus sans anomalies, au toucher vaginal, le col était long, fermé et postérieur.

Sur le plan biologique, l'hémogramme a montré un taux d'hémoglobine à 12,3 g/dl, des plaquettes chiffrées à 235 000/mm³, l'urée à 0,5 g/l, la protéinurie à 1,5g/24 h ; le bilan hépatique était normal et le taux de fibrinogène à 3,25 g/l.

L'échographie obstétricale a montré une biométrie fœtale inférieure au 10^{ème} percentile pour l'âge gestationnel avec une estimation pondérale à 970 g, le liquide amniotique était en quantité normale, le Doppler ombilical était normal; en revanche, le Doppler était pathologique au niveau des artères utérines avec un signe de Notch bilatéral.

Sur le plan thérapeutique, la patiente a été mise sous bithérapie anti-hypertensive par alpha-méthyl dopa par voie orale 1500mg/jour en trois prises, associée à la nicardipine injectable à raison de 10mg à la seringue auto-pulsée. La maturation pulmonaire fœtale était assurée par une cure de corticothérapie à base de betamétasone 12mg par jour pendant deux jours.

L'évolution a été marquée, 24 heures après son admission, par l'apparition de douleur épigastrique en barre avec orthopnée, suivie par une instabilité tensionnelle et une sensibilité abdominale diffuse associée à une hypertonie utérine, sans métrorragies, les bruits cardiaques fœtaux étaient absents.

Le bilan biologique de contrôle a montré une chute du taux d'hémoglobine à 8,5 g/dl, une thrombopénie à 80 000/mm³, une cytolyse hépatique avec ASAT à 129 UI/L, ALAT à 158 UI/L (soit 5 x N), une hyperuricémie à 80 mg/l; les produits de dégradation de fibrine étaient positifs, le taux de prothrombine à 30% et le temps de céphaline activée allongé.

Devant ce tableau évocateur d'un abdomen chirurgical avec HELLP syndrome et parallèlement à la réanimation de base, la transfusion massive de culots globulaires, plaquettaires, et du plasma frais congelé et la perfusion de l'acide tranexamique (Exacyl) ; la patiente a été admise au bloc opératoire pour une laparotomie et extraction fœtale.

La césarienne a permis l'extraction d'un mort-né et l'évacuation d'un hématome rétroplacentaire alors que l'exploration abdominale a découvert un hémopéritoine en rapport avec un hématome sous capsulaire du foie étendu sur toute la surface hépatique avec fissuration au niveau du lobe gauche [Figure N°6] ; le temps hépatique a été conservateur et a consisté en une hémostase locale renforcée par un packing.

L'évolution a été défavorable. La patiente est décédée 24 heures après en réanimation, dans un tableau de choc hémorragique réfractaire avec défaillance multiviscérale malgré les mesures de réanimation et la transfusion [7].

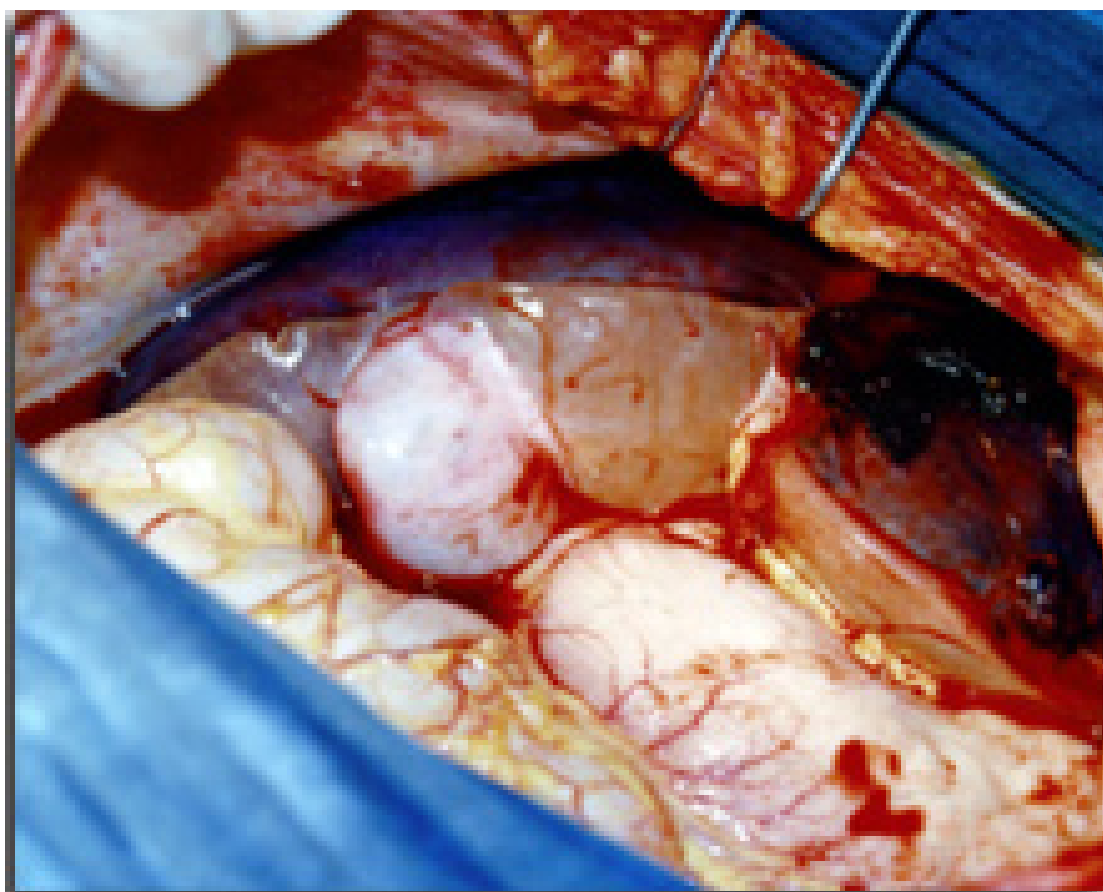


Figure N°6: Vue per opératoire montrant un hématome sous capsulaire du foie rompu dans la cavité péritonéale avec hémopéritoine.

D. Observation N°4 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 30 ans, primigeste, primipare sans antécédents pathologiques notables. Son cycle est régulier 5 jours tous les 30 jours, sans moyen de contraception.

Sa grossesse actuelle est estimée à terme selon la date des dernières règles. Elle a été contractée spontanément sans suivi prénatal.

La patiente a été admise aux urgences de la maternité dans un tableau de choc hémorragique.

L'examen à l'admission a trouvé la patiente obnubilée sans déficit sensitif ni moteur et des pupilles égales et réactives ; les conjonctives étaient décolorées. La pression artérielle était de 65/25 mm Hg, le pouls était de 143 battements/min et les extrémités étaient pales et froides ; la fréquence respiratoire était de 35 cycles / min ; l'examen abdominal a trouvé une sensibilité diffuse plus accentuée au niveau de l'HCD.

L'examen obstétrical n'a révélé aucun saignement, l'utérus était relâché, le toucher vaginal a trouvé le col fermé et postérieur. Les bruits du cœur du fœtus étaient absents. Le reste de l'examen était sans particularité.

Parallèlement aux mesures de réanimation comportant l'oxygénation, le remplissage vasculaire, la transfusion massive de culots globulaires, plaquettaires et du plasma frais congelé, la perfusion de drogues vaso-actives et de l'acide tranexamique, une échographie abdominale a été réalisée objectivant la présence d'un hémopéritoine de grande abondance.

Ainsi, la patiente a été acheminée immédiatement au bloc opératoire où une laparotomie a été réalisée sous anesthésie générale.

A l'exploration abdominale, un énorme hémopéritoine et un hématome hépatique sous capsulaire rompu du lobe gauche du foie ont été détectés.

La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau-né vivant et l'évacuation de l'hématome placentaire alors que le temps hépatique a été conservateur et a consisté en des sutures hémostatiques renforcées par un packing.

Le bilan biologique réalisé a objectivé une anémie normochrome normocytaire à 5g/dl, une thrombopénie à 65.000 élément/mm³, une hyperleucocytose à 14.500 élément/mm³ ; Une cytolyse hépatique avec un taux d'ASAT à 870UI/L et d'ALAT à 540UI/L ; un taux de prothrombine à 32% et une insuffisance rénale avec un taux d'urée à 0.80g/l et une créatinémie à 15mg/l.

L'évolution a été défavorable. La patiente est décédée 24 heures après malgré les moyens de réanimation, dans un tableau de choc hémorragique réfractaire avec une défaillance multiviscérale [8].



I. EPIDEMIOLOGIE :

A. Fréquence

Quatre cas d'hématome hépatique gravidique ont pu être identifiés parmi 24.180 accouchements réalisés au service de gynécologie-obstétrique de l'HMIMV pendant la période de l'étude étalée de 2009 à 2018.

B. L'âge maternel

Les patientes de notre série ont un âge compris entre 38 ans et 40 ans, avec une moyenne de 39 ans.

C. Gestité et parité

Dans notre étude, la 1^{ère} patiente est une sixième geste et deuxième pare ;

La deuxième patiente est une cinquième geste et troisième pare ;

Les deux dernières patientes (50%) sont des primigestes et nullipares.

D. Antécédents généraux

Dans notre série, deux patientes ont une hypertension artérielle chronique.

E. Antécédents gynéco-obstétricaux

Pas de notion de contraception orale chez aucune des parturientes.

Une patiente a un antécédent d'avortement spontané précoce lors de la première grossesse, une deuxième patiente a un antécédent d'avortement spontané à trois reprises lors de ses 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} grossesses.

F. Suivi de la grossesse actuelle

Deux patientes sur quatre étaient régulièrement suivies en prénatal.

G. Age gestationnel

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

H. Circonstances et moment de survenue

Toutes les patientes étaient prééclamptiques.

L'hématome est survenu en prépartum chez 3 patientes et en post partum chez une patiente.

Tableau I : Résultats épidémiologiques

		PARTURIENTES			
		1	2	3	4
Age (ans)		40	38	39	40
Parité		2	3	0	0
Age de grossesse (SA)		28	31	30	à terme
Antécédents	Généraux	HTA chronique	HTA chronique	-	-
	Obstétricaux	3 FCS	1 FCS	-	-
Motif d'admission		Prééclampsie sévère	Prééclampsie sévère	Prééclampsie sévère	Etat de choc
Moment de survenue		Prépartum	72h postpartum	Prépartum	Prépartum

II. ETUDE CLINIQUE :

Le diagnostic a été porté dans le prépartum chez la 1^{ère} et la 4^{ème} parturiente, en peropératoire chez la 3^{ème} patiente et en postpartum chez la 2^{ème} patiente.

A. Les signes de la prééclampsie

On a objectivé des œdèmes des membres inférieurs et une protéinurie positive chez toutes les parturientes.

Trois patientes ont présenté à l'admission des chiffres tensionnels élevés avec une pression artérielle systolique allant de 160 à 195 mm Hg et une pression artérielle diastolique aux alentours de 100 mm Hg.

La 4^{ème} patiente a été admise en état de choc hémorragique avec des chiffres tensionnels effondrés.

B. Les signes de l'HSCF

La symptomatologie clinique faite d'épigastralgies d'installation brutale est retrouvée chez toutes les patientes, de siège épigastrique chez deux patientes et scapulaire droite chez la 3^{ème}. La 4^{ème} patiente a été admise d'emblée en état de choc hémorragique avec une difficulté d'évaluer le siège initial de la douleur.

Tableau II : Les signes cliniques

		Parturientes			
		1	2	3	4
Prééclampsie	TA (mm Hg)	160/100	180/100	195/110	65/25
	Protéinurie	+++	+++	+++	++
	OMI	+	+	+	+
	Douleur	+	+	+	+
Signes de L'HSCF	Choc hémorragique	Scapulaire droite	épigastrique	épigastrique	
		-	-	+	+

III. ETUDE PARACLINIQUE :

A. Imagerie et exploration chirurgicale :

L'échographie abdominale a été faite dans trois cas sur quatre, permettant de mettre en évidence une image hypoéchogène et hétérogène au niveau du parenchyme hépatique dans deux cas, et un épanchement péritonéal dans le 3^{ème} cas.

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

Une seule patiente a bénéficié d'une IRM abdominale confirmant la présence de l'hématome sans épanchement péritonéal.

L'exploration chirurgicale a été décidée d'emblée chez la 3^{ème} patiente sans examen radiologique préalable devant l'instabilité hémodynamique et l'évidence du tableau clinique. Dans deux autres cas, l'exploration chirurgicale a été pratiquée après confirmation radiologique.

Tableau III : Moyens para cliniques du diagnostic

	Parturientes			
	1	2	3	4
Echographie abdominale	+	+	-	+
TDM abdominale	-	+	-	-
IRM abdominale	+	-	-	-
Exploration chirurgicale	+	-	+	+

B. Biologie :

Le bilan biologique a permis de poser le diagnostic de HELLP syndrome complet chez toutes les parturientes de notre étude hormis la quatrième patiente, chez qui le bilan biologique réalisé manque de preuve d'hémolyse, ainsi le diagnostic de HELLP syndrome incomplet a été retenu associant thrombopénie et cytolysé hépatique.

a. Hémogramme :

L'hémogramme a permis d'apprécier la gravité de la déperdition sanguine en montrant une anémie normochrome normocytaire plus ou moins sévère en fonction des cas. En outre, elle a permis de montrer une thrombopénie et une hyperleucocytose chez toutes les patientes.

Tableau IV : Résultats de l'hémogramme

	Parturientes			
	1	2	3	4
Hémoglobine (g/100ml)	6.5	4.4	8.5	5
Globules blancs (elts/mm3)	18.000	21.000	19.000	14.500
Plaquettes (elts/mm3)	90.000	60.000	80.000	65.000

b. Bilan d'hémostase :

Ce bilan a révélé des troubles de la coagulation qui se sont manifestés chez toutes les parturientes par un abaissement du taux de prothrombine avec un taux moyen à 43%.

Tableau V : Résultats du bilan d'hémostase

	Parturientes			
	1	2	3	4
TP (%)	60	52	30	32
Fibrinogène (g/l)	1.8	2.30	3.25	-

c. Bilan hépatique et bilan d'hémolyse :

Le bilan hépatique a montré une augmentation considérable des transaminases, une hypoalbuminémie et un bilan d'hémolyse perturbé.

Tableau VI : Bilan hépatique et bilan d'hémolyse

	Parturientes			
	1	2	3	4
ASAT (UI/L)	7400	4818	129	870
ALAT (UI/L)	4512	2963	158	540
BT (mg/l)	13	24	7	-
LDH (UI/L)	3650	5878	-	-
Albumine (g/l)	25	21	-	-

d. Bilan rénal :

Le bilan rénal a objectivé une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle en rapport avec l'hypovolémie chez trois patientes avec évolution favorable et normalisation des paramètres des deux d'entre elles.

Tableau VII : Bilan rénal

Parturientes				
	1	2	3	4
Urée (g/l)	1.20	0.78	0.5	0.8
Créatinine (mg/l)	20	13	12	15

IV. TRAITEMENT

La conduite à tenir adoptée dans notre travail a comporté trois volets :

Un traitement obstétrical qui a visé l'extraction du fœtus en urgence ;

Un traitement chirurgical ayant pour but d'assurer l'hémostase ;

Une réanimation qui lutte contre le collapsus cardiovasculaire et ses conséquences.

A. Réanimation :

a. Traitement anti hypertenseur :

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

b. Traitement anti convulsivant :

A l'admission, un dosage de la magnésémie a été pratiqué chez la première patiente devant une faiblesse généralisée objectivant un surdosage en sulfate de magnésium avec un taux à 6mmol/l. En post opératoire et à l'arrêt de sédation elle a présenté un retard de réveil avec révulsion des yeux d'où l'introduction d'un traitement anti convulsivant par le Phénobarbital et le Valproate de sodium.

c. Traitement du collapsus cardio-vasculaire :

Débute toujours par la prise des voies veineuses périphériques.

L'état hémodynamique chez la première parturiente était jugé satisfaisant. Elle a bénéficié d'une transfusion sanguine de 6 CG, 20 PFC et 10 CP pour une anémie sévère et un trouble de l'hémostase.

La 2ème patiente a bénéficié d'une transfusion sanguine de 8 CG, 10 PFC et 10 CP.

Pour la troisième et la quatrième patiente, le traitement du choc hémorragique a comporté un remplissage vasculaire par du sérum salé 0.9%, un recours aux substances vaso-actives ainsi qu'une transfusion massive de produits sanguins labiles en per et en post opératoire.

d. Traitement des complications :

Au cours de son séjour en réanimation, la 1ère patiente a développé un épanchement pleural de grande abondance drainé ainsi qu'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique pour laquelle elle a été traitée par Imipénem et colistine. Une hypoalbuminémie sévère corrigée par la perfusion de l'albumine.

Toutes les patientes ont reçu une prévention anti ulcéreuse et des bas de contention.

e. Autres :

Toutes les patientes ont reçu de l'Exacyl injectable.

Une corticothérapie pour maturation pulmonaire fœtale a été instaurée chez la 1ère et la 3ème patiente.

B. Traitement obstétrical :

Toutes les patientes de notre étude ont accouché par voie haute.

Pour la première parturiente, la césarienne a été indiquée pour sauvetage maternel et fœtal et a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin avec un poids de naissance de 900 g. L'APGAR à 6/10 est passé à 8/10 après cinq minutes de réanimation avant que le nouveau-né ne soit transféré à l'unité de soins intensifs néonatalogique.

La césarienne chez la deuxième parturiente a été réalisée pour souffrance fœtale aigue sur une prééclampsie sévère, et a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin, d'un poids de naissance de 1200g nécessitant l'hospitalisation au service de néonatalogie.

Pour la 3ème et la 4ème patiente, la césarienne a été indiquée pour sauvetage maternel devant un tableau d'hémorragie interne permettant chez chacune d'entre elles l'évacuation d'un hématome rétroplacentaire, et l'extraction d'un mort-né chez la 3ème et d'un nouveau-né vivant chez la 4ème.

Concernant le choix de l'incision, trois de nos patientes (1°-3°-4°) ont bénéficié d'une laparotomie médiane avec une hystérotomie segmentaire transverse sous anesthésie générale permettant une exploration concomitante de l'étage abdominal. Quant à la 2ème patiente, elle a eu une césarienne par incision type Pfannestiel sous rachianesthésie.

C. Traitement chirurgical :

Dans notre étude, trois de nos parturientes sur quatre ont bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Pour la première parturiente, l'exploration abdominale faite parallèlement à l'extraction fœtale, a permis la découverte d'un HSCF étendu sur tout le foie droit. Une attitude conservatrice avec la mise en place de drains de surveillance a été adoptée devant le caractère non rompu de l'HSCF et la stabilité hémodynamique de la parturiente.

Pour les deux autres patientes (3ème et 4ème), la laparotomie exploratrice a découvert un HSCF rompu, ainsi le traitement a consisté en une hémostase locale renforcée par des sutures et un packing à l'aide de quatre champs en sous hépatique. Il a été complété par l'évacuation de l'hémopéritoine, un lavage de la grande cavité péritonéale et la mise en place de drains.

Pour la 2ème observation, comme l'HSCF est survenu en post partum et devant la stabilité hémodynamique de la patiente et le caractère non rompu de l'hématome à l'imagerie, une attitude expectative a été de mise avec surveillance rapprochée de la patiente en unité de soins intensifs.

V. EVOLUTION :

A. Maternelle :

Nous avons noté dans notre étude deux décès maternels (50%) par rupture de l'hématome soit une mortalité maternelle à 100% en cas de rupture.

L'évolution a été marquée chez la première parturiente par la stabilité de l'état hémodynamique et de l'hématome sous capsulaire du foie avec arrêt du saignement sans geste chirurgicale. Néanmoins son séjour en réanimation était de 21 jours en rapport avec des complications secondaires.

La deuxième parturiente a connu une évolution favorable. En effet, la résorption de l'HSCF était spontanée sans aucune intervention thérapeutique. Elle est sortie de la réanimation après un séjour de 4 jours.

Alors que chez la troisième et la quatrième parturiente, chez qui l'hématome était rompu, l'évolution a été marquée par la survenue du décès dans un tableau de choc hémorragique réfractaire avec défaillance multiviscérale.

B. FCÉTALE :

La mortalité fœtale dans notre série était de 25 % soit 50% en cas d'hématome rompu. En effet, trois nouveau-nés ont survécu, c'est celui de la première parturiente, celui de la deuxième chez qui l'HSCF ne s'est déclaré qu'après l'accouchement, et celui de la quatrième patiente chez qui l'HSCF s'est révélé avant l'accouchement dans un tableau de choc hémorragique.



I. GENERALITES :

Les pathologies hépatiques, qu'elles soient ou non liées à la grossesse, compliquent jusqu'à 3 % des grossesses [9, 10]. Elles doivent être reconnues et traitées précocement.

Trois grands groupes peuvent être individualisés:

les hépatopathies gravidiques liées spécifiquement à la grossesse, les hépatopathies aiguës intercurrentes favorisées ou non par la grossesse et enfin les hépatopathies chroniques qui peuvent être révélées ou diagnostiquées pendant la grossesse [9].

Les hépatopathies dites gravidiques sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées et comprennent les exceptionnelles grossesses intra-hépatiques, l'Hyperemesis gravidarum, la cholestase intra-hépatique gravidique, la stéatose hépatique aiguë gravidique, et enfin les lésions hépatiques de la prééclampsie et du HELLP syndrome [10, 11] ; Ces deux pathologies classiques de la grossesse qui peuvent émailler son évolution et être à l'origine de l'hématome hépatique gravidique.

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

A. Hématome hépatique gravidique:

L'hématome hépatique gravidique est une lésion vasculaire correspondant à une collection hématique située le plus souvent entre la capsule de Glisson intacte et le parenchyme hépatique, on parle d'hématome sous capsulaire du foie. Exceptionnellement l'hématome est de localisation intra-parenchymateuse [3].

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

En dehors de la prééclampsie et du HELLP syndrome, l'HSF peut survenir lors d'un traumatisme direct ou sur une lésion focale hépatique préexistante [4, 12].

L'hématome hépatique peut également être observé chez le nouveau-né dans un contexte de traumatisme obstétrical avec une incidence qui varie entre 2,8 et 15% selon les différentes séries, son diagnostic se fait souvent lors de l'autopsie périnatale [13-15].

Enfin, les cas d'hématome hépatique spontané sur un foie normal au cours d'une grossesse non compliquée sont extrêmement rares. Seuls six cas ont été rapportés dans la littérature [16].

B. Prééclampsie :

La prééclampsie est un syndrome spécifique de l'état gravide d'origine placentaire responsable d'un désordre multi viscéral compliquant 8% des grossesses. Elle se définit par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg associée à une protéinurie $>0,3$ g/24 h apparaissant le plus souvent après la 20ème semaine. Elle représente un problème majeur de santé publique eu égard au coût socio-économique très élevé des complications de cette pathologie. En effet, diverses complications maternelles importantes peuvent être associées à cette pathologie notamment l'hématome sous capsulaire hépatique [17, 18]. On estime que 10 à 20% des patients atteints de prééclampsie sévère/éclampsie aura une atteinte hépatique [19].

C. Prééclampsie sévère :

Les recommandations formalisées d'experts publiées en 2009 définissent la prééclampsie sévère compliquant 10 % des prééclampsies, comme une prééclampsie associée à l'un des critères suivants[17]:

- une hypertension artérielle sévère (pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mm Hg);
- une atteinte rénale avec une oligurie inférieure à 500 ml par 24 heures, ou une créatininémie supérieure à 135 mol.l^{-1} , ou une protéinurie supérieure à 5 g par 24 heures ;
- un œdème aigu du poumon, ou une barre épigastrique persistante, ou un HELLP syndrome ;

- une éclampsie ou des troubles neurologiques rebelles (céphalées, troubles visuels, réflexes ostéo tendineux polycinétiques,);
- une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes.mm⁻³ ;
- un hématome rétroplacentaire ou un retentissement fœtal.

D.HELLP syndrome :

Décrit pour la première fois par Weinstein en 1982, le HELLP syndrome est l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets [20]. Il est la traduction d'une micro angiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire et associe une hémolyse, une cytolyse hépatique et une thrombopénie. C'est un syndrome biologique pouvant compliquer une prééclampsie dans 5 à 20% des cas [20-22]. L'hématome sous capsulaire du foie a été rapporté chez moins de 2% des grossesses compliquées par le HELLP syndrome [23]. Inversement, Le HELLP syndrome est retrouvé chez 95% des patientes présentant un HSCF.

E. Eclampsie :

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

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

Seulement un cas d'HSCF associé à une éclampsie sans HELLP syndrome a été trouvé dans la littérature depuis plus de 21 ans; cependant, avant que le HELLP syndrome ne soit défini, l'association entre éclampsie et HSCF était plus fréquente. Ainsi, la présence de l'éclampsie ne semble pas changer le risque de survenue de l'HSCF avec ou sans rupture de la capsule chez les femmes ayant le HELLP syndrome [24].

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence :

L'incidence de survenue d'un hématome sous capsulaire du foie chez la femme enceinte reste sous-estimée, elle se situe aux alentours de 1/40 000 à 1/250 000 grossesses [1, 21]. Les formes bénignes passent inaperçues, et les formes graves responsables de décès par rupture hépatique brutale échappent au diagnostic en l'absence de vérification anatomique [6].

Quatre cas d'hématome sous capsulaire du foie ont pu être identifiés parmi 24.180 accouchements réalisés au service de gynécologie-obstétrique de l'HMIMV pendant la période de l'étude.

L'hématome intéresse plus fréquemment le lobe droit dans 75% des cas, le lobe gauche dans 14% et les deux lobes dans 11% des cas [7, 25].

L'association à une prééclampsie et/ou au HELLP syndrome est constamment retrouvée, puisque l'HSCF témoigne d'un HELLP syndrome dans 95 % des cas et en émaille l'évolution dans 1 à 4 % des cas. Quelques cas de survenue spontanée de l'HSCF au cours de la grossesse en dehors de toute complication ont été décrits [6].

B. Age de survenue :

L'hématome hépatique gravidique peut survenir à n'importe quel âge, mais avec une plus grande prédilection chez les femmes aux alentours de la trentaine [3, 7]. Le tableau VIII illustre la répartition des parturientes en fonction des tranches d'âge retrouvée dans la littérature.

Tableau VIII : Les tranches d'âge selon la littérature

Auteurs	Nombre de patientes selon les tranches d'âge				
	15-20	21-25	26-30	31-35	Plus de 35
Milan 2017 [1]	-	-	-	1	-
Taheri 2015 [18]	-	-	-	3	-
Kinthala 2012 [23]	-	-	-	1	-
Fat B.C 2011 [16]	-	-	-	1	-
Mamouni 2011 [4]	-	-	-	2	4
Kapan 2010 [21]	-	-	-	1	-
Elyoussoufi 2006 [6]	-	2	2	2	2
Mascarenhas2002 [25]	-	-	3	-	-
Mahi 2001 [5]	-	-	1	1	2
Notre série	-	-	-	-	4

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

L'âge moyen dans 3 séries marocaines [5, 6, 18] est de 32,2 alors que celui de notre série est de 39 ans.

C. Gestité et parité :

Cette complication peut survenir à n'importe quelle grossesse elle est plus fréquente chez la multipare et chez la primipare âgée [7, 24] , comme le montre le tableau IX.

Tableau IX : Parité selon la littérature

Auteurs	Nombre de patientes selon la parité				
	I pare	II pare	III pare	IV pare	V pare
Milan 2017 [1]	1	-	-	-	-
Taheri 2015 [18]	2	-	1	-	-
Kinthala 2012 [23]	1	-	-	-	-
Fat B.C 2011 [16]	-	1	-	-	-
Mamouni 2011 [4]	1	1	1	1	2
Kapan 2010 [21]	-	-	-	-	1
Elyoussoufi 2006 [6]	2	1	3	1	1
Mascarenhas 2002 [25]	3	-	-	-	-
Mahi 2001 [5]	-	3	-	1	-
Notre série	2	1	1	-	-

Dans 3 séries marocaines [4, 6, 18], 12 patientes sur 17 étaient multipares avec une parité moyenne de 2,76. Notre étude comporte deux patientes multipares et deux nullipares.

D. Age gestationnel et moment de survenue :

L'HSCF survient lors du troisième trimestre dans 65% des cas [7].

Comme c'est le cas de plusieurs séries [1, 4-6, 16, 18, 21, 23, 25] l'HSCF survient dans 92.8% des cas lors du 3^{ème} trimestre.

Il n'y a pas de grande différence entre le terme moyen de la série de ELYOUSSEFI [6] qui est de 32,5 SA (avec des extrêmes de 25 SA et 38 SA), la série de MAMOUNI [4] qui est de 34,8 SA et la série de MASCARENHAS [25] qui est de 35 SA.

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

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

L'HSCF se révèle avant le travail dans 85% des cas et en post-partum immédiat dans environ 15% des cas [7]; MAHI [5] a rapporté trois cas sur quatre d'HSCF du post partum alors que la série de MAMOUNI [4] compte six cas sur six ce qui pourrait être en rapport avec le retard de diagnostic de cette affection rare dans notre contexte.

Dans notre série, l'hématome a été révélé en post partum chez une seule parturiente sur quatre.

E. Contexte de survenue :

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

Dans l'étude de Vigil-Di-Gracia [24], sur les 180 cas d'HSCF identifiés, toutes les patientes étaient prééclamptiques, 167 cas (92,8%) remplissaient toutes les critères du HELLP syndrome, 12 cas (6,7%) étaient associés à une éclampsie avec HELLP syndrome et enfin un seul cas (0,6%) était associé à l'éclampsie sans HELLP syndrome.

Dans l'étude de ELYOUSSEFI [6] réalisée sur huit patientes avec un hématome sous capsulaire du foie gravidique, toutes les parturientes étaient prééclamptiques, cinq d'entre elles ont installé un HELLP syndrome.

Dans La série de MAMOUNI [4] , parmi les six cas étudiés, deux ont été admis dans un tableau d'éclampsie.

Dans notre série, toutes les patientes étaient prééclamptiques ; elles ont toutes développé un HELLP syndrome.

Par ailleurs, dans toutes les observations colligées, il n'est jamais mentionné le moindre antécédent traumatique dans les jours précédant le début de la maladie.

F. Antécédents :

L'étude des antécédents a porté sur 96 observations en plus de nos quatre cas et a pu dégager les données représentées dans les tableaux X et XI.

a. Antécédents généraux :

Tableau X : Les antécédents généraux.

Antécédents généraux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
HTA	12	
Diabète	9	29
Syndrome néphrotique	1	
Autres	7	
Pas d'antécédents	60	60
Non précisés	11	11

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

b. Antécédents obstétricaux :

Tableau XI : Les antécédents obstétricaux.

Antécédents obstétricaux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Césarienne	8	
Avortement	19	33
Hémorragique de délivrance	4	
MFIU	2	
Pas d'antécédents	59	59
Non précisés	8	8

Un tiers des parturientes ont des antécédents obstétricaux à type d'avortement, de césarienne, mort fœtal in utero et d'hémorragie de la délivrance.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Du point de vue pathogénique, la cause de l'hématome sous capsulaire du foie n'est pas clairement établie [26]. Depuis la première description en 1844, de nombreuses théories physiopathologiques ont été rapportées par les auteurs[26].

Rademaker semble être le premier auteur à expliquer de façon rationnelle la provenance de l'hématome. D'après lui, il s'agit d'une rupture vasculaire au sein du parenchyme hépatique avec hémorragie distillante qui finit par disséquer les travées du foie et s'ouvrir sous la capsule de Glisson au niveau du lobe droit. Lorsque la pression de l'hématome fait céder la résistance de la capsule de Glisson, l'hémorragie cataclysmique se produit et appelle à l'intervention chirurgicale d'urgence. C'est la deuxième étape de la maladie [27].

Comme l'a bien dit MAZEL à Lyon en 1913 « Dans la rupture traumatique du foie, la rupture est la cause de l'hémorragie; dans la rupture spontanée du foie, l'hémorragie est la cause de la rupture » [28].

Certains auteurs [29-31] incriminent le rôle de traumatismes minimes, parfois même insignifiants. Ces traumatismes peuvent être représentés par des contractions diaphragmatiques intenses lors d'effort de vomissement et de toux, lors des convulsions ou simplement par le déplacement de la malade de son lit ou encore par la simple palpation de l'abdomen. Ils appuient leurs argumentations sur le fait que ces microtraumatismes surviennent sur un foie déjà fragilisé dans un contexte de prééclampsie. Ces traumatismes si petits soient-ils, seraient suffisants pour provoquer une rupture vasculaire même minime, qui entraînerait la formation d'un hématome intra parenchymateux, et

provoquerait par compression, la nécrose ischémique des cellules hépatiques décrite classiquement dans les comptes rendus anatomo-pathologiques.

D'autres part, la comparaison des études faites sur les lésions trouvées au cours de la prééclampsie et au cours de l'HSCF montre l'existence d'une certaine similitude, tant sur le plan biologique que sur le plan anatomique [32].

D'un point de vue histologique, on retrouve une nécrose extensive du foie d'origine ischémique, avec des plages hémorragiques, et dans certains cas des dépôts de fibrine dans les sinusoides périportaux [33].

D'un point de vue biologique, des perturbations de la coagulation à type de CIVD ont été retrouvées et prouvées biologiquement [34]. Les principales anomalies d'hémostase observées au cours de la prééclampsie sont: une thrombopénie, le taux de PDF et les monomères de fibrine sont augmentés, le TQ et le TCK sont augmentés et l'activité fibrinolytique est normale. Ainsi ces modifications réalisent une CIVD. Il s'en suivrait la formation de dépôts de fibrine dans les capillaires sinusoides et dans les artérioles hépatiques à l'origine d'une nécrose hémorragique péri portale qui est le plus souvent focalisée et multiple, siégeant à la périphérie des lobules hépatiques [11, 35].

Devant ces troubles d'hémostase et ces dépôts de fibrine rencontrés dans les lésions glomérulaires et viscérales au cours de la prééclampsie, une théorie a été décrite par MAC CAY [36] reprise par d'autres auteurs ultérieurement [Figure N°7].

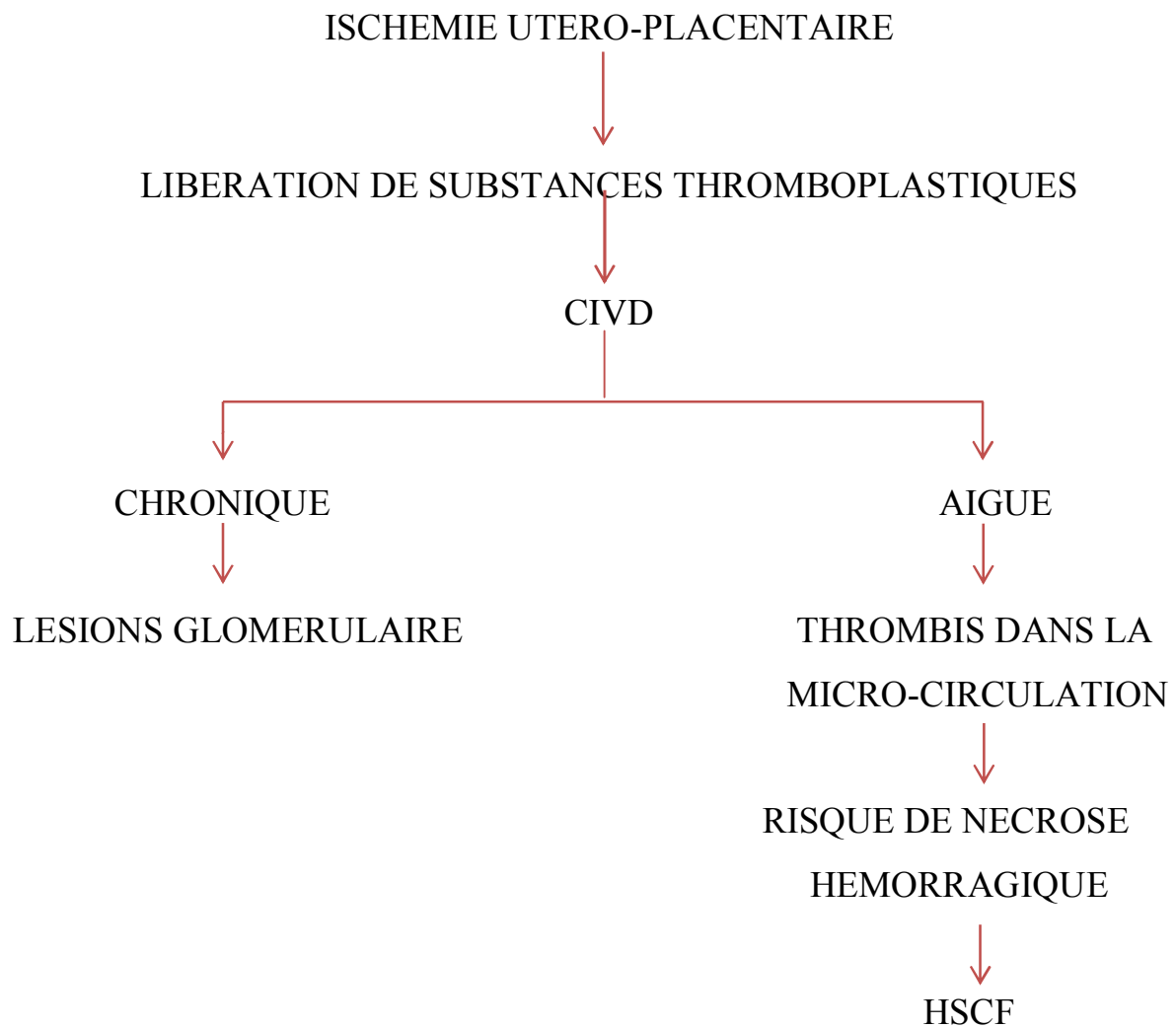


Figure N° 7 : Les différentes étapes aboutissant à la nécrose hémorragique au cours d'HSCF.

L'HSCF serait ainsi expliqué et deviendrait une complication réelle de la prééclampsie.

D'autre part, MOKOTOFF [34] explique pourquoi nous rencontrons le plus souvent cette complication chez la multipare alors que la prééclampsie est plus fréquente chez les primipares. Il soulève l'hypothèse d'une sensibilisation préalable du système réticulo-endothélial, favorisant le dépôt de fibrine intra-capillaire.

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

Une autre théorie pathogénique établie par CASTENADA et BIDAR [37, 38], celle-ci repose sur la constatation de l'existence de substances vaso-pressives et hypertensives au cours de la prééclampsie. Ils pensent que l'ischémie utéro-placentaire libère ces substances par un mécanisme analogue à celui rencontré dans le système rénine-angiotensine décrit au niveau du rein; celui-ci pourrait alors entraîner un spasme artériel intense dans les capillaires portaux, une ischémie du foie provoquant la nécrose hémorragique.

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

Dans les études les plus récentes [9, 11, 39] deux théories complémentaires ont été retenues et adoptées :

- Au cours de la prééclampsie une microangiopathie aiguë disséminée à l'origine d'une coagulopathie aiguë qui va entraîner des dépôts de fibrine dans les capillaires sinusoides et dans les artérioles hépatiques. Ceci a pour conséquence une nécrose hémorragique multifocale.

- Par ailleurs, L'ischémie utéro-placentaire serait à l'origine de la libération de substances vaso-actives, responsables du spasme des capillaires portes entraînant l'ischémie et la nécrose hémorragique du foie.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le lobe droit est le lieu de prédilection de l'HSCF dans 75% et le lobe gauche dans 15% tandis que dans 10% on trouve un éclatement du foie [7, 39, 40].

Dans notre série, l'hématome a intéressé le lobe droit du foie dans deux cas, le lobe gauche dans un cas et tout le foie pour le quatrième cas.

L'HSCF se développe exceptionnellement sur un foie pathologique, au niveau d'une lésion préexistante tel un angiome, un hépatome ou un abcès hépatique [41].

Les lésions hépatiques retrouvées sont celles du foie éclamptique. On note la présence de dépôts de fibrine dans les sinusoides périportaux dû à une coagulation intravasculaire, entraînant ainsi des foyers de nécrose péri-portale [figure N° 8 et 9]. Ces foyers de nécrose peuvent être isolés ou infiltrants, notamment à la périphérie aboutissant à la constitution de l'hématome qui finit par se rompre au voisinage du terme, rupture favorisée par les convulsions éclamptiques, les traumatismes minimes survenus au cours de l'expulsion et à la délivrance [42].

Cet aspect de thrombus fibrinoïde n'est pas spécifique au foie et s'observe dans différents organes au cours de la prééclampsie: cerveau, poumon et rate, expliquant le décès par défaillance multi viscérale chez ces patientes [30, 43]. La rupture splénique peut-être aussi observée dans les mêmes circonstances[44].

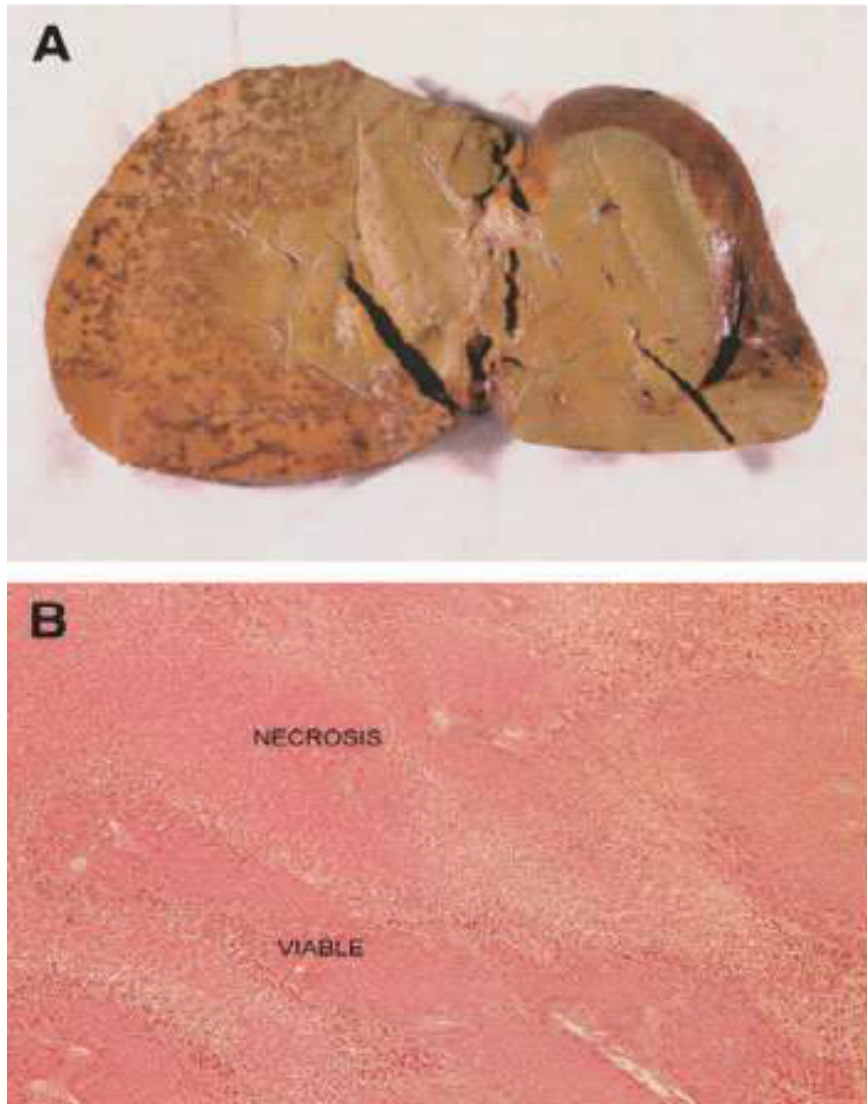


Figure N° 8 :

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

B : aspect microscopique montrant des plages de nécroses au sein du tissu hépatique [45].

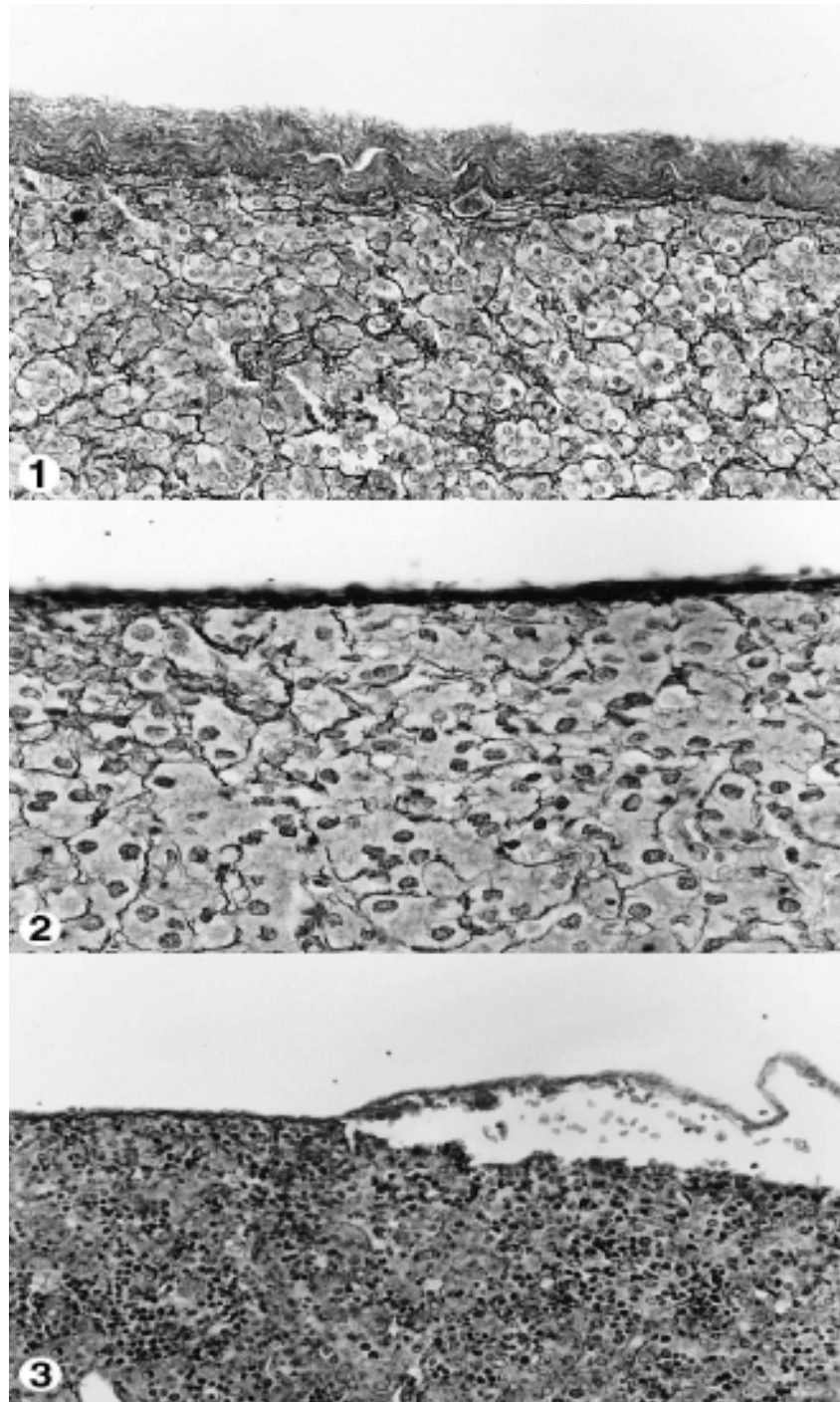


Figure N° 9 : Aspect microscopique montrant les étapes de formation d'un hématome sous capsulaire du foie séparant la capsule de Glisson du parenchyme hépatique [46].

V. ETUDE CLINIQUE:

Tous les auteurs s'accordent sur les difficultés de diagnostic [6].

Des lésions minimales entraînent une simple distension de la capsule de Glisson et expliqueraient chez les patientes prééclamptiques les douleurs de l'hypochondre droit spontanément résolutive après la délivrance [47].

Dans les formes graves, le diagnostic est rarement porté avant l'intervention chirurgicale, malgré un tableau clinique stéréotypé [48].

Le tableau de l'hématome sous capsulaire comporte habituellement la succession de deux phases évolutives [49] :

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

Parallèlement aux symptômes liés à la survenue de l'hématome, des signes cliniques de prééclampsie sévère sont habituellement retrouvés. Ainsi toutes les patientes de notre série ont présenté à l'admission une protéinurie positive associée à des chiffres tensionnels dépassant 160/110 mm Hg excepté la quatrième patiente admise d'emblée en état de choc.

A. HSCF NON ROMPU :

Le début est brutal, marqué par :

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

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

- Des signes exacerbés de la prééclampsie : hypertension artérielle, œdèmes céphalés, troubles visuels, vertiges, voire crises convulsives [2, 5].

Le contexte prééclamptique est en fait plus ou moins net selon les cas. Il faut savoir qu'il n'y a pas de parallélisme entre le degré de la prééclampsie et la gravité de ses accidents : une prééclampsie légère peut être à l'origine d'une complication dangereuse [50-52]. Des cas avec prééclampsie infra clinique, développant un hématome sous capsulaire durant la grossesse, ont même été rencontrés[53, 54].

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

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

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

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

B. HSCF ROMPU :

Le tableau clinique comporte :

- une douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit brutalement exacerbée.
- Un état de choc hémorragique et des signes de collapsus cardiovasculaire qui sont secondaire à la rupture de la capsule, cette dernière survient plus ou moins tôt dans le temps [55].

L'examen physique note:

- Un faciès angoissé, des sueurs, une pâleur cutanéomuqueuse d'intensité variable, une dyspnée, un pouls rapide et filant, une oligurie et une chute tensionnelle, mais qui peut être marquée par une hypertension préexistante.
- Des signes abdominaux à type d'élargissement rapide de l'organe, une distension abdominale ou un syndrome péritonéal ; parfois un syndrome de Budd-chiari peut être observé [56].
- Le choc par collapsus hypovolémique est présent chez 59 à 90 % des cas à l'admission, et 60 à 100 % des parturientes ont des signes d'irritation péritonéale ou de distension abdominale [57].
- - L'absence d'anomalie pelvienne: la palpation et l'auscultation de l'utérus, du moins au début de l'accident, sont normales.
- L'absence de saignement par le col [58].

Dans la série de Sibai [59] qui a étudié 112 patientes prééclamptiques et éclamptiques graves avec HELLP syndrome durant une période de huit ans, deux patientes (1,8 %) avaient rompu l'HSCF.

Dans notre série de quatre cas, le diagnostic d'hématome a été porté au stade de rupture dans deux cas, ceci peut être expliqué par le retard diagnostique chez nos patientes.

VI. ETUDE PARACLINIQUE :

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

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

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

A. Imagerie :

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

Barton et al ont étudié l'intérêt de l'imagerie hépatique dans le contexte du HELLP syndrome. 34 patientes présentant un HELLP syndrome ont été incluses. 33 patientes ont eu une TDM, quatre d'entre elles ont bénéficié d'une IRM et cinq patientes une échographie. Toutes les patientes présentaient cliniquement une douleur de l'hypochondre droit. Dans 45 % des cas, l'examen radiologique était anormal montrant un hématome sous capsulaire du foie ou une hémorragie intra-parenchymateuse [4, 61].

1. Echographie abdominale :

Dans un contexte d'urgence, l'échographie abdominale s'impose comme l'examen indispensable au diagnostic. Anodine pour le fœtus, rapidement et facilement réalisable, elle permet de confirmer la présence d'un hématome hépatique et de suspecter déjà une fissure en cas d'épanchement intra-péritonéal associé [5].

Il s'agit par ailleurs, d'un examen aisément renouvelable, fait capital dans le suivi de ces patientes après abstention chirurgicale.

L'échographie faite en urgence permet de visualiser une image hypo ou anéchogène superficielle hépatique pouvant correspondre à une collection hématique sous la capsule de Glisson [5] ou intra parenchymateuse [Figure N°10]. Mais d'autres diagnostics peuvent être évoqués devant cette image, tels que le kyste hydatique du foie, l'abcès du foie et les angiomes. La visualisation d'une hyperéchogénicité de la capsule de Glisson peut témoigner d'un début de décollement [62].

Des images échographiques évoquant un HSCF peuvent même précéder l'apparition des signes cliniques et biologiques de la prééclampsie [6].

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez trois de nos patientes. Elle a permis de poser le diagnostic de l'HSCF non rompu chez la première et la deuxième patiente, sous forme d'une image hépatique hypoéchogène du lobe droit. Chez la quatrième parturiente, elle a objectivé un épanchement intra-abdominal.



Figure N°10 : Echographie abdominale montrant des hématomes intra hépatiques au cours d'un HELLP syndrome [3].

2. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie hépatique, lorsque l'état maternel et fœtal l'autorise, permet une meilleure évaluation des lésions hépatiques, de leur siège et de leur étendue [6].

Pour Manas [63], le scanner est plus fiable et donne des renseignements plus précis que l'échographie. Actuellement, il a fait la preuve de son efficacité tant dans la détection de l'hémopéritoine que dans la mise en évidence des lésions hépatiques.

L'examen doit couvrir l'ensemble de la cavité abdominopelvienne depuis les sommets des coupes diaphragmatiques jusqu'au cul-de-sac de douglas. Il comporte des coupes sans et après injection intraveineuse de produit de contraste pour ne pas démasquer les hématomes frais, spontanément hyperdenses, mais plus ou moins isodenses par rapport au parenchyme hépatique après injection [5] [Figure N°11 et 12].

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

L'hyperdensité d'un hématome aigu est plus évidente sans contraste. L'hémopéritoine est fréquemment rencontré comme un liquide péritonéal hyperdense autour du foie et de la rate [56]. Après les premières 72 heures, la collection deviendrait progressivement hypodense et l'hématome développe une pseudo capsule dans les 10 à 30 jours [56].

La rapidité de l'installation du syndrome permet rarement de réaliser cet examen comme le montre le travail de BIS et WAXMAN [50] qui rapporte que sur 60 cas, six seulement (10%) ont été diagnostiqués en préopératoire par TDM.

Dans notre série, une seule patiente a bénéficié de cet examen montrant une formation spontanément hyperdense au niveau du lobe droit du foie, entourée d'un halo hypodense déformant les contours hépatiques sans signe de rupture de la capsule de Glisson.



Figure N°11 : TDM abdominale qui montre un hématome sous capsulaire du foie avec une hyperdensité à droite correspondant à un saignement aigu [64].

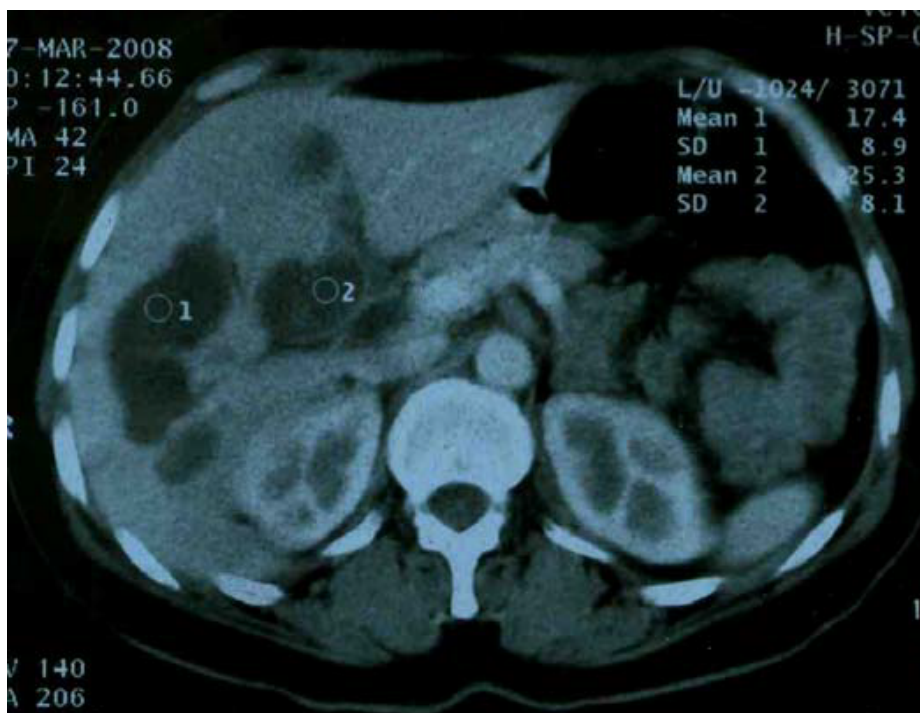


Figure N°12 : TDM abdominale montrant des lésions hypodenses compatibles avec des hématomes intra-hépatiques compliquant un HELLP syndrome [3].

3. Imagerie Par Résonance Magnétique :

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

Sa réalisation peut, de plus être entravée par l'instabilité hémodynamique du patient ou l'impossibilité de tenir les apnées nécessaires à la formation d'images de qualité [65].

L'IRM permettra cependant au cours du suivi de limiter la répétition d'examens irradiants, et apportera des informations précieuses pour la caractérisation d'éventuelles lésions visualisées sur le scanner et la détection secondaire d'éventuelles lésions associées [Figure N°13]. Sa réalisation ne doit pas retarder l'action thérapeutique chez ces patientes [5].

Dans notre série, une seule patiente a bénéficié de cet examen comme complément à l'échographie. Il a objectivé une collection sous capsulaire coiffant le foie droit, en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec restriction de diffusion, et aspect hétérogène en séquence T2 Echo de gradient, avec effet de masse sur le parenchyme hépatique.

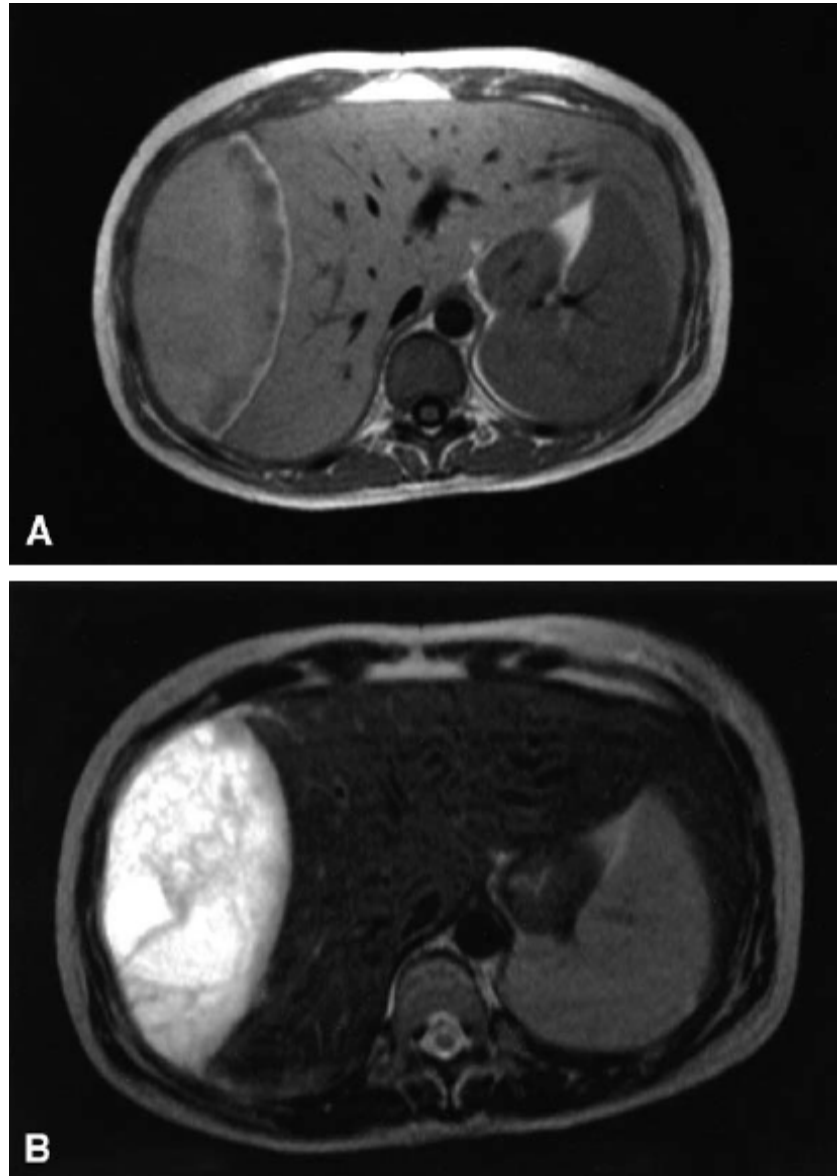


Figure N°13 : IRM abdominale en coupe axiale montrant : une image ovale du lobe droit du foie, hyper intense en T1 (B) et iso intense en T2 (A) évoquant un hématome sous capsulaire du foie droit [64].

4. Artériographie :

L'angiographie hépatique, rarement envisageable en urgence, est une alternative de choix à visée diagnostique et thérapeutique lorsque les conditions cliniques autorisent sa réalisation [61, 66].

Elle permet de poser le diagnostic d'HSCF devant des signes très évocateurs qui sont : La présence d'un espace clair entre la face supérieure du foie et le diaphragme, l'aspect en cupule de la face supérieure du foie au temps hépatographique et l'étirement des branches de l'artère hépatique et portale [49].

Elle permet également de mettre en évidence une image lacunaire sous capsulaire de tonalité souvent hétérogène, une interruption artérielle ou des lacs vasculaire [15] ; et de préciser la topographie de la vascularisation artérielle hépatique afin de pratiquer une embolisation précédant le geste chirurgical [49][Figure N°14].

Cependant, le retard inhérent à sa réalisation est préjudiciable dans un contexte d'extrême urgence. On peut avoir recours à cet examen pour la surveillance évolutive des lésions montrant ainsi la perméabilité du parenchyme hépatique avec retour à la normale de la vascularisation. Mais peut certainement être remplacée par des modes d'exploitation moins traumatisants telle que l'échographie qui peut être aisément renouvelable sans inconvénients et permettre la poursuite d'un traitement conservateur [65].

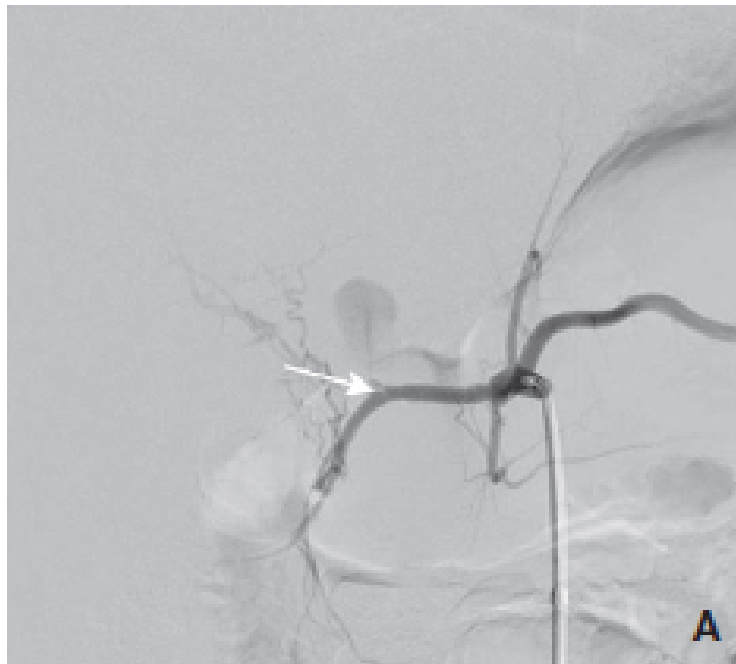


Figure N°14: Artériographie per-embolisation [67]

B. Laparotomie Exploratrice :

La laparotomie est souvent plus décidée devant le tableau d'hémorragie interne, permettant ainsi la confirmation du diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie [Figure N°15].

Dans notre série, le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie a été porté en per opératoire chez les deux patientes admise dans un état de choc hémorragique.

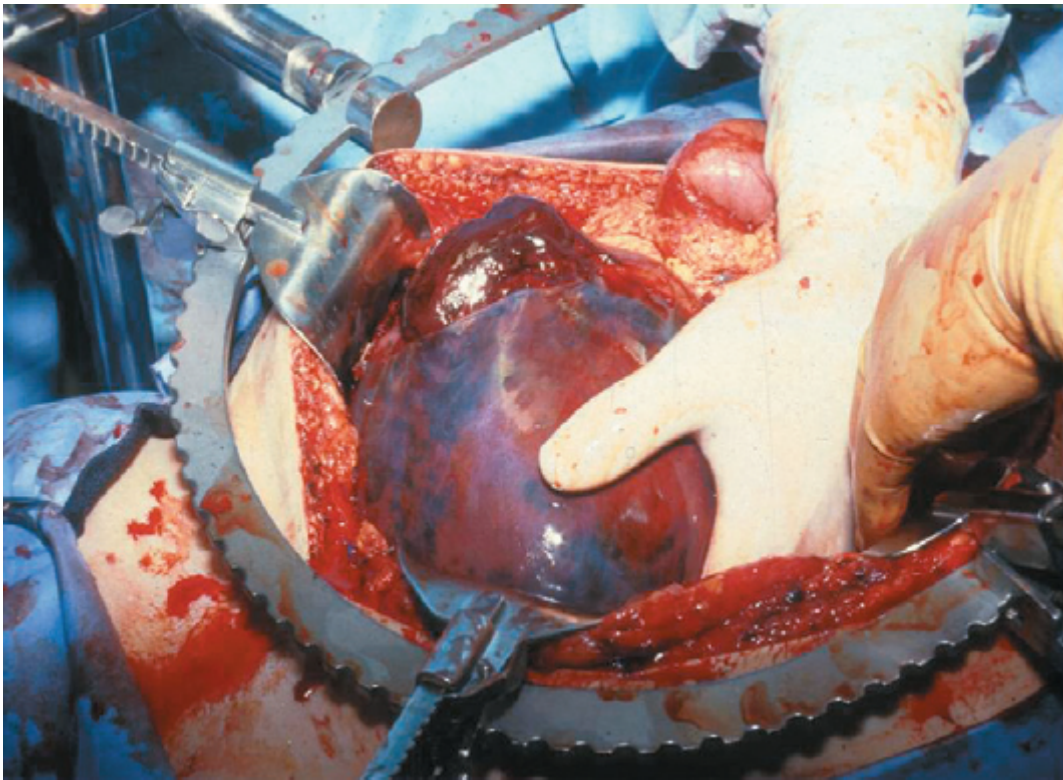


Figure N°15 : Vue per opératoire d'un hématome sous capsulaire du foie avec fissuration capsulaire [19].

C. Biologie :

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

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

Le diagnostic de HELLP syndrome est encore sujet à de nombreuses controverses. En effet, les auteurs ne sont pas unanimes sur les valeurs seuils considérées comme pathologiques. Ainsi Sibai et al. proposent une définition stricte à fin de pouvoir confronter et comparer les différentes séries [20]:

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

Martin et al. [68] Ont défini des degrés de gravité en fonction du taux de plaquettes :

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

La même équipe décrit l'existence de formes incomplètes de HELLP syndrome : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée) [69]. La controverse persiste quant à savoir si tous ces tableaux biologiques incomplets s'intègrent dans le HELLP syndrome.

Une des difficultés diagnostiques majeures est l'évolutivité parfois très rapide des anomalies biologiques [68].

Par ailleurs, Barton et Sibai n'ont trouvé aucune corrélation entre la sévérité des troubles biologiques hépatiques et l'étendue de l'HSCF ; en revanche la sévérité de la thrombopénie est étroitement corrélée à l'étendue de l'HSCF [6, 64].

Dans notre série, Les examens biologiques ont confirmé le diagnostic de HELLP syndrome complet chez trois de nos patientes dont deux en pré partum et l'autre en post partum. La quatrième patiente avait un HELLP syndrome incomplet sans preuve d'hémolyse.

1. Hémogramme :

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

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

2. Bilan d'hémostase :

Le bilan de coagulation standard (taux de prothrombine, temps de céphaline activée, fibrinogène, produits de dégradation de la fibrine) est normal en l'absence de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Celle-ci survient dans 8 à 20 % des cas de HELLP syndrome [68] et comprend :

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

3. Bilan d'hémolyse :

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

En pratique courante, l'élévation de la bilirubine et des LDH et la chute de l'haptoglobine font le diagnostic de l'hémolyse [69].

Cependant, si la thrombopénie et la cytolyse hépatique sont faciles à mettre en évidence, les critères diagnostiques de l'hémolyse ne sont pas infaillibles. Bon nombre de cas ont été écartés des études par manque de preuve d'hémolyse. En effet, l'hémolyse est le paramètre le plus fugace. Les anomalies biologiques ne sont pas toujours synchrones et un décalage de quelques jours entre les perturbations de deux paramètres de la triade paroxystique ne doit pas faire exclure le diagnostic. Certes l'existence de schizocytes sur le frottis sanguin est un stigmate d'hémolyse mais qui peut être de cause différente. De même l'élévation du taux de bilirubine ou de LDH est peu spécifique et ils peuvent être présents simultanément ou successivement [20].

4. Bilan rénal :

Sur le plan rénal on ne note pas de signes spécifiques, on retrouve fréquemment les stigmates biologiques de la prééclampsie: albuminurie et hyperuricémie [70]. L'insuffisance rénale est une complication rare de la prééclampsie, elle s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multiviscérale. La prévalence de l'IRA au cours de la prééclampsie sévère est estimée entre 0,8 et 7,4 % voire entre 8 à 31% en cas de HELLP syndrome [71].

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

5. Bilan hépatique :

L'altération des fonctions hépatiques peut se manifester par une élévation des chiffres de transaminases, le taux moyen des ASAT dans notre série était de 3304 UI/l et celui des ALAT était de 2043 UI/l. A noter que le degré d'augmentation des transaminases ne reflète ni la présence ni la gravité de l'hématome [72].

L'isomère α de la glutamyltransférase (α GT), produite par les hépatocytes, semble être un marqueur plus précoce de l'atteinte hépatique en raison de sa demi-vie très courte (deux heures). L'élévation du taux de l'activité sérique de l' α GT précède celle des transaminases [69].

V. COMPLICATIONS :

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

A- Complications maternelle :

1. Le choc hémorragique

C'est la complication la plus grave, première cause de mortalité maternelle [30, 73]. Ce fait s'explique par la fréquence des troubles de la crase sanguine associés à l'hématome, rendant assez souvent l'hémorragie réfractaire aux traitements médicaux et chirurgicaux.

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

2. Les complications hépatiques

Il s'agit principalement de l'insuffisance hépatique aiguë par foie de choc, avec ses complications implicites (hypoglycémie, aggravation des troubles de la crase sanguine, l'hypoalbuminémie...). L'extension des lésions histologiques, la multiplicité des foyers de dilacération parenchymateuse, réduisent de plus la part de foie fonctionnel. Le traitement chirurgical devra en tenir compte en étant le plus économique possible [74].

3. Les atteintes pulmonaires

Elles sont représentées par:

- les épanchements pleuraux, uni ou bilatéraux, très fréquents mais de bon pronostic, de nature exsudative, et qui ont probablement pour origine l'inflammation sous-phrénique liée à la présence de l'hématome [73] ;
- l'œdème pulmonaire, complication de la prééclampsie ou du HELLP syndrome, est moins fréquent, mais de traitement plus délicat et de moins bon pronostic ;
- les pneumonies, principalement dues aux germes nosocomiaux lors de la phase de réanimation, qui contribuent aussi largement à l'apparition des défaillances multi-viscérales [75].

Ces trois complications représentent l'essentiel des atteintes pulmonaires, et peuvent mener à une insuffisance respiratoire aiguë, potentiellement létale [75].

Dans notre série, La première patiente a développé au cours de son séjour en réanimation, un épanchement pleural droit de grande abondance avec retentissement sur la mécanique ventilatoire nécessitant le drainage, ainsi qu'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique à *Acinetobacter Baumannii*, pour laquelle elle a été traitée par Imipénem et colistine avec bonne évolution clinique, biologique et radiologique.

Par ailleurs, Barendregt [76] décrit un cas a priori unique dans la littérature dans ce contexte: la survenue d'un hémothorax accompagnant l'état de choc. La recherche d'une autre explication à cet hémothorax (affection maligne, embolie pulmonaire, traumatisme, infections) s'est révélée négative, et l'auteur en a conclu qu'il devait exister une anomalie constitutionnelle du diaphragme permettant l'effusion du sang d'origine abdominale dans le thorax.

4. Le risque de rupture hépatique différée

Dans les cas d'hématomes intacts lors de l'accouchement, nous verrons ultérieurement que l'attitude thérapeutique actuelle est l'abstention chirurgicale. Il faut cependant savoir que la rupture peut se produire après un délai assez important: six semaines dans un cas rapporté par J. P. Lavery [77].

Notre série comporte deux patientes avec un hématome rompu dont une était admise en stade de rupture, par contre la deuxième a rompu l'hématome après 24heures d'hospitalisation.

5. Les insuffisances rénales aiguës

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

Dans les cas les plus graves, heureusement assez rares, on observe des nécroses corticales avec insuffisance rénale chronique. Plusieurs cas de greffe rénale dans ce contexte ont été publiés [73].

Dans notre série, trois patientes ont développé une insuffisance rénale dont deux dans le cadre d'une défaillance multiviscérale en rapport avec l'état de choc hémorragique.

6. Les complications infectieuses

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

Leur origine est pour la plupart nosocomiale, mais elles sont favorisées par un déficit immunitaire qui accompagne quasi constamment le HELLP syndrome. Il touche l'immunité médiée par les lymphocytes B et T, et persiste quinze jours après la guérison clinique de la prééclampsie [75].

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

En plus des abcès sous-phréniques liés à la mise en place de matériel hémostatique résorbable à la surface du foie, dont l'incidence est très importante selon plusieurs auteurs. L'évolution peut là aussi être létale [30].

7. Les hémorragies digestives

La micro angiopathie touche également l'appareil digestif, ainsi rendu très fragile, ce qui explique que plusieurs cas d'hémorragies digestives aient été rapportés dans ce contexte. Les auteurs insistent sur la sévérité de ces cas, qui furent parfois létaux. On peut là aussi expliquer la persistance du saignement par l'hypertension artérielle et les troubles de coagulation associés [75]. Il sera donc capital d'instituer un traitement antiulcéreux préventif dans la prise en charge.

8. Les complications liées à l'utilisation des produits sanguins

Elles sont importantes, puisque la survenue d'un hématome hépatique, surtout lorsqu'il est rompu, nécessite généralement de grandes quantités de produits dérivés du sang (concentrés globulaires, plasma frais congelé, facteurs de coagulation d'origine humaine...).

9. Autres complications maternelles

La complication la plus fréquente de la phase postopératoire est une fièvre modérée (7 patientes sur 7) pour Smith [73] mais jamais au-delà de 38°5, due à la résorption du sang coagulé. Néanmoins il faudra se méfier des complications infectieuses dans tous les cas de fièvre, comme le cas de la première patiente de notre série, chez qui la fièvre était en rapport avec une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.

Majerus[78] rapporte un cas de thrombose des veines sous clavière et jugulaire en phase post-opératoire dans un cas, sans préciser toutefois les paramètres du bilan de coagulation, les valeurs des facteurs antiagrégants ni la présence ou l'absence de voie veineuse centrale homolatérale.

Dans un cas très particulier d'un hématome sous capsulaire grave ayant nécessité une greffe hépatique réalisée en urgence avec clampage aortique prolongé, Hunter fait état d'une neuropathie des extrémités, d'évolution favorable [79].

Enfin, *Kinthala* rapporte un cas de HELLP syndrome avec hématome sous capsulaire du foie provoquant une tamponnade cardiaque qui semble être secondaire à la compression extra péricardique de l'oreillette droite par l'hématome hépatique. Ceci a été confirmé par une tomодensitométrie avec injection de produit de contraste [Figure N°16 et 17]. Un traitement conservateur a été adopté à la fois pour l'hématome et pour l'épanchement péricardique [23].

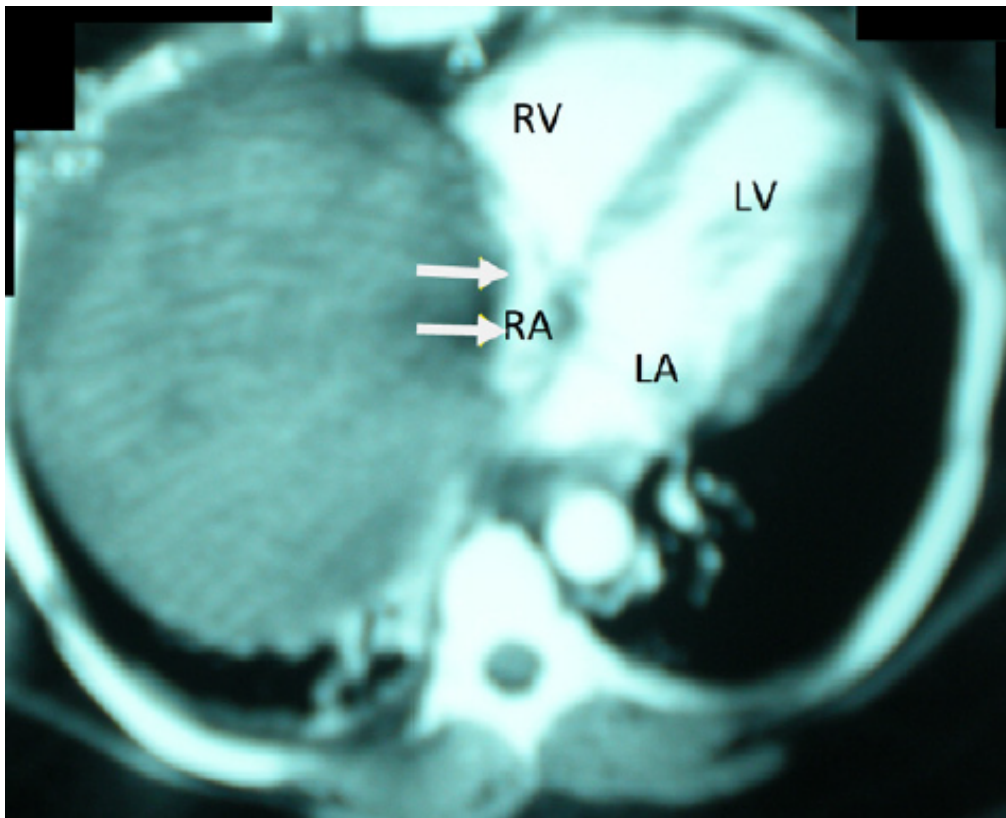


Figure N°16 : TDM en coupe axiale montre un hématome sous capsulaire du foie provoquant une compression extrinsèque sur l'oreillette droite marquée par flèches. RA: oreillette droite; RV: ventricule droit; LA: oreillette gauche; LV: ventricule gauche [23].

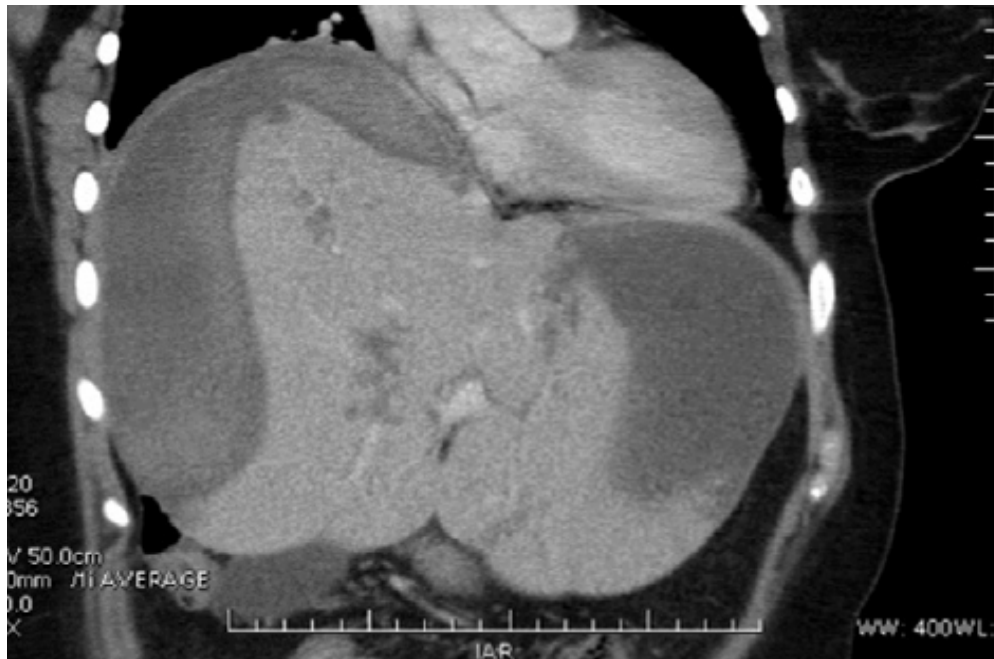


Figure N°17:Tomodensitométrie montrant un hématome en résorption [23].

B- Complications foétales et néonatales :

1. Complications liées à la prématurité :

Il s'agit essentiellement de l'hypotrophie foétale, associée à une mortalité prénatale élevée, et de la maladie des membranes hyalines [59].

2. Complications liées au contexte dysgravidique :

Il s'agit d'un retard de croissance intra-utérin, et donc d'une hypotrophie néonatale. La mort foétale in utero n'est pas rare, notamment une fois que l'hématome est rompu. Enfin, surviennent assez souvent dans la phase néonatale précoce une thrombopénie, une leuconéutropénie et/ou une CIVD [59].

VL. TRAITEMENT :

A. But :

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

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

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

B. Moyens :

1. La réanimation :

1.1 Traitement du choc hémorragique :

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

a. Oxygénothérapie et ventilation :

L'oxygénothérapie est systématique alors que l'intubation et la ventilation artificielle sont indiquées en cas de trouble de la conscience, de crises

convulsives répétées et lors d'un acte chirurgical en urgence. Elle permet, outre une bonne oxygénation, la prévention du syndrome d'inhalation.

b. Remplissage vasculaire :

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

Tant que le saignement n'est pas contrôlé, il paraît logique de tolérer un certain degré d'hypotension artérielle qualifiée de « permissive » avec un objectif de pression artérielle systolique entre 80–90 mm Hg ou de pression artérielle moyenne entre 60– 65 mm Hg, afin de limiter le remplissage vasculaire et la dilution associée des facteurs de coagulation et des plaquettes. Une élévation excessive de la pression artérielle peut également contribuer à induire une reprise du saignement. Cependant, aucune étude randomisée et contrôlée n'a pu prouver que l'application de ce concept réduisait la mortalité. De plus, le niveau optimal d'hypotension permissive qui permettrait de limiter le saignement sans induire d'effets préjudiciables demeure discuté en particulier chez les patientes hypertendues chroniques [80].

Il est recommandé d'utiliser en première intention les solutés cristalloïdes lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique. Il n'existe à ce jour pas de données suffisantes suggérant que l'utilisation d'un soluté colloïde de remplissage améliore le pronostic des patients en état de choc hémorragique [14]. En revanche, il a été reporté des effets indésirables associés à l'utilisation des colloïdes, dont certains peuvent être sévères : insuffisance rénale et troubles de la coagulation notamment avec les hydroxyéthylamidons ; réactions allergiques avec les gélatines fluides ; une toxicité rénale est également suspectée avec les gélatines.

L'efficacité du remplissage vasculaire s'apprécie sur les critères cliniques suivants : amélioration puis disparition des signes ayant permis le diagnostic d'hypovolémie (anomalies de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la conscience et de la diurèse). L'interprétation de la diurèse doit tenir compte du fait qu'une oligo-anurie persistante peut traduire non pas la persistance de l'hypovolémie mais l'installation d'une insuffisance rénale aiguë organique.

c. Transfusion des concentrés des globules rouges :

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

Le nombre d'unités nécessaires de globules rouges à transfuser est en première approximation, d'une unité de concentré globulaire pour élever l'hémoglobine d'environ 1g/100ml. L'objectif est d'avoir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl [80].

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

d. Drogues vaso-actives :

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

1.2 Correction des troubles de l'hémostase :

Le principal trouble est constitué par la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), qui peut être secondaire à plusieurs facteurs : la prééclampsie, l'insuffisance hépatique aigue secondaire ou simplement à l'état de choc hypovolémique [81].

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

Le traitement substitutif consiste en la transfusion plaquettaire et la perfusion de plasma frais congelé et de fibrinogène. Il a pour objectif la restauration d'un potentiel hémostatique de sécurité. L'importance de la consommation des facteurs coagulants conditionne en grande partie le risque hémorragique des CIVD. La possibilité théorique d'entretien du phénomène thrombotique par l'ajout de facteurs procoagulants est faible, comparée au risque de pérennisation d'un syndrome hémorragique grave avec ses conséquences viscérales parfois dramatiques. Bien que les niveaux nécessaires à l'obtention d'un potentiel hémostatique de sécurité soient discutés, il est indispensable au cours des CIVD obstétricales d'obtenir un compte plaquettaire toujours supérieur à 30 000/mm³, un TP supérieur à 30 % et un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/L [81].

L'héparinothérapie n'a pas d'indication à la phase aiguë des CIVD de la grossesse. Aucune étude n'a prouvé son efficacité. Elle est surtout potentiellement dangereuse à dose anticoagulante, car elle ajoute un risque hémorragique iatrogène dans une situation hémostatique instable [81].

Le traitement antifibrinolytique à base de l'acide tranexamique est recommandé. C'est un analogue synthétique de la lysine, inhibiteur de la plasmine par liaison au plasminogène [81, 82]. Différents travaux ont montré son utilité en situation hémorragique, soit en réduisant la transfusion, soit en améliorant le pronostic [80].

Enfin, Le facteur VII activé recombinant est un activateur puissant de la voie du facteur tissulaire. Il n'a pas d'indication au cours des CIVD. Il peut être utilisé au cours des hémorragies graves du post-partum non contrôlées par le traitement obstétrical [81].

Merchant et Al rapportent une série de trois cas d'hématome sous capsulaire du foie compliquant une prééclampsie avec HELLP syndrome, dans lesquels le facteur VII activé recombinant a été utilisé avec succès pour atteindre un contrôle hémostatique après échec d'un contrôle chirurgical, et ceci sans complications thromboemboliques notables [83].

Bien qu'il y ait plusieurs rapports citant le succès de son utilisation au cours des urgences hémorragiques obstétricales, l'efficacité et la sécurité de son utilisation chez les femmes enceintes n'ont pas été prouvées dans la gestion de l'hématome sous capsulaire du foie [83].

1.3 Stabilisation du terrain d'éclampsie :

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

a. Traitement de la crise convulsive

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

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

En cas de persistance des convulsions, de troubles de la conscience ou de détresse respiratoire, il est nécessaire de réaliser une anesthésie générale avec une induction à séquence rapide et une intubation oro-trachéale. L'hypnotique de choix dans ce contexte, du fait de ses propriétés anti convulsivantes et de son AMM chez la femme enceinte, est le thiopental qui est un barbiturique d'action rapide. Utilisé comme narcotique dans l'anesthésie générale et dont le prix est faible, Constitue la solution la plus utilisée dans notre contexte [84].

b. Prévention primaire

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

La plus grande étude randomisée concernant la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium est l'essai baptisé Magpie Trial [85]. Cet essai a inclus 10141 patientes prééclamptiques de 33 pays différents, enceintes ou dans les premières 24 heures du post-partum, qui ont été randomisées pour recevoir soit du sulfate de magnésium, soit un placebo. Dans

cette étude, le sulfate de magnésium diminuait de 58 % le risque d'éclampsie par rapport au placebo. Par ailleurs, il était retrouvé une diminution non significative de la mortalité maternelle. Il n'était pas noté de différence concernant le risque de décès fœtal et néonatal.

Dans les dernières recommandations d'experts, la prévention primaire de l'éclampsie est ainsi recommandée en cas de prééclampsie sévère avec apparition de signes neurologiques persistants : céphalées rebelles, troubles visuels, réflexes ostéo-tendineux poly cinétiques [86].

c. Prévention secondaire

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence en prévention de la récurrence au décours de la première crise. En effet, par rapport au diazépam, le sulfate de magnésium est associé à une réduction de la mortalité maternelle, à une diminution de la récurrence des crises et à de meilleurs scores d'Apgar [87].

Le mécanisme d'action du sulfate de magnésium dans le contexte de l'éclampsie n'est pas parfaitement connu. Les différentes hypothèses font intervenir, entre autres, son effet antagoniste du récepteur N-méthyl-D-aspartate ou un effet inhibiteur calcique [84, 88].

Le protocole recommandé repose sur l'administration intraveineuse d'une dose de charge de 4 g de sulfate de magnésium en 20 minutes suivie d'une perfusion continue de 1 g/h à poursuivre pendant 24 heures après la dernière crise. En cas de récurrence, une dose additionnelle de 1,5 à 2g est possible [89].

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

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

1.4 Contrôle de l'hypertension artérielle:

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

Une réduction importante et brutale des chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéro-placentaire et du débit sanguin cérébral. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20% des chiffres initiaux au cours de la 1ère heure. L'objectif est de maintenir une pression artérielle systolique entre 140 et 150 mm Hg et une pression artérielle diastolique entre 90 et 100 mm Hg [17, 84, 90, 91].

a. Inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques sont des vasodilatateurs artériels par leur action sur la musculature lisse artérielle. Deux molécules de la classe des

dihydropyridines, sont utilisées en obstétrique : la nicardipine (Loxen®) et la nifédipine (Adalate®). La Nicardipine est l'inhibiteur calcique de choix pour la Société française d'anesthésie et de réanimation en cas d'accès hypertensifs incontrôlés et en cas d'éclampsie. Elle est prescrite de 0,5 à 1 mg/heure en intraveineux jusqu'à 6 mg par heure, ou par voie orale de 1 à 2 cp à 50 mg/jour.

b. Bêtabloquants et alpha-bêta-bloquants :

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

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

c. Antihypertenseurs centraux :

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

d. Dihydralazine :

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

1.5 Corticothérapie et HELLP syndrome : [90-92]

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

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

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

b. La corticothérapie à visée fœtale :

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

c. La corticothérapie à visée maternelle :

- **En anténatal :**

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

Par ailleurs, il n'est pas précisé dans quel type de HELLP syndrome les corticoïdes pourraient être nécessaires. Il semblerait que cette thérapeutique puisse avoir un impact plus important dans les HELLP syndromes sévères (classe 1) ; mais dans ces formes les équipes hésitent habituellement à prolonger la grossesse.

Magann et al. [93] ont rapporté en 1994 l'efficacité sur les paramètres du syndrome HELLP d'une cure de corticostéroïdes pratiquée dans le but de prolonger la gestation de quelques heures à quelques jours en cas de prématurité sévère. L'administration intraveineuse de dexaméthasone à la dose de 10 mg toutes les 12 heures dans une série randomisée mais sans insu et sans placebo de 25 grossesses compliquées d'un HELLP syndrome apparu avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), était suivie d'une augmentation du chiffre des plaquettes, d'une baisse des transaminases et d'une amélioration de la diurèse par rapport au groupe témoin. Des travaux complémentaires ont montré des résultats en faveur d'une réduction de la morbidité maternelle et suggéré l'intérêt d'utiliser de fortes doses de corticostéroïdes.

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

Les auteurs concluaient qu'en définitive il n'y avait à l'heure actuelle pas suffisamment de preuves pour recommander l'usage des corticostéroïdes en routine ; ils notaient toutefois que les corticostéroïdes pouvaient être justifiés dans les situations cliniques dans lesquelles une remontée accélérée du chiffre de plaquettes pouvait avoir une utilité clinique. L'intérêt principal pourrait être l'amélioration des paramètres biologiques et notamment de la numération plaquettaire dans un délai de 24H à fin de pouvoir réaliser une anesthésie locorégionale pour l'accouchement.

- **Après l'accouchement :**

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

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

Plusieurs essais contrôlés ont été publiés depuis l'étude initiale de Magann et al. Mais Ces données restent insuffisantes pour recommander une corticothérapie systématique dans le postpartum car elles n'ont pas démontré un

bénéfice en termes de réduction de la morbidité liée au HELLP syndrome. Ainsi la Cochrane Database Systemic Reviews a émis pour les essais thérapeutiques portant sur le HELLP syndrome du postpartum des conclusions similaires à celles concernant cette pathologie dans le prépartum.

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

2. Traitement obstétrical :

L'interruption immédiate de la grossesse est une urgence absolue lorsque l'HSCF survient avant l'accouchement [33].

Lorsque que le diagnostic d'HSCF est posé en antepartum, l'extraction fœtale par césarienne est recommandée [66].

Malgré l'absence de recommandations officielles clairement établies, la majorité des articles disponibles dans la littérature s'accordent à dire qu'en présence d'un HELLP syndrome compliqué d'un HSCF, il est nécessaire de faire naître le fœtus en urgence. Cela ne semble laisser aucune place à une attitude expectative, même si celle-ci a déjà été exceptionnellement décrite [94], compte tenu du risque de survenue d'une rupture de l'HSCF et de la mortalité materno-fœtale de cette dernière qui est supérieure à 50%.

Concernant la voie d'accouchement, il n'existe aucune étude à ce jour permettant de comparer le devenir des patientes ayant accouché par césarienne par rapport aux patientes ayant accouché par voie basse dans un contexte d'HSCF. Cependant, si une attitude expectative est décidée devant un HSCF non rompu, il était crucial de ne pas faire augmenter la pression abdominale afin de

ne pas favoriser la rupture hémorragique d'un HSCF, transformant ainsi une situation précaire mais stable en véritable urgence engageant le pronostic vital. De même, les efforts de vomissements, les palpations abdominales sont formellement à éviter dans un tel contexte. Ainsi, il est vraisemblable que les efforts expulsifs inhérents à l'accouchement par voie basse, contre-indiquent finalement cette dernière dans un contexte d'HSCF.

Ainsi, la conduite à tenir la plus adaptée permettant de faire naître un fœtus le plus rapidement possible tout en évitant la survenue d'une rupture d'un HSCF, serait de réaliser une césarienne en urgence. De plus, la réalisation d'un accouchement par césarienne peut permettre une exploration concomitante de l'étage hépatique, que l'accouchement par voie basse ne permettrait pas [66].

Concernant le choix de l'incision, il est fonction de la présence d'un hémopéritoine. En l'absence de celui-ci, une incision transversale est possible. Dans tous les autres cas, il est préférable de pratiquer une laparotomie médiane afin de pouvoir procéder à une exploration hépatique adéquate [66].

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

3.1 Abstention chirurgicale :

Classiquement Le traitement était exclusivement chirurgical dans tous les cas [95]. C'est MANAS en 1985 qui était le premier à préconiser cette attitude conservatrice [39].

Si l'hématome n'est pas rompu et si l'état de la parturiente le permet, il est possible d'envisager un traitement conservateur avec une surveillance échographique ou scannographique régulière tout en veillant à stabiliser la tension artérielle afin d'éviter les pics tensionnels pouvant entraîner une rupture secondaire. L'hématome s'organise et se résorbe progressivement en quelques semaines ou mois selon ses dimensions initiales. Néanmoins, il faut prendre en considération certaines indications qui imposent le recours à une laparotomie durant cette observation telles que : une instabilité hémodynamique ou déperdition sanguine continue, une expansion progressive de l'hématome dans les séries échographiques ou scannographiques, une infection secondaire de l'hématome [96].

Dans le cadre d'une conduite conservatrice, l'utilisation d'un cœlioscope introduit par l'incision transversale de la césarienne s'avère très utile, permettant de s'assurer de l'absence de saignement actif et évitant ainsi une incision médiane plus délabrante. Cependant, ce geste ne saurait se soustraire à l'avis des chirurgiens viscéraux, avis toujours nécessaire dans ce contexte de complication pouvant engager le pronostic vital [66].

3.2 Embolisation :

C'est une méthode non chirurgicale qui permet d'écourter la période d'hospitalisation et de réduire la mortalité. C'est avec le packing ou l'embolisation hépatique sélective que l'on obtient la meilleur survie maternelle, respectivement 80 et 90% [6].

Effectuée la première fois par Walter et ses collègues en 1976 pour le contrôle du saignement; l'embolisation angiographique percutanée, a été utilisée dès lors comme un traitement primaire ou après échec d'un contrôle chirurgical [97].

L'angiographie hépatique et l'embolisation transcathéter devrait être particulièrement indiquées quand les risques de la chirurgie sont élevés [96].

Le spongel absorbable, approximativement de 1 à 2 mm de diamètre pour l'embolisation artérielle hépatique périphérique, est l'agent embolisant le plus utilisé du fait qu'il provoque une occlusion temporaire avec une recanalisation qui débute vers le 10ème au 14ème jour [97].

Le choix du site d'occlusion de l'artère hépatique dépendra de l'origine du saignement. Si le saignement est localisé au niveau du lobe hépatique droit ou gauche, l'occlusion sélective de l'artère hépatique droite ou gauche ou une de ses branches est un choix évident, étant donné que l'occlusion de l'artère hépatique propre sous ces circonstances priverait inutilement la moitié des réserves artérielles du foie [97].

La confirmation angiographique et le cathétérisme sélectif puis l'embolisation des branches saignantes de l'artère hépatique au cours des hématomes sous capsulaires rompus, est une thérapie satisfaisante pour un arrêt brutal de l'hémorragie dans certains cas rapportés dans la littérature. Elle semble avoir un potentiel thérapeutique majeur. Cependant, ceci peut être seulement temporaire et une laparotomie serait nécessaire par la suite [97].

Certaines complications ont été rapportées même si leur incidence semble être basse telles que : des abcès hépatiques, péri-hépatiques ou sous-phréniques, sepsis et ischémie puis fibrose de la vésicule biliaire, nécrose hépatobiliaire et hémorragie persistante [97].

3.3 Traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémorragie et l'évacuation de l'épanchement péritonéal, en assurant l'hémostase la plus complète possible [30-84].

a- Tamponnement ou packing

Le packing péri hépatique répond à une procédure rigoureuse: le «matelas compressif» [98]. Il implique le placement de packs abdominaux autour du foie, compressant et contrôlant le saignement [96]. Les moyens les plus simples et les moins agressifs sont le tamponnement et l'application de substances hémostatiques résorbables. Assuré de préférence par du matériel vivant (épiploon ou muscle) ou synthétique (gélatine, gaze, champs, grandes compresses...); il doit être disposé sous le foie, suffisamment en arrière pour que le foie soit projeté vers le haut et en avant [Figure 18 et 19]. Il faut penser à éviter de trop comprimer la VCI sous hépatique [99].

Une fois l'hémorragie contrôlée, des drains péri hépatiques de gros calibres doivent être laissés en place afin de surveiller le contrôle de l'hémostase. Le moment le plus approprié pour le retrait des champs n'est pas déterminé mais serait de 18 à 36 h après l'intervention. Cette méthode est grevée d'un risque de sepsis péri hépatique évalué à 20–30 % ainsi un drainage efficace par des drains de large calibre sous une antibiothérapie de large spectre est indispensable [16].

Dans certains cas le problème est résolu, mais parfois une hémorragie intense, incoercible du parenchyme hépatique peut survenir après l'évacuation de l'hématome [28]. Tel était le cas de notre troisième parturiente, qui a ressaigné après mise en place du packing.

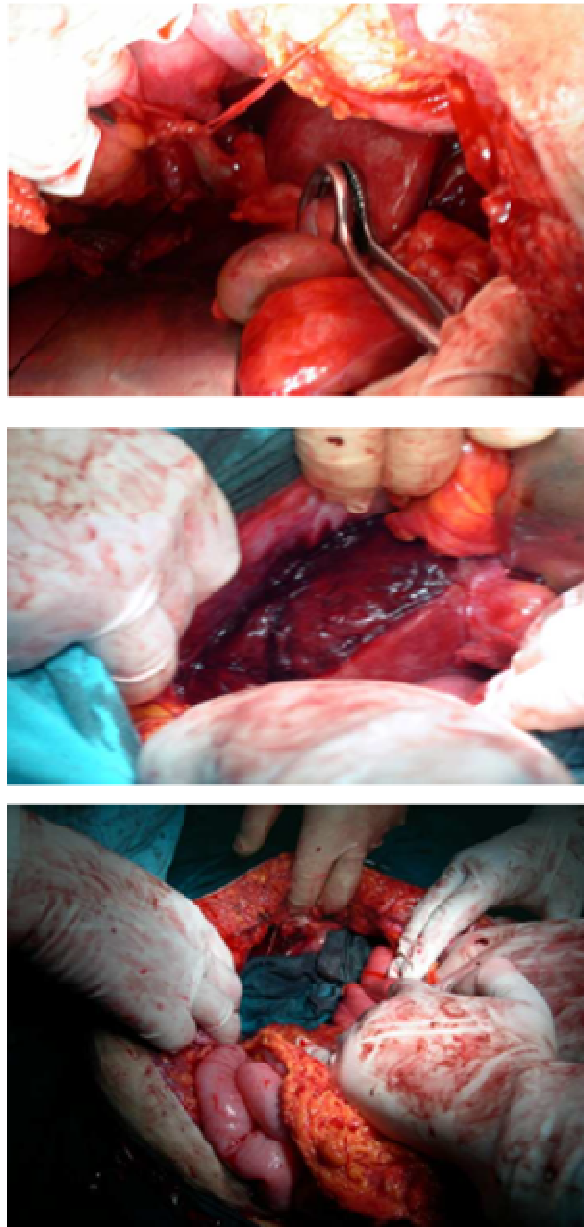
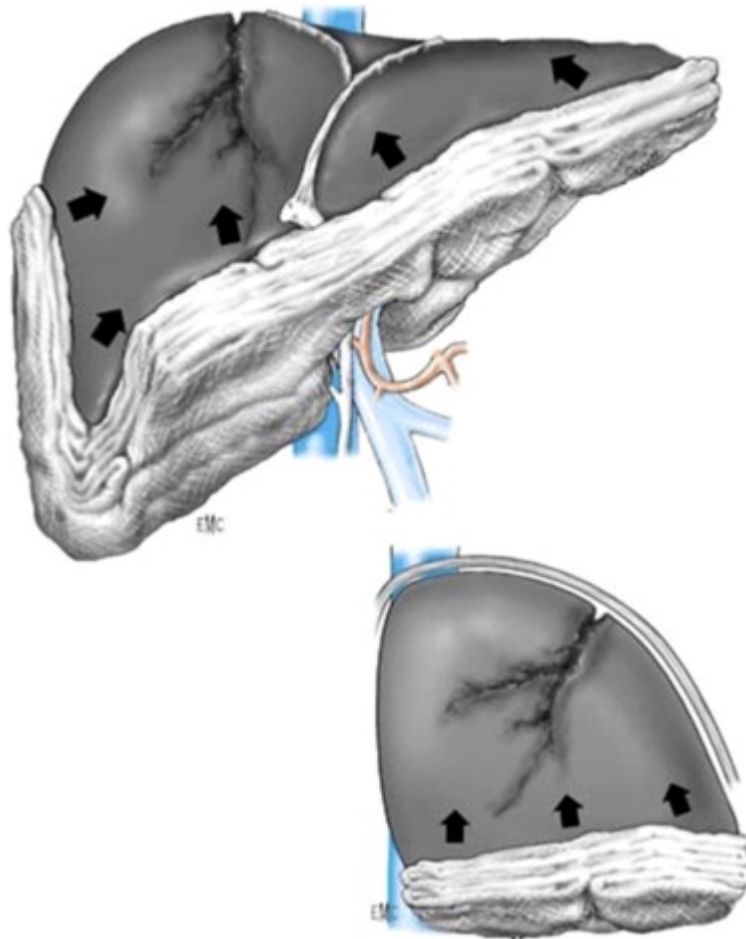


Figure N° 18 : Traitement chirurgical de l'HSCF par packing [100]



- **Figure N°19** : Tamponnement péri hépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Il faut éviter de comprimer la veine cave sous hépatique [101].

b- Ligature de l'artère hépatique

La persistance d'un saignement important après évacuation d'un hématome sous capsulaire associée à un tamponnement éventuel doit faire recourir à la ligature d'une branche de l'artère hépatique ou de l'hépatique propre soit dans le même temps opératoire, soit secondairement [30]. La première LAH a été décrite par Garcia Caseras en 1978 [102]. Considérée comme une méthode rapide et effective, alternative aux exérèses ; elle a été utilisée dès lors avec succès dans certains cas rapportés par la littérature [26, 102].

D'autres insistent sur ses limites représentées par : les variations anatomiques, l'éventuelle inefficacité par développement rapide des collatérales et le danger de nécrose hépatique et d'infection secondaire [30].

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

c- Les sutures

Une rupture hépatique peut être contrôlée par simple suture de la capsule de glisson ou du parenchyme hépatique par un fil résorbable non traumatique, effectuée le plus souvent par des points en X ou en U [103] [Figure N°20].

Toutefois, beaucoup d'auteurs condamnent ce procédé. D'une part, il faut tenir compte de l'état du foie, en effet certaines pathologies rendent le parenchyme hépatique si fragile qu'il se prête mal à la suture. D'autres part parce que la suture superficielle enclot l'hématome qui pourrait se compliquer secondairement [30].

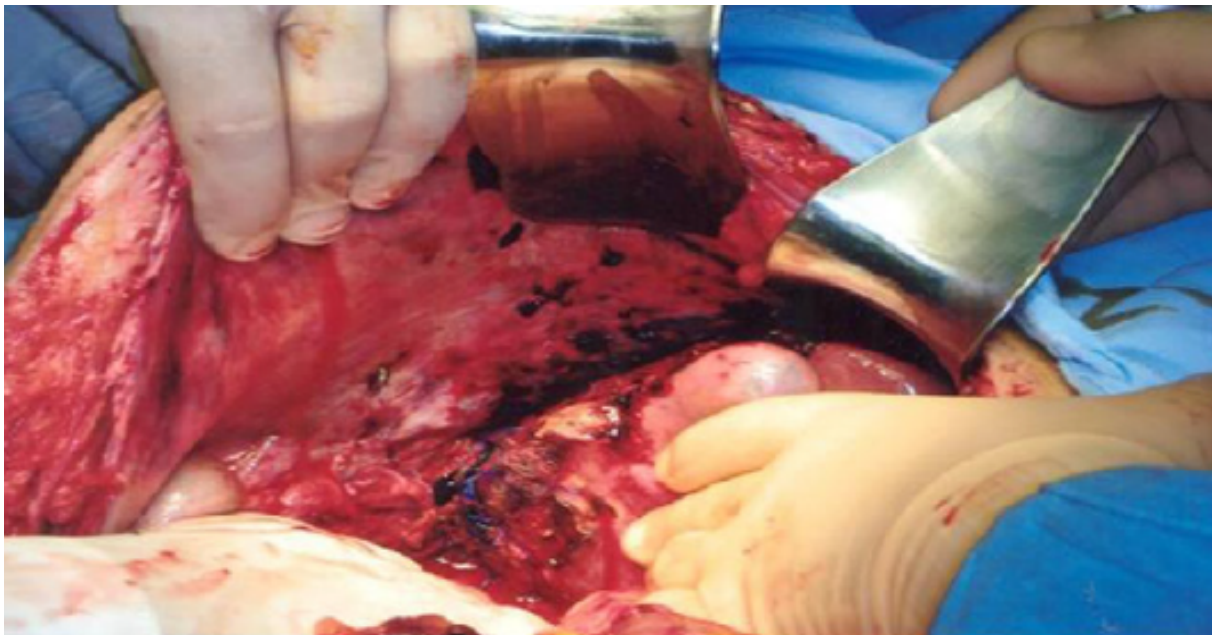


Figure N°20 : Vue per opératoire d'un foie décapsulé après hémostase par suture et laser à l'argon [2].

d- Les résections

La résection hépatique sera envisagée aux cas où tous les autres moyens n'ont pu mener à l'hémostase. Cette méthode est grevée d'une mortalité peropératoire lourde [99]. Ces interventions chirurgicales agressives devraient être réservées aux cas réfractaires à cause du fait que seulement 25% des parturientes vivent après hépatectomie [1].

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



Figure N°21 : Vue peropératoire montrant une nécrose du lobe droit du foie [1]

e- La transplantation hépatique :

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

- chirurgie très lourde nécessitant une prise en charge en centre spécialisé, et donc un transfert de la patiente ;
- intervention d'autant plus délicate qu'elle est décidée en urgence ;
- Le terrain de la patiente est extrêmement fragile ;
- la soudaineté de la nécessité de greffe rend la localisation d'un greffon compatible très aléatoire, donc on sera presque toujours obligé de laisser la patiente en condition anhépatique pendant plusieurs heures [79].

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

Shames et al. [45] en 2005, colligeaient un total de 17 transplantations hépatiques pour traiter les complications du HELLP syndrome ; Neuf cas publiés auxquels s'ajoutaient huit patientes retrouvées à partir des données de la banque américaine.

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

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

Les résultats des cas signalés par *Shames* sont favorables avec seulement 3 décès sur 17 transplantations (17% de mortalité) [45, 104].

Dans une série plus récente, huit patientes ont été transplantées du foie sur une période de 22 ans pour des complications hépatiques de HELLP Syndrome avec une évolution favorable [105].

Inversement, il est à noter la réalisation de transplantations hépatiques à partir de foies prélevés chez des patientes en état de mort encéphalique, décédées de complications neurologiques du HELLP syndrome [106, 107].



Figure N°22 : Vue peropératoire d'une transplantation hépatique pour HELLP syndrome [108].

C. Indications :

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

La prise en charge de l'HSCF dépend des circonstances diagnostiques et peut être résumée dans l'algorithme modifié, établi initialement par Smith et al [66] [Figure N° 22 et 23].

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

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

Dans une série de 141 cas d'HSCF [109], L'analyse en fonction de l'attitude thérapeutique montre que c'est avec le packing ou l'embolisation hépatique sélective que l'on obtient la meilleure survie maternelle,

respectivement 80 et 90 %. Les autres techniques, telles que la ligature chirurgicale des artères hépatiques ou la résection des plages de nécrose hépatique sont associées à une mortalité maternelle importante supérieure à 30 %.

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

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

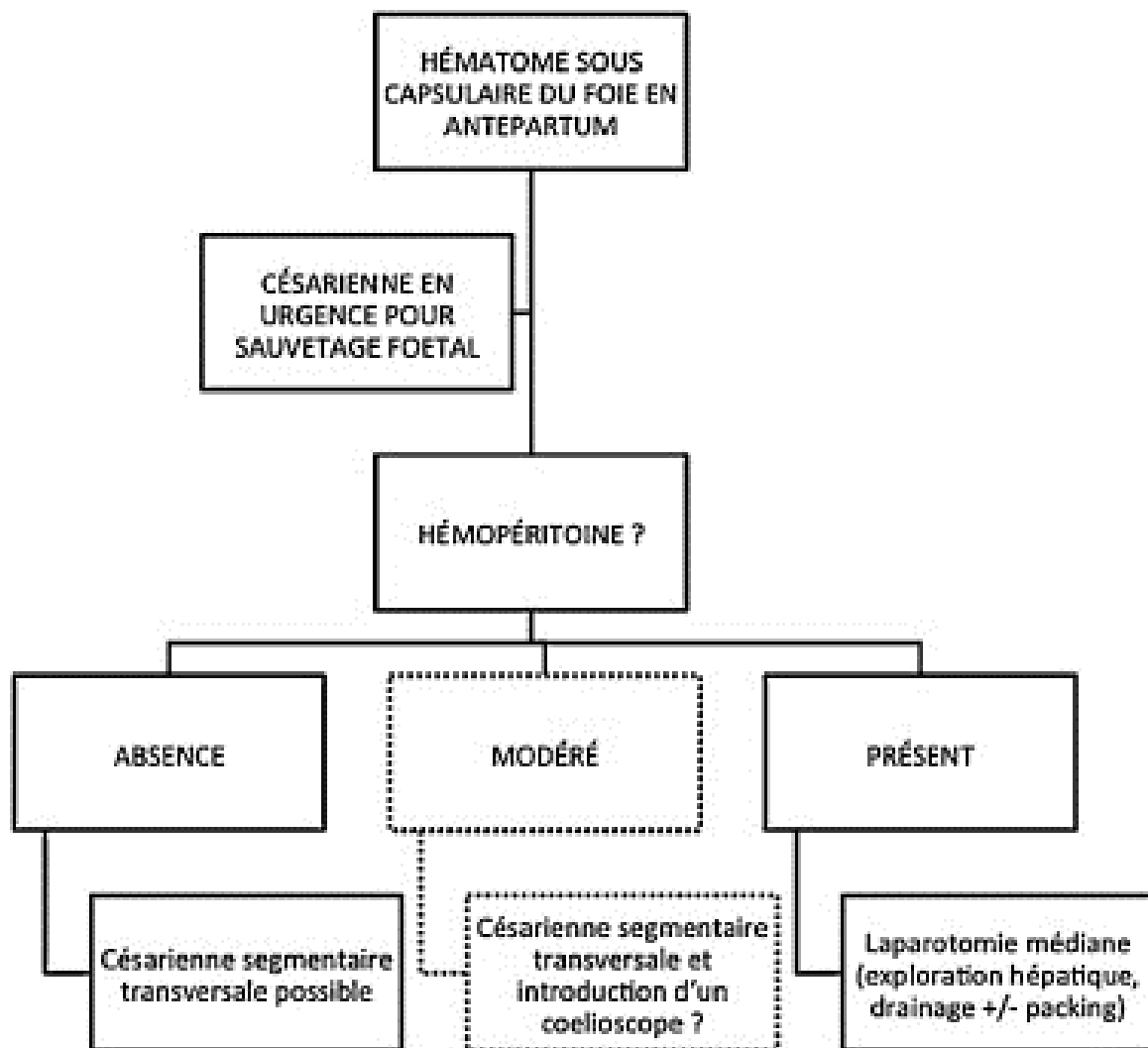


Figure N°23: Arbre décisionnel - Hématome sous capsulaire du foie en antépartum [66].

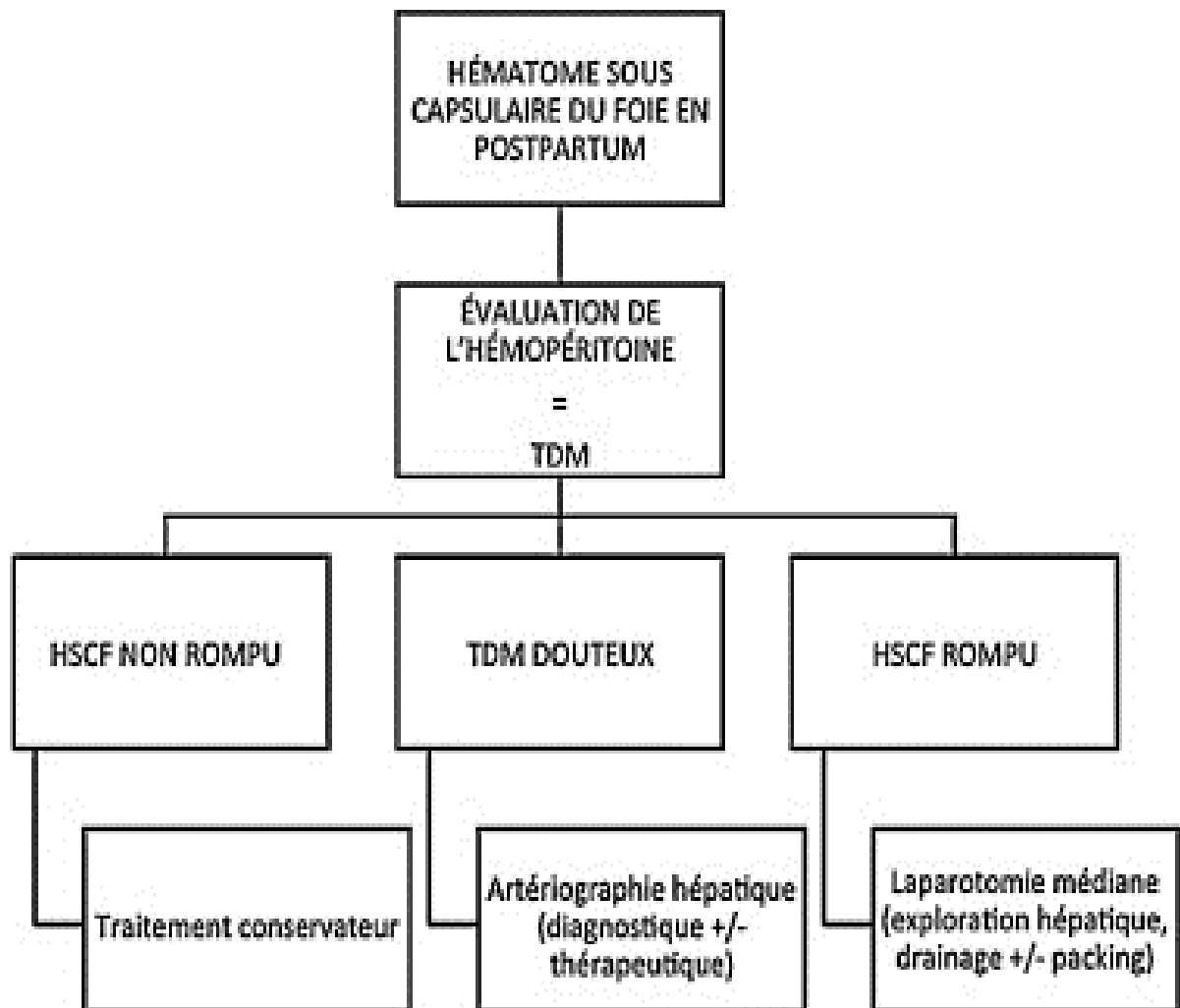


Figure N°24: Arbre décisionnel -- Hématome sous capsulaire du foie en post partum [66].

V. PRONOSTIC :

Le pronostic de la rupture de l'hématome sous capsulaire du foie reste sombre, d'après la littérature. La mortalité maternelle varie entre 40 et 70% alors que la mortalité fœtale atteint 70% [4].

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

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

En effet, MANAS [63] n'a eu aucun décès chez sept parturientes présentant un HSCF non rompu, non opéré. Par contre lorsque l'hématome est rompu, la mortalité maternelle est trois fois plus élevée chez les femmes non opérées que chez celles traitées chirurgicalement.

En plus des paramètres cités ci-dessus, les complications post-opératoires sont souvent graves incluant : sepsis, pleurésie, embolie pulmonaire et la longue durée du séjour hospitalier estimée à une moyenne de 31 jours [96].

Dans notre série on a noté deux décès maternels et un décès fœtal ce qui fait un taux de mortalité globale maternelle et fœtale à 50% et 25% respectivement, et à 100% et 50% en cas de rupture.

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

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

VI. PREVENTION :

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

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

Ce dernier peut se situer à 2 niveaux :

1- Dépistage et traitement de la prééclampsie :

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

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

2- Dépistage et traitement précoce de l'HSCF :

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

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



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

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

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

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

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



Résumés

RESUME

Titre : Hématome hépatique compliquant une prééclampsie sévère, à propos de quatre cas

Auteur : MOULOUDI Najoua

Mots-clés : Hématome sous capsulaire du foie; Grossesse; Prééclampsie; HELLP syndrome.

Introduction

L'hématome hépatique gravidique est une complication rare et gravissime de la prééclampsie associée au HELLP syndrome. De siège le plus souvent sous capsulaire, sa rupture secondaire est l'une des complications obstétricales les plus graves.

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

Matériels et méthodes

Nous présentons une étude rétrospective à propos de quatre cas d'hématome hépatique gravidique, colligés au sein du service de gynécologie obstétrique de L'HMIMV de Rabat sur une période de 9ans.

Résultats

Il s'agit de quatre femmes, deux nullipares et deux multipares dont l'âge moyen était de 39ans. Elles étaient toutes prééclamptiques. Le diagnostic a été porté en prépartum dans deux cas. Cliniquement, on distingue deux cas d'hématome non rompu correspondant à un tableau de prééclampsie sévère associée à un syndrome douloureux abdominal et deux cas d'hématome rompu réalisant un tableau d'urgence abdominale avec état de choc. Toutes les patientes ont présenté un HELLP syndrome. Le diagnostic positif s'est basé sur l'échographie dans deux cas et sur la laparotomie exploratrice dans deux cas. Le traitement s'est basé essentiellement sur l'extraction fœtale et les mesures de réanimation. L'abstention chirurgicale a été adoptée chez deux patientes, alors qu'un traitement par packing a été de mise chez deux femmes. Nous avons noté un décès fœtal et deux maternels par rupture de l'hématome.

Conclusion

Ces résultats ont été confrontés aux données de la littérature, il en ressort que le mauvais pronostic de cette pathologie impose son dépistage devant toute prééclampsie sévère avec HELLP syndrome ainsi que le dépistage et la prise en charge correcte de toute prééclampsie.

ملخص

العنوان: نزيف الكبد الناتج عن تسمم الحمل الحاد، بصدد أربع حالات

المؤلف: مولودي نجوى

الكلمات الأساسية: النزيف تحت الجفيني للكبد - حمل - تسمم الحمل - متلازمة هلب .

المقدمة:

يعتبر النزيف الكبدي حالة مرضية نادرة وخطيرة ناتجة عن تسمم الحمل المقترن بمتلازمة هلب. غالباً ما يتموقع تحت غشاء الكبد و يعتبر تمزقه الثانوي أحد أكثر المضاعفات خطورة. الهدف من الدراسة هو تقييم مختلف جوانب هذه الحالة المرضية.

الوسائل والمنهجيات:

نقدم دراسة استيعادية ضمت أربع حالات للنزيف الكبدي المتعلق بالحمل تم استشفائها بمصلحة أمراض النساء والتوليد بالمستشفى العسكري الدرسي محمد الخامس بالرباط في الفترة ما بين 2009 و 2018.

النتائج:

يتعلق الأمر بأربع نساء، اثنتين عديمتي الولادة واثنتين متعددتي الولادة، كلهن مصابات بتسمم الحمل، حيث بلغ متوسط الأعمار 39 سنة. وقد تم تشخيص المرض قبل الولادة في حالتين. سريريا، نميز النزيف الكبدي غير المنفتق والذي يتجلى في حالة حادة من تسمم الحمل مقترنة بألم البطن في حين أن النزيف الكبدي المنفتق يتميز بالإضافة إلى ذلك بحالة صدمة نزيفية. وقد كشفت اختبارات الدم على وجود متلازمة هلب لدى جميع المرضى. اعتمد تشخيص المرض على جهاز الكشف بالصدى في حالتين، بينما تم ذلك اعتماداً على عملية جراحية استكشافية للبطن في الحالتين المتبقيتين. تجلي العلاج أساساً في استخراج الجنين وإجراءات الإنعاش الطبي. بالنسبة للنزيف، تم علاجه جراحياً عن طريق التعليب في حالتين، بينما تم الإقتصار على المراقبة في الحالتين المتبقيتين. وقد لاحظنا وفاة جنين واثنتين من المرضى بسبب انفتاق غشاء النزيف الكبدي.

الخلاصة:

تمت مقارنة هذه النتائج مع بيانات الأدبيات، واتضح أن خطورة هذا المرض تفرض كشفه المبكر أمام حالات تسمم الحمل الحاد المقترن بمتلازمة هلب، إضافة إلى التشخيص المبكر والمراقبة الدقيقة لحالات تسمم الحمل.

ABSTRACT

Title: Hepatic hematoma complicating severe preeclampsia, about four cases

Author: MOULOUDI Najoua

Keywords: Subcapsular liver hematoma; Pregnancy; Preeclampsia; HELLP syndrome

Introduction:

Hepatic hematoma in pregnancy is a rare and serious complication of preeclampsia associated with HELLP syndrome. It is often located in the sub capsular space. Rupture is one of the most serious obstetrical complications.

Our study aims to discuss different aspects of this disease.

Materials and methods:

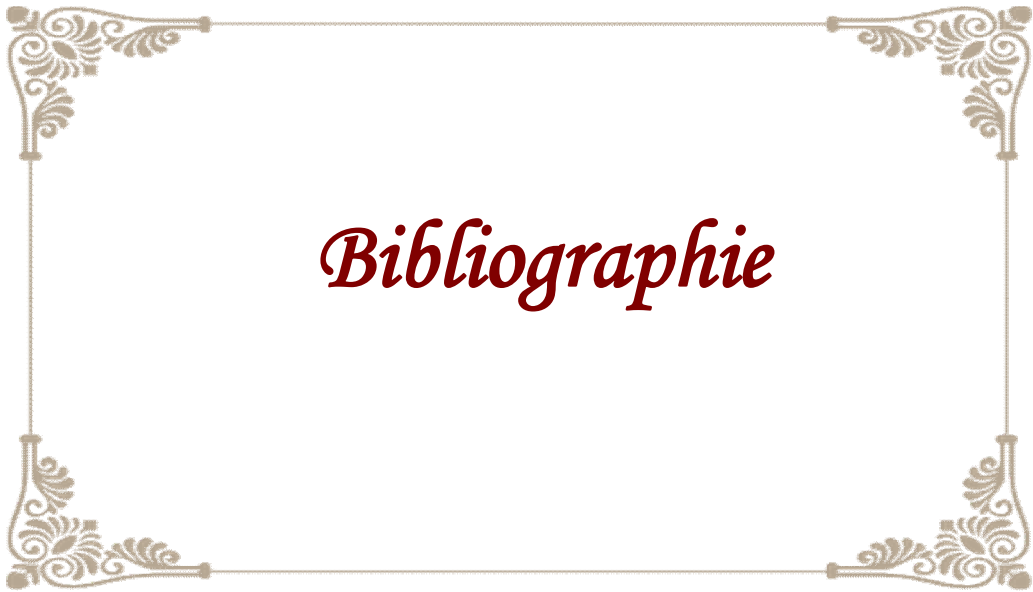
We present a retrospective study including four cases of hepatic hematoma in pregnancy, hospitalized at the Gynecology-Obstetrics Department of the Military Hospital Mohamed V Rabat during the period between 2009 and 2018.

Result:

The study revolves around 4 women, 2 nulliparous and 2 multiparous. The average age was 39 years. All parturients presented signs of pre eclampsia. The diagnosis was made in the prepartum in two cases. Clinically, there are two cases of unruptured hematoma corresponding to severe preeclampsia associated with abdominal pains, and two cases of broken hematoma revealed by hemorrhagic shock. All patients had HELLP syndrome. The diagnosis was based on ultrasonography in two cases and exploratory laparotomy in two other cases. The treatment was based on fetal delivery and emergency resuscitation. Surgical abstention was adopted for two patients, while a packing treatment was used in two cases. We noted one fetal death and two maternal deaths by rupture of the hematoma.

Conclusion:

These results have been confronted with the literature; it seems that improving the prognosis of this pathology requires its detection in front of any severe preeclampsia with HELLP syndrome as well as the screening and the correct management of any preeclampsia.



Bibliographie

1. Millan, C.A.F., J. C., *Right hepatectomy after spontaneous hepatic rupture in a patient with preeclampsia: A case report*. Int J Surg Case Rep, 2017. **39**: p. 250-252.
2. Pavlis, T.A., S. Aravosita, P. Mystakelli, C. Petrochilou, D. Dimopoulos, N. Gourgiotis, S., *Diagnosis and surgical management of spontaneous hepatic rupture associated with HELLP syndrome*. J Surg Educ, 2009. **66**(3): p. 163-7.
3. Haidouri, O.B., I. Afifi, R. et al., *Hématomes intrahépatiques causés par HELLP syndrome*. Journal Africain d'Hépatogastroentérologie, 2012. **6**(3): p. 206-208.
4. Nisrine Mamouni, C.H.I., Fès, Maroc, *Hématome sous capsulaire de foie compliquant une Pré-éclampsie: à propos de 6 cas*. Pan Afr Med J, 2011.
5. M Mahi, M.C., I Nassar, L Chat, D Alami, F Achâaban, A Najid, H Benamour-Ammar, *Hématome sous-capsulaire du foie et grossesse à propos de 4 observations*. Journal de radiologie Vol 82, N° 6 p. 679, 2001.
6. El Youssoufi, S., et al., *[Liver rupture in peripartum: about 8 cases]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2007. **36**(1): p. 57-61.
7. J. KOUACH, M.H., D. MOUSSAOUI, L. BELYAMANI, M DEHAYNI, *Hématome sous-capsulaire du foie rompu et HELLP syndrome*. Gynécologie and obstétrique pratique, 2009.

8. Zidouh, S., et al., *Subcapsular hepatic hematoma revealed by hemorrhagic shock in a preeclamptic patient*. J Emerg Med, 2012. **42**(5): p. 585-6.
9. Joshi, D., et al., *Liver disease in pregnancy*. The Lancet, 2010. **375**(9714): p. 594-605.
10. Guettrot-Imbert, G., et al., [*Liver diseases and pregnancy*]. Rev Med Interne, 2015. **36**(3): p. 211-8.
11. Lai, M. and J.L. Wolf, *The Liver in Pregnancy*. 2018: p. 308-323.
12. , S.L.M.A.M.O.M.C.F.A. and M.A.A.E.R. Chkoff, *Idiopathic spontaneous sub capsular hematoma of the liver: a case report*. J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2010) 4:54-56, 2010.
13. Anjay, M.A., C.K. Sasidharan, and P. Anoop, *Hepatic subcapsular hematoma: two neonates with disparate presentations*. Pediatr Neonatol, 2012. **53**(2): p. 144-6.
14. Moon, S.K., T.S. Lee, and H.S. Yoon, *A case of delayed hemorrhage of a subcapsular liver hematoma in a neonate*. Korean Journal of Pediatrics, 2008. **51**(1): p. 89.
15. Harchaoui, H., et al., [*Hepatic hematoma in neonates: about a case*]. Pan Afr Med J, 2017. **27**: p. 15.
16. Fat, B.C., et al., [*Spontaneous hepatic rupture during an uncomplicated twin pregnancy*]. Gynecol Obstet Fertil, 2011. **39**(1): p. e7-e10.

17. Paulard, I., *Hypertension gravidique, prééclampsie et principales complications*. Vocation Sage-femme, 2013. **12**(102): p. 21-26.
18. Taheri, H., et al., *L'hématome sous-capsulaire du foie rompu. À propos de 3 cas*. Anesthésie & Réanimation, 2015. **1**(3): p. 265-269.
19. Barton, J.R. and B.M. Sibai, *Subcapsular Liver Hematoma*. 2011: p. 125-135.
20. Medhioub Kaaniche, F., et al., *[Up-to-date on the HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets)]*. Rev Med Interne, 2016. **37**(6): p. 406-11.
21. Kapan, M., et al., *Subcapsular Liver Hematoma in HELLP Syndrome: Case Report*. Gastroenterology Res, 2010. **3**(3): p. 144-146.
22. Raba, G. and J. Kotarski, *Hysterotomy and evacuation of a deceduate placental hematoma following placental abruption*. Int J Gynaecol Obstet, 2010. **111**(1): p. 83-4.
23. Kintkala, S., et al., *Subcapsular liver hematoma causing cardiac tamponade in HELLP syndrome*. Int J Obstet Anesth, 2012. **21**(3): p. 276-9.
24. Vigil-De Gracia, P. and L. Ortega-Paz, *Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture*. Int J Gynaecol Obstet, 2012. **118**(3): p. 186-9.
25. R Mascarenhas, J.M., R Varadarajan, J Geoghegan and O Traynor, *Spontaneous hepatic rupture: a report of five cases*. Taylor & Francis health sciences, 2002. **Volume 4, Number 4** p. 167-170.

26. GONZALEZ A.L. , R.A.J.F., TENORIO M. R., *Evolución a largo plazo de la ruptura hepática en la preeclampsia. Informe de un caso.* Gynecol. Obstet. Mex; 68 : 353 - 356, 2000.
27. ALDEMIR M. , B.B., TACYILDIZ I. , YAGMUR Y. , KELES C., *Spontaneous liver hematoma and a hepatic Rupture in HELLP Syndrome : Report of two cases.* Surg Today. 2002, 2002.
28. Ton-That-Tung , N.-D.-Q., Nguyen-Nhu-Bang Ngo- Van-Quy, *Le problème des hématomes sous capsulaires aigus non traumatiques du foie.* Lyon Chir. ; 67(1) : 1 - 7, 1971.
29. LEMOINE, J.P., HUGUET .C MERGER .R, *Rupture spontanée du foie de la grossesse.* J. Gynéc. Obstét. Biol. Reprod, 1974: p. 3 : 929 932.
30. ABI.F, E.F., BERRADA.R , BOUTALEB.Y, *Lésions hépatiques hémorragiques de la toxémie gravidique.* Journal de chirurgie N°12 (123) : P 742 745, 1986.
31. Barendreg JNM, B.G.G.J., SLATEMA.R, Roos.J, *Hématome sous capsulaire du foie au cours d'une crise d'éclampsie.* Ann. Méd. Int.137 : 565 567, 1986.
32. BERNUAU, J., *Foie et hypertension gravidique.* EMC foie pancréas; 7041 G20 10 2p 3eme édition, 1988.
33. Bernuau, J., *Foie et grossesse.* EMC - Obstétrique, 2008. 3(3): p. 1-10.

34. MOKOTOFF REMBER, L.S., LEONARD. H., *Liver rupture complicating toxemia of pregnancy*. Arch. Int . Méd.; 119: 375-380., 1967.
35. Mufti, A.R. and N. Reau, *Liver disease in pregnancy*. Clin Liver Dis, 2012. **16**(2): p. 247-69.
36. D.G, M.K., *Hematologie evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsie*. Obstet. Gynecol. Surg.27 399 417, 1972.
37. BIDAR . K , G.A., *An acute abdomen spontaneous rupture of the liver during pregnancy*. Br. J. Surg. ;vol 63 : 718 720 1976.
38. CASTENADA HUGO , H.G.-R., MERCEDES, *Hepatic hemorrhage toxemia of pregnancy*. Am . J. Obstet. Gynecol. ; vol 107 N°4, 1970.
39. LANGER.B, D.M.N.B.E., BASSI.ch, BADER.AM MEYER.C SCHLAEDER.G A propos d'une observation., *Hématome sous capsulaire du foie rompu. Conduite à tenir*. Rev. Fr. Gynecol. Obstét. ; 92 (3): 188 190, 1997.
40. WINGTIN .L.NG, M.G., TALON.A, GARNIER.JM, *Hématome sous capsulaire du foie complication du HELLP syndrome*. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. 1994; 23 : 311 314, 1994
41. NOTOLOVITZ M , G.N., PHIC.D., *Spontaneous rupture of the liver in pregnancy*. S . Afr . med, 1986. **42**: p. 476.

42. HARTI, L.H., Ben Aguida. M, Abi. F, Ait allah .M, Aderdour. M, *Hématome sous capsulaire du foie complication de la toxémie gravidique.* Rev. Fr. Gynécol. obstét. ; 85 (2) 1990: p. 127 - 130.
43. DZIRI, M.R., LARGUECHE.S., *La rupture du foie au cours de la grossesse.* Rev. Prat. ; 77 : 62-72, 1989.
44. AZIZ SALEM, R.C., JOHN.AC., *Spontaneous hepatic hémorrhage during pregnancy.* Am. J. Surg. ; vol 146, 1983.
45. Shames, B.D., et al., *Liver transplantation for HELLP syndrome.* Liver Transpl, 2005. 11(2): p. 224-8.
46. SINGER D.B. , N.C., OYER C.E. , PINAR H., *Hepatic subcapsular hematomas in fetuses and neonatal infants.* Pediat. Develop. Path. ; 2: 215 - 220, 1999.
47. MM Niang, I.A., CT Cissé, *Subcapsular hematoma liver complicating a toxemia About an observation.* Journal Africain de Chirurgie, 2012.
48. Delrieu, D., et al., *Hématome sous-capsulaire du foie au cours du HELLP Syndrome.* Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2005. 34(2): p. 192.
49. Chkoff, S.L.M.A.M.O.M.C.F.A.M.A.A.E.R., *Hématome sous-capsulaire du foie spontané idiopathique à propos d'un cas.* J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. 4:54-56, 2010.
50. B., B.K.W., *Rupture of the liver associated with pregnancy reporte 2cases.* Obstet. gynecol.; 31: 763 773, 1976.

51. CALAN.A , W.R., *Spontaneous rupture of the liver associated with pregnancy reporte of 5 cases*. S. Afr. Med. J. 28 : 133, 1979.
52. HUGUET.C, L.G., HADCHOUEL P, *Rupture spontanée du foie et grossesse*. Med. Chir. Digest. ; 2 (6) : 351 - 357, 1973.
53. .J, B., *Hematome subcapsular hepatic on adultos*. Rev. Clin. Esp. ; 131 : 137 - 144, 1983.
54. MAYS TURNAU.E, H.F., *Hepatic artery ligation*. Surgery 86 , 4 536 - 543, 1979.
55. Doumiri, M., et al., [*Ruptured subcapsular hematoma of the liver complicating acute fatty liver of pregnancy*]. Pan Afr Med J, 2014. **19**: p. 38.
56. CHAN A.D. , G.E.O., *Imaging of subcapsular hepatic and renal hematomas in pregnancy complicated by preeclampsia and the HELLP Syndrome*. J. Clin. Ultrasound. ; 27(1): 35 - 40., 1999.
57. CASILLAS V.J. , A.M.A., CASEUE A. , PINNARD N. , LEVI J.U. , PEREZ J.M., *Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions*. Radiographics ; 20(2) : 367 - 378, 2000.
58. DE CALAN .L, M.B.Y., OZOUX.J.P, LEGUE. E, *La rupture spontanée du foie au cours de la grossesse problèmes diagnostiques et thérapeutiques*. J. Chir.;122 (1): 59-60 . 1985.

59. Sibai BM, T.M., el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM., *Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of HELLP in severe preeclampsia-eclampsia.* . Am J Obstet Gynecol 155:501-9., 1986.
60. Gauthier-Benoit C, D.E., Cecile JP, Houcke M, Vermesse G., *Hématome sous-capsulaire spontané du foie chez l'adulte en dehors de la grossesse.* Arch Fr Mal App Dig. Sep ;64(6) : 535-8, 1975.
61. Barton, J.R. and B.M. Sibai, *Gastrointestinal complications of pre-eclampsia.* Semin Perinatol, 2009. **33**(3): p. 179-88.
62. Seren, G., et al., [*HELLP syndrome and ruptured subcapsular hepatic haematoma. Case report and therapeutic options*]. Ann Fr Anesth Reanim, 2006. **25**(10): p. 1067-9.
63. Manas KJ, W.J., Rankin RA, Millet DD., *Hepatic hemorrhage without rupture in the preeclampsia.* . N engl J Med 312:424-6., 1985.
64. Wicke, C., et al., *Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options--a unicenter study.* Am J Obstet Gynecol, 2004. **190**(1): p. 106-12.
65. Boulouis, G., et al., *Imagerie TDM et IRM à la phase aiguë des hématomes hépatiques non traumatiques inauguraux.* Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 2013. **94**(3): p. 299-306.
66. Berveiller, P., et al., [*Hepatic subcapsular hematoma: a case report and management update*]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2012. **41**(4): p. 378-82.

67. Philis A, M.F., Trocard P, Otal P, Fourtanier G, Suc B. . *Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement*. EMC - Hépatologie ;9(4):1-12 [Article 7-032-A-10], 2014.
68. Beucher, G., T. Simonet, and M. Dreyfus, [*Management of the HELLP syndrome*]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2008. **36**(12): p. 1175-90.
69. Collinet, P., et al., [*The HELLP syndrome: diagnosis and therapeutic burden*]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2006. **34**(2): p. 94-100.
70. Gallot, D. and V. Sapin, *Marqueurs biologiques de la prééclampsie*. EMC - Biologie Médicale, 2012. **7**(3): p. 1-7.
71. Belenfant, X., et al., *Insuffisance rénale aiguë et grossesse*. EMC - Néphrologie, 2004. **1**(2): p. 44-54.
72. Ducarme, G., et al., [*Liver and preeclampsia*]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2010. **29**(4): p. e97-e103.
73. L.G, S., *Spontaneous rupture of liver during pregnancy current therapy*. *Obstet. Gynecol.*; 77 (2) : 171-175, 1991.
74. BIDAR K. , G.A., BENARDEAU M.H. , LEROY G., *Hématome sous capsulaire du foie, complication de la dysgravidie*. *Cahiers Anesth*. 1986; 132 (3): 245 - 247.
75. J.T, S., *Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective*. *Am surg* ; 61 (9) : 756-760, 1995.
76. J.N.M, B., *Hématome sous-capsulaire du foie au cours d'une crise d'éclampsie*. *Ann. Méd. Interne* ; 137 (7) : 565-567, 1986.

77. Lavery JP, B.J., *Subcapsular hematoma of the liver during pregnancy*. South Med J. 82:1568-70, 1989.
78. B, M., *Ruptured subcapsular hepatic hematoma secondary to HELLP syndrome*. Acta. Chir. Belg. 95 : 251-253, 1995.
79. HUNTER.S.K, M.M., BENDA.J.A, ZLANTIK.F.J, *Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia*. Obstet. gynecol. 85 : 819 - 822, 1995.
80. Duranteau, J., et al., *Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique*. Anesthésie & Réanimation, 2015. **1**(1): p. 62-74.
81. Fourrier, F., *Coagulations intravasculaires disséminées et syndrome fibrinolytique de la grossesse et du péri-partum*. Réanimation édition n°3 chapitre 306, 2016: p. 1 à 9.
82. Abdul-Kadir, R., et al., *Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel*. Transfusion, 2014. **54**(7): p. 1756-68.
83. Merchant, S.H., et al., *Recombinant factor VIIa in management of spontaneous subcapsular liver hematoma associated with pregnancy*. Obstet Gynecol, 2004. **103**(5 Pt 2): p. 1055-8.
84. Dubar, G., et al., *Prééclampsie. Éclampsie*. EMC - Anesthésie-Réanimation, 2012. **9**(2): p. 1-18.
85. Altman D, C.G., Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, Smith D; Magpie Trial Collaboration Group, *Do women with pre-eclampsia, and*

- their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial.* Lancet ;359(9321):1877-90, 2002.
86. Maia, S.B., et al., *Abbreviated (12-hour) versus traditional (24-hour) postpartum magnesium sulfate therapy in severe pre-eclampsia.* Int J Gynaecol Obstet, 2014. **126**(3): p. 260-4.
87. Duley L, H.-S., Walker GJA, Chou D, *Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia* Cochrane Database Syst Rev, 2010.
88. Bourret, B., et al., [*Magnesium sulfate in the prophylaxis of eclampsia: a retrospective study*]. Ann Fr Anesth Reanim, 2012. **31**(12): p. 933-6.
89. Société française d'anesthésie et de réanimation, C.n.d.g.e.o.f., Société française de néonatalogie et Société française de médecine périnatale, *Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts.* Ann Fr Anesth Reanim;28:275–81, 2009.
90. M.D., V.B.M.D.e.J.L.R., *HELLP Syndrome.* Ferri's Clinical Advisor, 564.e2-564.e3, 2018.
91. Pourrat, O.P., F., [*Usefulness of corticosteroids in HELLP syndrome: myth or reality?*]. Rev Med Interne, 2012. **33**(6): p. 297-9.
92. Ducarme, G., et al., *46 Place des corticoïdes dans la prise en charge du hellp syndrome avec hématome sous-capsulaire du foie.* Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2004. **33**(1): p. 79.

93. Magann EF, B.D., Chauhan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin JN Jr, *Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP)*. Am J Obstet Gynecol;171(4):1148-53., 1994
94. Tyagi, V., A.G. Shamas, and A.D. Cameron, *Spontaneous subcapsular hematoma of liver in pregnancy of unknown etiology--conservative management: a case report*. J Matern Fetal Neonatal Med, 2010. **23**(1): p. 107-10.
95. P. Hohlfeld, W.S., *Hématome sous-capsulaire du foie* Arch Gynecol Obstet [Suppl 2]: S 255-S 258 1994.
96. Wilson, R.H. and B.M.S. Marshall, *Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver*. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, 1992. **71**(5): p. 394-397.
97. Willis H. Wagner, M.C.J.L., MD; Arthur J. Donovan, MD, *Percutaneous Angiographic Embolization for Hepatic Arterial Hemorrhage*. Arch Surg. 120(11):1241-1249, 1985.
98. A. Azouaou, P.E.S.A., *Place du tamponnement péri-hépatique dans les traumatismes du foie*. Santé-MAG N°54 2016.
99. CHENOUIFI M.B. , O.R., EL HITMI N. , TBATOU A. SMAILI L. , SFAR E., *L'hématome sous capsulaire du foie, complication sévère de la toxémie gravidique. A propos d'un cas*. Tunis Med.; 80(4) : 233 - 235, 2002.

100. J., B., *HEMATOME SOUS CAPSULAIRE SPONTANE DU FOIE (A PROPOS D'UN CAS ET UNE REVUE DE LITTERATURE)*. Thèse de medecine Rabat n°236, 2009.
101. Arvieux, C., C. Letoublon, and F. Reche, *Le damage control en traumatologie abdominale sévère*. Réanimation, 2007. **16**(7-8): p. 678-686.
102. OREA J.G. , G.I., GARDENAS J.L. , CUANALO A., *Rupture du foie et hématome sous capsulaire par toxémie. Cas traité avec succès par lobectomie gauche*. An. Chir; 38(1) : 19 - 22, 1984.
103. Mikou, M.M., et al., [*Surgical management of rupture of a subcapsular hepatic haematoma at 39 weeks' gestation*]. Ann Fr Anesth Reanim, 2008. **27**(3): p. 271-2.
104. Descheemaeker, P.N., et al., [*Liver transplantation for subcapsular haematoma during HELLP Syndrome*]. Ann Fr Anesth Reanim, 2009. **28**(12): p. 1020-2.
105. Zarrinpar A1, F.D., Ghobrial RM, Lipshutz GS, Gu Y, Hiatt JR, Busuttil RW., *Liver transplantation for HELLP syndrome*. Am Surg. 2007 Oct;73(10):1013-6, 2007.
106. Yasutomi M, M.J., Munn S, Sosef M, Crawford M. . *liver transplantation using a donor with a recent history of HELLP syndrome*. Transplantation;81:639-40., 2006.

107. Nardo B, M.R., Beltempo P, Bertelli R, Cavallari A., *Successful liver transplantation from an eclamptic donor complicated by the HELLP syndrome*. *Transplantation*;76:440-1, 2003.
108. Nicolas ADAM, D.B., Yvon CALMUS et al, *Transplantation hépatique pour HELLP syndrome*. *Le Courrier de la Transplantation / N° 3-4 2017*.
109. Rinehart BK, T.D., Magann EF, Martin RW, May WL, Martin JN Jr, *Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome*. *Obstet Gynecol Surv*. 54(3):196-202., 1999.

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 الرحمن 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 بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريضى هد 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.

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 161

سنة : 2018

نزيف الكبد الناتج عن تسمم الحمل الحاد (بصدء 04 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: نجوى مولودي

المرددة في 15 شتبر 1992 بخنفرة

طبية داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: النزيف الكبدي تحت الجفيني – الحمل – تسمم الحمل الحاد – متلازمة هلب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عزيز زنطار

أستاذ في جراحة الأحشاء

مشرف

السيد: جواد كواش

أستاذ في طب النساء والتوليد

السيد: هشام بلخي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيدة: زكية التازي موخا

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير