

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

ANNEE: 2009

THESE N°: 236

**HEMATOME SOUS CAPSULAIRE SPONTANE DU FOIE
(A PROPOS D'UN CAS ET UNE REVUE DE LITTERATURE)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :... ..

PAR

Mlle Jihane BELKOUCH

Née le 15 Décembre 1982 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Hématome sous capsulaire spontané du foie – Rupture hépatique –
Imagerie – Traitement.

JURY

Mr. R. MOHSINE

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. A. BAITE

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

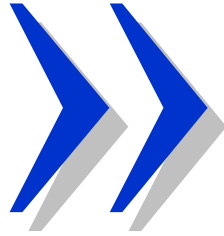
Mr. Kh. SAIR

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

JUGES

Mr. A. AIT ALI

Professeur Agrégé de Chirurgie Viscérale



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

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

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

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

Février Mars et Novembre 1978

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

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

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

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

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

Mai et Novembre 1982

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

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

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

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

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

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

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

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

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

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Iham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANY Azzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

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

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

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

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

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

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

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

391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 398. Pr. ALLALI fadoua
 399. Pr. AMAR Yamama
 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 401. Pr. AZIZ Nouredine*
 402. Pr. BAHIRI Rachid
 403. Pr. BARAKAT Amina
 404. Pr. BENHALIMA Hanane
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
 406. Pr. BENYASS Aatif
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 408. Pr. BOUKALATA Salwa
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 412. Pr. HAJJI Leila
 413. Pr. HESSISSEN Leila
 414. Pr. JIDAL Mohamed*
 415. Pr. KARIM Abdelouahed
 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia

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

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibtissam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

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

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

* *Enseignants Militaires*

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse...

A ma mère,

Ma sœur, mon amie et ma confidente

*Rien ne saurait exprimer la reconnaissance que j'ai à ton égard pour
tous les sacrifices que tu as consentis pour moi.*

*Ton amour inconditionnel et ton soutien permanent ont toujours été
d'un grand secours tout au long de ma vie.*

*Tu as toujours été mon refuge qui me prodigue sérénité, aide et conseil
dans mes moments de doute, de difficultés.*

La confiance que tu m'accordes n'a d'égale que l'amour que je te porte

Tu es mon exemple de sagesse, de travail, d'honnêteté et d'humanité.

Tu m'as enseignée la vie, avant de m'enseigner la médecine.

Si j'en suis arrivée là aujourd'hui, c'est grâce à toi

*Je te dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus
profonds*

*Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de tes
espérances*

A ma formidable maman,

Je t'aime

A mon père,

De tous les pères, tu es le meilleur

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

*Tu t'es investi à me transmettre les principes et les règles les plus
correctes et les plus sacrés*

*Tu as toujours été attentif à mes moindres besoins et requêtes et même à
certains de mes caprices*

Nulle expression ne saurait exprimer ma profonde admiration

*Merci pour ton soutien durant toutes ces années et pour les années qui
viennent*

C'est pour moi une fierté d'être ta fille

*Aujourd'hui, j'ai décidé de suivre ta voie, j'espère être digne de ton
estime*

Tu es un modèle à mes yeux

Je t'aime

A mes sœurs : Ibtissam et Narjiss

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai pour
vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A la mémoire de mes grands-parents maternels

A mes grands-parents paternels

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A toute ma famille

Avec toute mon affection

A tous mes amis(es)

Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié

Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.

Merci d'être là pour moi, je vous adore

Remerciements

*A notre maître, Président de thèse
M. le professeur Raouf MOHSINE
Professeur de Chirurgie Générale*

*Nous vous sommes d'une grande reconnaissance pour l'honneur que
vous nous faites en acceptant la présidence de cette thèse.*

*Nous avons eu le privilège d'apprécier votre dévouement pour vos
patients et vos remarquables qualités humaines bien avant notre
orientation vers les études médicales. Cette admiration s'est renforcée
lors de notre passage dans votre service où nous avons pleinement
apprécié vos connaissances scientifiques et vos valeurs professionnelles.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grande estime et de notre
sincère reconnaissance.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Aziz ZENTAR
Professeur de Chirurgie*

*Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la
réalisation de ce travail où vous avez su allier rigueur, gentillesse et
disponibilité.*

*Votre grande compétence et votre connaissance pointue forcent
l'admiration.*

*Vous nous avez toujours accueillie avec le sourire. Votre amical soutien
ne nous a jamais fait défaut, ainsi que vos judicieux et très clairvoyants
conseils.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma sincère reconnaissance,
et mon affectueuse considération.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Abdelouahed BAITE
Professeur agrégé d'Anesthésie et Réanimation

Nous avons été touchée par la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de participer au jury de cette thèse et nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites.

Votre savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité notre grande estime.

Nous garderons en mémoire votre grand sens de l'humour et votre aptitude à communiquer le rire et la joie de vivre.

Puisse ce travail être le témoin de notre reconnaissance et de notre respectueuse sympathie.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Khalid SAIR
Professeur agrégé de Chirurgie*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail.*

*Durant notre internat, nous avons eu le privilège de travailler sous
votre direction et de profiter de votre enseignement clair et didactique et
d'admirer vos qualités humaines et professionnelles. Nous avons
bénéficié de vos précieux conseils et de votre aimable soutien.*

*Veillez trouver ici le témoignage sincère de mon profond respect et de
mes vifs remerciements.*

A notre maître et juge de thèse :
Monsieur le professeur Abdelmounaim AIT ALI
Professeur agrégé de Chirurgie Viscérale

Nous sommes très touchée par l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail.

Votre accueil cordial et votre sympathie sincère nous ont profondément
marquée.

Que ce travail soit le témoignage de notre admiration pour vos
remarquables qualités humaines et professionnelles.

Au Docteur Hicham EL FAZZI

Service de Gynécologie-Obstétrique

HMIMV

*Je tiens à vous remercier profondément pour l'aide que vous m'avez
apporté pour la réalisation de ce travail.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sentiments de
respect et de reconnaissance.*

PLAN

INTRODUCTION	4
OBSERVATION	6
DISCUSSION	14
EPIDEMIOLOGIE	15
ETIOLOGIES	17
DIAGNOSTIC: CLINIQUE	36
PARACLINIQUE	39
TRAITEMENT:	56
I- Moyens thérapeutiques	57
II- Indications thérapeutiques	71
CONCLUSION	72
RESUMES	74
BIBLIOGRAPHIE	78



ABBREVIATIONS

- HSF** : Hématome spontané du foie.
- HSCF** : Hématome sous capsulaire du foie.
- HNF** : Hyperplasie nodulaire focale.
- CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée.
- LEAD** : Lupus érythémateux aigu disséminé.
- TDM** : Tomodensitométrie.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- LAH** : ligature de l'artère hépatique.



INTRODUCTION

Les hématomes hépatiques sont des lésions vasculaires souvent d'origine traumatique ou tumorale. Mais, ils peuvent, beaucoup plus rarement, survenir spontanément et posent alors un problème de diagnostic positif et étiologique. L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) se définit comme une entité anatomo-clinique correspondant à l'apparition d'une collection hématique située entre la capsule de GLISSON intacte et le parenchyme hépatique.

Devant une symptomatologie clinique non spécifique et un tableau biologique retardé, le diagnostic est basé essentiellement sur les moyens d'imagerie.

L'amélioration de survie peut être atteinte à travers un haut index de suspicion, un diagnostic et une gestion rapides et adéquats avant la rupture de l'hématome (2, 3, 9,61).

Une approche multidisciplinaire de ces patients et les progrès de chirurgie ont conduit à une remarquable diminution du taux de mortalité (2, 3,61).

Dans cette étude nous allons nous consacrer à l'hématome sous capsulaire spontané du foie en dehors de tout traumatisme à partir d'une observation colligée au sein du service de chirurgie viscérale de l'HMI Med V et une revue de la littérature.



Mme M.F âgée de 45 ans, mariée, mère de 03 enfants s'est présentée le 06 /02/2008 au service des urgences de l'HMMIV dans un tableau de douleur aigue fébrile de l'hypochondre droit.

Mme M.F est sans antécédents pathologiques particuliers. Son interrogatoire ne retrouve pas de notion de traumatisme abdominale récent, ni de violence conjugale. Elle ne prend pas de médicaments notamment pas de contraceptifs oraux.

C'est depuis la veille de son admission que la patiente avait ressenti une douleur aigue de l'hypochondre droit, irradiant vers les épaules évoluant dans un contexte fébrile sans autres signes accompagnateurs.

A l'examen clinique, la patiente était consciente, fébrile à 38°C, TA 140/90 mm Hg, Pouls 90 Batt/min. La palpation abdominale notait une sensibilité de l'hypochondre droit. Le reste de l'examen clinique était sans particularités, l'ampoule rectale était vide au toucher rectal.

Le bilan biologique était le suivant :

- Hémoglobine = 09g/dl.
- Taux d'hématocrite=42%.
- Globules blancs = 12000 Elts/ml.
- Plaquettes=230000 Elts/ml.
- Taux de Prothrombine (TP)=80%, Temps de Céphaline activé (TCA)=1,1 Témoin.
- Bilan hépatique : ASAT à 100(N : 5-40) U/L, ALAT à 68(N : 5-35) U/L, gamma-GT à 72U/L (<50) et Phosphatases alcalines à 80U/L (N : 30-130).

- Fonction rénale, Ionogramme sanguin : normaux.

La radiographie thoracique de face a objectivé : une surélévation de la coupole diaphragmatique droite et un émoussement du cul de sac pleural droit.

Une échographie abdominale réalisée en urgence mettait en évidence une image sous capsulaire du foie droit mesurant 18x12 cm à double composante liquidienne supérieure et échogène basale. La vésicule biliaire, la rate, le pancréas et les reins avaient un aspect normal, il n'y avait par ailleurs pas d'épanchement péritonéal.

La TDM abdominale retrouvait l'image de niveau sous capsulaire hépatique. On notait la présence d'un processus hypodense hétérogène mal limité du segment VII hépatique se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste. Il n'y avait pas d'adénomegalies du hile hépatique ou rétroperitonéales, ni de lésion focale splénique, pancréatique ou rénale. On notait aussi la présence d'un épanchement pleural droit avec une atélectasie passive et d'un foyer alvéolaire du segment postérobasal gauche. La TDM concluait alors à un aspect d'hématome sous capsulaire du segment VII du foie.

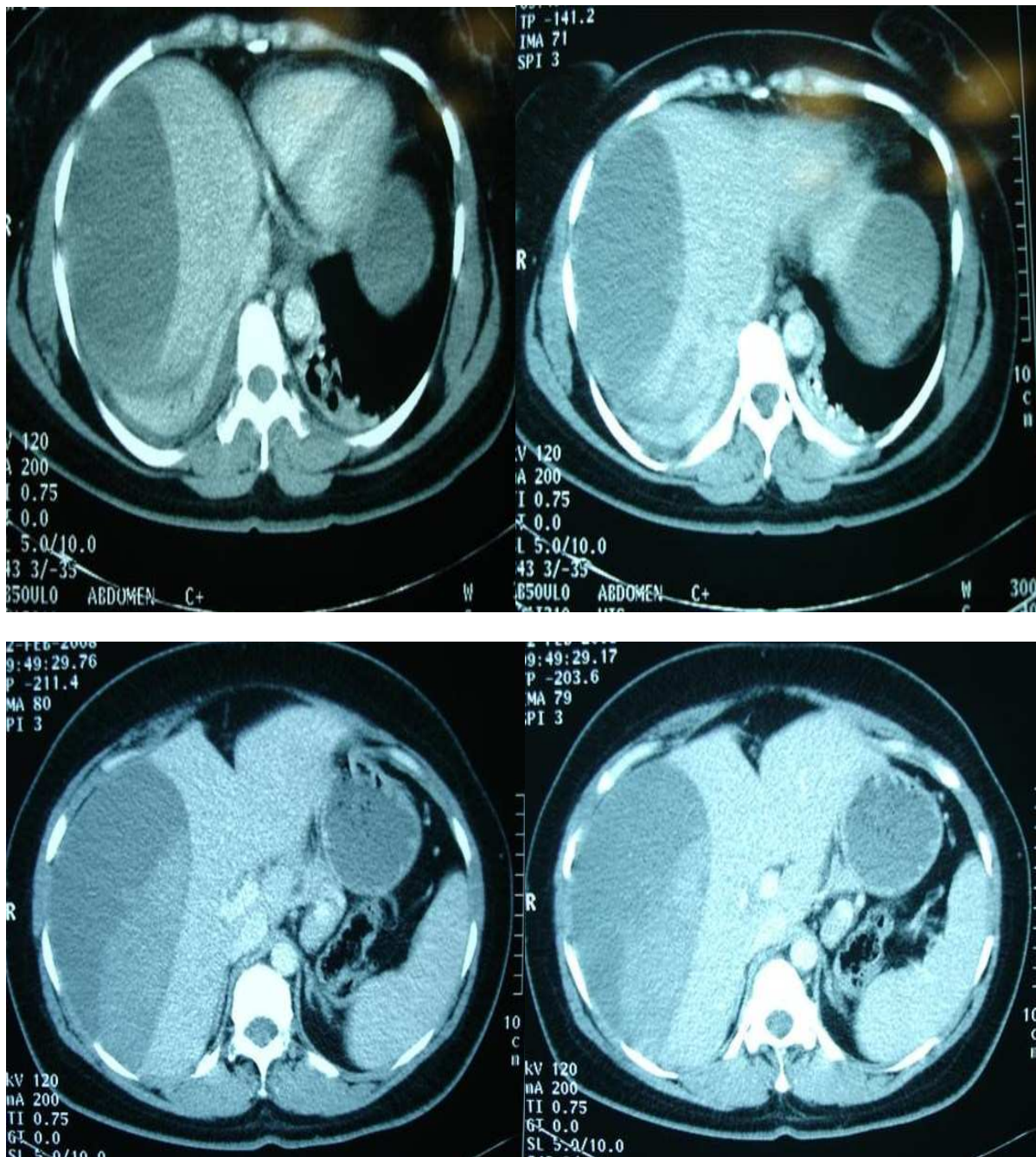


Figure 1 : Tomodensitométrie. Coupes axiales transverses, avant et après injection de produit de contraste, montrant un volumineux hématome sous capsulaire du foie.

L'IRM abdominale avec injection de produit de contraste et coupes tardives confirmait les résultats du scanner, en montrant un volumineux hématome sous capsulaire hépatique, de contenu hétérogène, composant des zones en hypersignal T1 et T2, et une plage en hyposignal T1 hypersignal T2. il mesurait

125x82x224 mm sur ses grands axes et ne se rehausse pas après injection de produit de contraste, surtout au niveau de sa composante intra-lésionnelle.

Par ailleurs, absence de formation lésionnelle du reste du parenchyme hépatique, nettement individualisable avant et après injection de produit de contraste, en faveur d'un processus tumoral.

Cet aspect IRM était en faveur d'un hématome sous capsulaire du foie sans cause décelable.

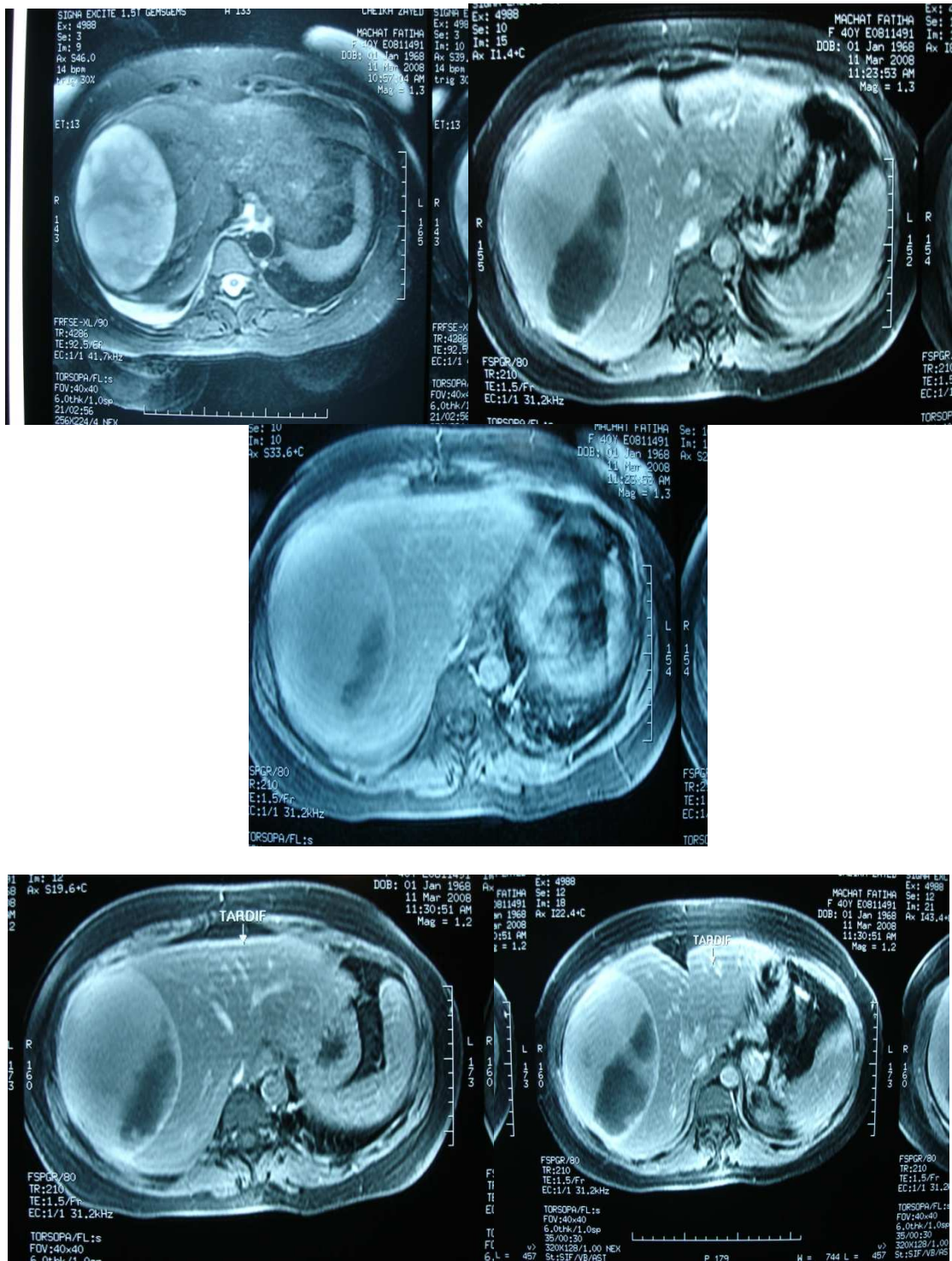


Figure 2 : IRM abdominale : une masse ovale en faveur d'un hématome sous capsulaire spontané du foie.

Un bilan a été fait dans un but étiologique qui est resté négatif.

Une exploration exhaustive de l'hémostase n'a pas été réalisée.

Vu la stabilité hémodynamique et l'intégrité de la collection hématique à l'imagerie un traitement conservateur a été envisagé avec une simple surveillance clinique, biologique et radiologique régulière.

Un contrôle échographique tout les 03 mois et scannographique tout les 06 mois sur une période de 02 ans.

L'évolution a été satisfaisante par une amélioration sur le plan clinique, biologique et la diminution de la collection hématique aux contrôles échographiques.

Actuellement, la patiente est asymptomatique.

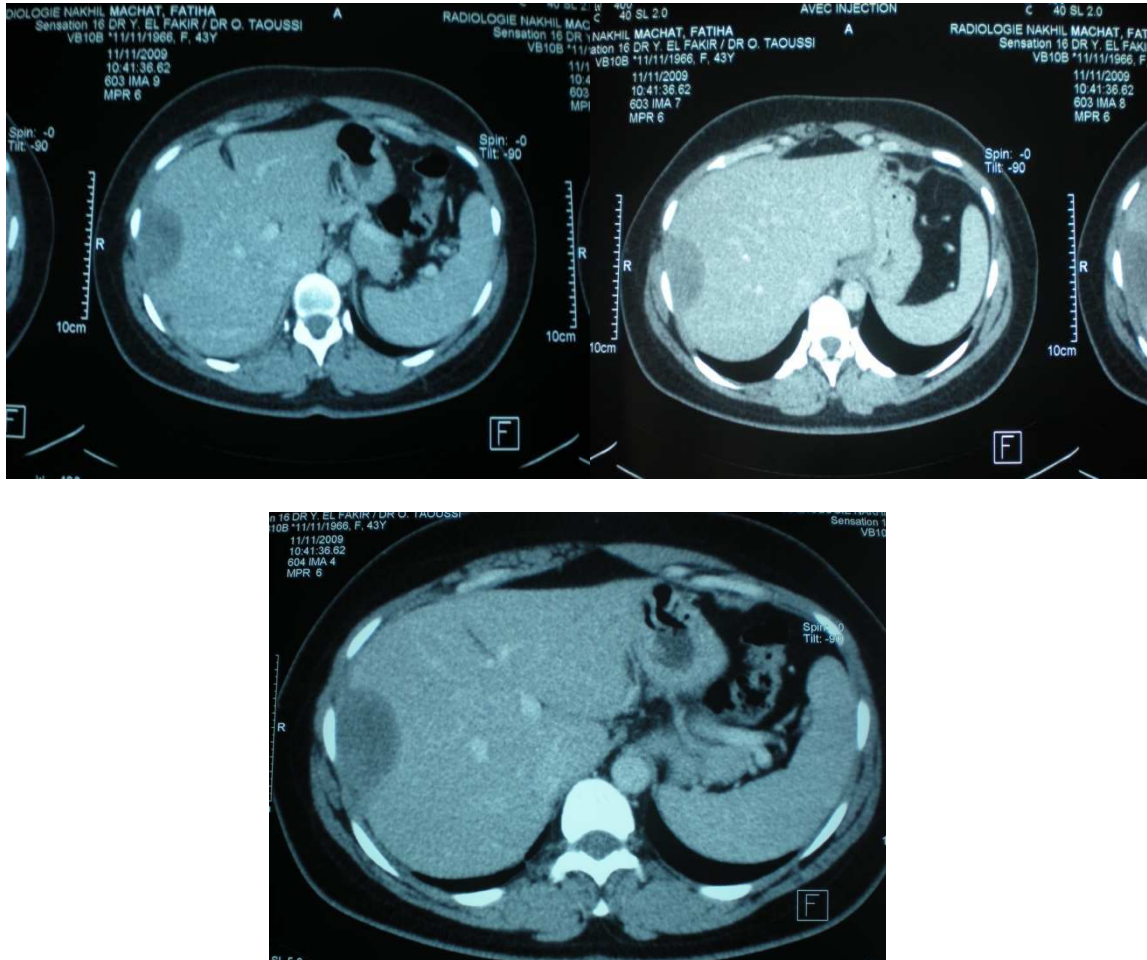
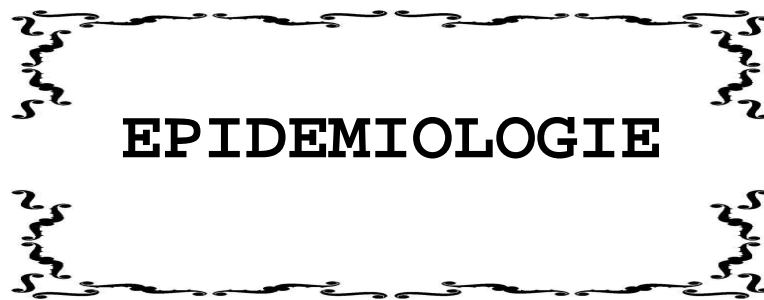


Figure 3 : La TDM abdominale du dernier contrôle du 11 /11/2009 a montré une régression nette de la collection hématique dont le diamètre est d'environ 5 cm x 5 cm.

A decorative rectangular frame with a scalloped outer border and ornate floral corner pieces. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a bold, black, serif font, centered horizontally and vertically.

DISCUSSION



EPIDEMIOLOGIE

L'hématome spontané non traumatique du foie, décrit sous le nom de « Rupture spontanée du foie » est une affection rare et grave, peu décrite dans la littérature. Ceci, contraste avec la plus grande fréquence des hématomes post traumatiques [1,2].

Près de 200 cas d'hématome spontané du foie ont été décrits dans la littérature depuis la description par Abercrombie en 1844[3,4].

La plupart de ces hématomes spontanés compliquent une grossesse. Seulement 35% relèvent d'une autre étiologie [1,5].

En dehors de pré éclampsie et du HELLP syndrome, l'HSF peut survenir lors d'un traumatisme direct ou sur une lésion focale hépatique préexistante [6,7]

L'incidence de survenue d'un hématome sous capsulaire du foie chez la femme enceinte est estimée de 1 pour 45000 naissances à 1 pour 250 000 naissances [8,9].

Il se voit dans 50% des cas après 36 semaines d'aménorrhée [1].

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 [10].



ETIOLOGIES

L'hématome sous capsulaire ou intra hépatique du foie est le plus souvent d'origine traumatique. Mais, Il peut beaucoup plus rarement, être révélateur d'une lésion tumorale jusque- là méconnue, tumeur maligne (primitive ou secondaire), adénome ou angiome, encore que ces complications hémorragiques des tumeurs du foie soient exceptionnelles [11].

Il s'observe principalement dans les cinq circonstances suivantes: la grossesse et le post partum [12], les troubles de coagulations [13], certaines parasitoses, l'amylose [14], et la péri artérite noueuse [15].

Dans certains cas aucune lésion hépatique ni aucune maladie générale n'est retrouvée, ces hémorragies sont véritablement idiopathiques.

I. GROSSESSE:

L'hématome spontané du foie est une complication rare et grave de la grossesse associée à une mortalité maternelle et fœtale élevée [3,16]. Ce sont des hématomes en règle sous capsulaires, siégeant dans le lobe droit. L'hématome sous capsulaire du foie ou la rupture hépatique au cours de la grossesse peut avoir des causes multiples:[17]

Les lésions focales hépatiques préexistantes (hémangiome, adénome, hyperplasie nodulaire focale, abcès hépatiques tel un abcès amibien,

Carcinome hépatocellulaire, anévrisme, kyste hydatique....) [18]

La Rupture spontanée au cours de la pré-éclampsie ou de l'éclampsie dans 80% des cas. [18]: Le foie est l'un des organes les plus affectés par le développement d'une éclampsie. [17]

La rupture spontanée sur HELLP syndrome: Le HELLP syndrome (hémolyse, augmentation de bilirubine, de LDH, des Transaminases et une

diminution des Plaquettes < 100000/mm rapporté par Weinstein en 1982, est rare [17, 19, 20,21].

Survenant dans 7-12% des cas d'éclampsie mais pouvant aussi se produire indépendamment d'une gestose [17].

Les patientes présentant un hellp syndrome nécessitent une surveillance rapprochée pour un diagnostic rapide de la rupture hépatique [21].

Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer la genèse de l'hématome sous capsulaire du foie et la rupture hépatique consécutive. Les dépôts de fibrine au niveau des sinusoides hépatiques sont rapportés comme le premier facteur en cause, il s'ensuit alors une activation des plaquettes avec formation de thrombus et occlusion capillaire ce qui entraîne des nécroses hémorragiques multifocales. La coalescence de ces hémorragies entraîne une dissection de la capsule de Glisson de la surface hépatique [7, 22,23]. Le spasme capillaire secondaire à la libération de substances vasoactives entraîne une nécrose avec hémorragie hépatique [6,16].

Plus rarement l'hématome du foie peut survenir pendant la grossesse en association à d'autres pathologies (une stéatose hépatique aigue gravidique, un purpura thrombopénique, la contraception orale, les anomalies vasculaires,...)[24,25].

La prise en charge de cette pathologie est multidisciplinaire (obstétriciens, réanimateurs et chirurgiens généralistes) [26].

La prévention est essentielle dans notre contexte : le suivi des grossesses, la médicalisation des accouchements et le dépistage des grossesses compliquées de pré-éclampsie permettront certainement de réduire la mortalité materno-fœtale liée à cette pathologie.

II. LES TUMEURS :

En dehors des traumatismes et des coagulopathies, L'hémorragie spontanée du foie et la rupture hépatique sont les complications de l'adénome hépatique (6%) et du carcinome hépatocellulaire (86%) [27].

Une telle hémorragie peut également se produire chez les patients présentant d'autres tumeurs du foie, telles que: l'hémangiome hépatique, les métastases des cancers digestifs et pulmonaires [27], un lymphome [28] et l'hyperplasie nodulaire focale. [27]

A. Le carcinome hépatocellulaire:

Le carcinome hépatocellulaire rompu est une urgence chirurgicale aigüe associée à un taux élevé de mortalité. L'évolution peut débuter par un saignement intra hépatique mineur se soldant secondairement par une hémorragie sous capsulaire et finalement par une rupture de la capsule accompagnée d'un hémopéritoine. [20]

La rupture devrait être suspectée chez chaque patient ayant une cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire présentant des épigastalgies aiguës. [20]

B. L'adénome hépatique:

C'est une tumeur hépatocellulaire peu fréquente, qui touche essentiellement la femme (80%), âgée de 25 à 35 ans, observant fréquemment une contraception orale par oestroprogestatifs depuis plusieurs années [29].

Dans ces tumeurs, la prévalence des récepteurs aux œstrogènes a récemment été estimé à 30% [30]. D'autres facteurs de risques sont également associés à la survenue d'adénome : glycogénose, galactosémie, prise d'androgènes [31], diabète, maladie de Budd-Chiari, anastomose porto-cave.

Elle se complique d'hémorragie dans environ 30% des cas, surtout en cas

de lésion sous capsulaire.

Une hémostase rapide est essentielle pour la survie. [20]

C. L'hyperplasie nodulaire focale:

L'hyperplasie nodulaire focale est une tumeur bénigne plus fréquente que l'adénome, elle est liée à une prolifération hépatocytaire secondaire à un trouble de vascularisation consécutif à une anomalie artérielle préexistante. [32]

La relation avec les oestroprogestatifs ne semble pas exister [33].

A la différence de l'adénome hépatique, l'hyperplasie nodulaire focale hémorragique est rare et peut se manifester par un hématome sous capsulaire isolé ou une hémorragie intrapéritonéale. [20]

Deux cas de rupture intrapéritonéale d'HNF sont rapportés faisant suite à cinq cas seulement décrits dans la littérature. [32]

D. L'hémangiome hépatique:

C'est la lésion hépatique tissulaire la plus fréquente. Le sex-ratio est classiquement en faveur de la femme. L'hypothèse du rôle angiogénique des œstrogènes a été proposée. Ainsi, la grossesse semble avoir influencé le développement des angiomes et la fréquence des hémorragies intra lésionnelles [34,35]. Les angiomes sont souvent asymptomatiques. Des symptômes cliniques, à type de pesanteur ou douleur, en rapport avec des remaniements locaux (hémorragie, thrombose intra tumorale) ont été rapportés essentiellement pour de volumineux angiomes (>4 cm) [36]. Alors que, la rupture spontanée est exceptionnelle (1 à 2%) [37].

E. Les métastases:

Les métastases hépatiques sont des causes inhabituelles de saignement spontané comparé aux tumeurs hépatiques primitives. Peu de cas ont été rapportés dans la littérature sur le saignement des métastases du cancer du poumon, mélanome, testiculaire, nasopharyngé, pancréatique, lymphomes, sein, rein, vésicule biliaire, prostate, choriocarcinome et tumeurs à cellules granuloosa de l'ovaire [38].

L'hémopéritoine est plus fréquemment vue en association avec les tumeurs hépatiques primaires, qui ont une plus grande vascularisation que les lésions métastatiques [20].

Sans tenir compte du traitement, le pronostic est très grave. Pratiquement tous les patients vivent moins de 6 mois et la plupart moins de 6 semaines [20].

III. LES COAGULOPATHIES :

L'existence d'un hématome localisé doit faire rechercher une cause locale mais n'exclut pas un trouble général de l'hémostase. L'hématome sous-capsulaire spontané du foie peut être observé au cours de troubles sévères de l'hémostase et d'hémopathies malignes [1, 5,39].

Parmi les principales coagulopathies incriminées dans la genèse d'un hématome spontané du foie, on peut citer :

A- Défibrinations : CIVD, FIBRINOLYSE.

Les syndromes de défibrination en rapport avec une coagulation intravasculaire disséminée et/ou une fibrinolyse sont décrits dans de nombreuses situations médicales et chirurgicales. Leur gravité est liée à l'importance des manifestations cliniques qui peuvent rapidement mettre en jeu le pronostic vital. La démarche diagnostique repose sur des arguments cliniques et surtout

biologiques et l'aide du laboratoire d'hémostase s'avère capitale pour pouvoir entreprendre rapidement un traitement adéquat [40].

1. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

Le concept de coagulation intravasculaire disséminée est né en 1950 lors des travaux s'intéressant aux modifications de l'hémostase au cours des états de choc. Il s'agit d'un processus-syndrome d'étiologies multiples associant à des degrés variables [40] :

- Une activation anormale de la coagulation avec thrombine circulante et formation de thrombine.
- Des dépôts intravasculaires viscéraux de fibrine
- Une consommation des facteurs humoraux et cellulaires de l'hémostase
- Une fibrinolyse secondaire.

Les conséquences cliniques peuvent être des thromboses microcirculatoires avec ischémie tissulaire secondaire et/des hémorragies par consommation des facteurs de coagulations et des plaquettes et/ou par fibrinolyse exacerbée.

Les thromboses touchent les viscères et la peau. Les signes cutanés sont révélateurs des thromboses profondes viscérales qui provoquent une dysfonction de l'organe atteint et une défaillance multiviscérale [40].

Les signes hémorragiques peuvent toucher les organes profonds : hématome splénique, hématome sous-capsulaire du foie spontané, hématome rétro-placentaire et pelvien [40]

Dans la phase périopératoire, un suintement anormal au niveau du champ opératoire, de la cicatrice, des drains, des sites de ponction vasculaires sont évocateurs [40]

2. Fibrinolyse

Vers 1950, les premières observations d'accidents hémorragiques cataclysmiques liés à la redissolution précoce de caillots en obstétrique et en chirurgie thoracique ont conduit les cliniciens à s'intéresser à la fibrinolyse. Celle-ci est due à une activation inappropriée de l'activité fibrinolytique qui devient systémique, provoquant la destruction du fibrinogène circulant sans modification du nombre de plaquettes et des facteurs de coagulation [40].

La fibrinolyse peut causer un syndrome hémorragique sévère. Certains traits sont évocateurs d'une fibrinolyse [40] :

- Hémorragie au point de ponction apparaissant à retardement.
- Ecchymoses à contours déchiquetés caractéristiques (en carte géographique).
- Hémorragie intracrânienne, viscérale ou muqueuse.
- Saignement diffus dans le champ opératoire.

Cependant, dans de nombreuses situations, la distinction clinique et biologique entre la fibrinolyse primaire et la CIVD est très difficile puisque la même maladie peut engendrer la même pathologie, le syndrome hémorragique étant comparable [40].

La différenciation des syndromes de défibrination en CIVD et fibrinolyse est arbitraire dans beaucoup de cas. En effet, une CIVD et une fibrinolyse (primaire ou secondaire) coexistent la plupart du temps [40].

B- Macroglobulinémie de Waldenström (MGW)

La MGW est une hémopathie lymphoïde chronique caractérisée par la présence d'une Ig M monoclonale sérique à un taux supérieur à 5g/l et d'une infiltration lymphoïde médullaire, le plus souvent polymorphe lymphoplasmocytaire [41].

Dans environ 15%, une manifestation extra-hématologique, neurologique, pulmonaire, cutanée, digestive ou ostéo-articulaire, est inaugurale [41].

Ce n'est cependant souvent qu'un examen biologique (VS, électrophorèse des protides, numération) pratiqué de manière systématique qui permet la découverte fortuite de la maladie [41].

La MGW peut être à l'origine d'un hématome sous-capsulaire du foie spontané soit par le biais d'atteinte hépatique directe ou par les troubles d'hémostase résultant [41].

L'infiltration hépatique périportale est presque constante. Elle est souvent responsable d'une hépatomégalie sans anomalie biologique [41].

L'observation d'une HTP pré sinusoidale symptomatique est exceptionnelle. Quelques cas d'hyperplasie nodulaire régénérative et d'amylose associées à une MGW ont été rapportés [41].

La thrombopénie et la thrombopathie, plus que les anomalies de la coagulation plasmatique, jouent un rôle essentiel dans la genèse du syndrome hémorragique. Les anomalies de l'hémostase primaire, en l'absence de

thrombopénie, sont, en effet, constantes in vitro : diminution de l'adhésivité, de l'agrégabilité des plaquettes, trouble du « release » plaquettaire. Ces anomalies rendent compte de l'allongement habituel du temps de saignement [41].

Les anomalies de la coagulation répondent à plusieurs mécanismes. Une diminution du taux des facteurs I, II, X, VII et VIII peut être liée à la formation d'un complexe entre le cofacteur et la macroglobuline. Un déficit isolé en VIII a aussi été rapporté à une immunoabsorption de ce facteur sur les cellules lymphoïdes tumorales [41].

Plus souvent les anomalies de la coagulation s'expliquent par la présence d'un anticoagulant circulant. Des inhibiteurs du facteur VIII, plus rarement des facteurs V ou VII, ont ainsi été décrits. L'interférence de l'Ig M avec la polymérisation des monomères de fibrine explique l'allongement du temps de thrombine et de reptilase quasi constant au cours de la MGW. Une activité anti-prothrombinase, responsable d'un allongement du TCK, est également possible [41].

Chez un malade porteur d'un inhibiteur de ce type, on a pu démontrer que cette activité était portée par l'Ig M qui avait une spécificité antiphospholipide [41].

Des déficits en facteur X peuvent être enfin observés chez des patients atteints d'amylose [41].

Les manifestations hémorragiques sont le plus souvent liées aux anomalies de l'hémostase primaire et à l'hyperviscosité. Leur correction après plasmaphèreses ou après rémission clinique de la maladie confirme la responsabilité de l'Ig M monoclonale [41].

C- Maladie de VAQUEZ

C'est une hémopathie maligne caractérisée par une prolifération médullaire excessive du tissu myéloïde, portant sur les trois lignées mais prédominant sur la lignée érythroblastique et entraînant un accroissement de la masse globulaire totale. Elle entre dans le cadre des syndromes myéloprolifératifs [42].

La conséquence de la maladie est une augmentation de la masse globulaire totale. Celle-ci entraîne une hyperviscosité sanguine, d'autant plus importante que l'hématocrite est élevée.

Au-dessus de 50% d'hématocrite, l'hyperviscosité augmente de façon exponentielle [42].

Cette hyperviscosité entraîne une augmentation des résistances périphériques et un ralentissement circulatoire, exposant à des complications thrombotiques à l'origine d'accidents vasculaires artériels tel que la thrombose des veines sus-hépatiques (le syndrome de Budd-Chiari est une complication particulière à la maladie de Vaquez du sujet jeune) [42].

Ces accidents thrombotiques se voient surtout au cours des premières années d'évolution. Ils seraient favorisés par les saignées et ne sont pas prévenus par les anti-agrégants qui, en outre favorisent les complications hémorragiques [42].

L'hyperplaquettose ne joue qu'un rôle secondaire, mais il est préférable de maintenir les patients à un chiffre de plaquettes normal [42].

Les hémorragies sont liées à un trouble fonctionnel plaquettaire, survenant à l'occasion d'une intervention chirurgicale ou sous aspirine. Elles s'observent même chez les malades présentant une tendance thrombotique [42].

Il s'agit souvent d'accidents mineurs, mais il peut s'agir parfois d'hémorragie cérébrale ou digestive [42].

D- Maladie de WILLEBRAND

Décrite en 1926 par Erik Von Willebrand chez plusieurs membres d'une famille de l'archipel Aland, sous le nom de pseudo-hémophilie, la maladie de Willebrand est la plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase. Sa transmission est autosomale, généralement dominante. Elle est liée à une anomalie soit quantitative, soit qualitative du facteur Willebrand (vWF) [43].

Le vWF a deux principales fonctions : la première est de jouer un rôle clé dans les interactions des plaquettes avec la paroi vasculaire lésée et la deuxième d'assurer le transport et la protection dans le plasma du facteur VIII (protéine déficiente dans l'hémophile A). On conçoit donc que son déficit puisse retentir d'une part sur l'hémostase primaire et d'autre part sur la coagulation [43].

La maladie de Willebrand est très hétérogène dans son expression clinique, phénotypique et génotypique. Il est très important lors du diagnostic de reconnaître le type précis de maladie de Willebrand, ce qui guidera le choix thérapeutique [43].

Elle est surtout caractérisée, comme dans toutes les anomalies de l'hémostase primaire, par des hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies, hémorragies gastro-intestinales, ménorragies...) et cutanées (ecchymoses). Cependant dans les formes graves où il existe un déficit important en facteur VIII, on observe des hémarthroses, des hémorragies rétro-péritonéales ou intra-abdominales [43].

Cette tendance hémorragique s'atténue avec l'âge. Dans une même famille, l'intensité de la maladie peut différer d'un sujet à l'autre [43].

IV. LES PARASIToses HEPATOBILIAIRES :

Les parasitoses tiennent une place importante dans les observations publiées, parmi celles-ci on peut citer : l'ascaridiose et la distomatose due à leur pouvoir migrateur : [1,5]

➤ Les distomatoses hépatobiliaires (fasciolose, opisthorchiase) :

La maladie évolue en deux phases : une phase aiguë et une phase chronique.

Les formes aiguës typiques donnent un tableau d'hépatite toxi-infectieuse. D'autres aspects trompeurs ont également été rapportés : formes fébriles pures, formes simulant des abcès hépatiques, hémopéritoine, hématome sous capsulaire du foie [44].

Les lésions macroscopiques associent une augmentation du volume du foie, des altérations de la capsule de Glisson et du péritoine [45]. Microscopiquement, on observe des foyers de nécrose fibrinoïde et des cristaux de Charcot-Leyden, entourés d'un granulome inflammatoire réactionnel constitué principalement de polynucléaires éosinophiles.

➤ Ascaridiose :

Elle peut donner une rupture vasculaire dans les canaux biliaires intrahépatiques désignée sous le nom d'hémobilie tropicale à la suite d'un abcès ou d'une infection angiocholitique grave dûe à une migration ascaridienne [2].

Ces hémorragies peuvent donner lieu à des hématomes à l'intérieur du foie qui se fissurent secondairement sous la capsule de Glisson pour former un

hématome sous capsulaire aigu du foie. La compression et la nécrose parenchymateuse semblent jouer un rôle important dans le pronostic, car ces malades peuvent mourir subitement de collapsus cardio-vasculaire ou d'anurie [2].

V. AMYLOSE HEPATIQUE: [46]

L'amylose hépatique est souvent asymptomatique. Quand les dépôts sont abondants, le foie peut être gros, lisse et dur. Quelques cas d'ictère, témoignant d'une cholestase importante, ou d'ascite, secondaire à une hypertension portale ont été décrits. La rupture spontanée du foie est exceptionnelle. Moins de dix cas ont été rapportés. Le saignement peut être favorisé par une hypocoagulabilité due à l'absorption du facteur X par la substance amyloïde. Il s'agit d'une complication très grave, souvent mortelle. Dans, un cas une transplantation hépatique en urgence a été nécessaire.

VI. PERIARTERITE NOUEUSE:

Dans les vascularites et en particulier la péri-artérite noueuse, des anévrysmes de petites tailles peuvent apparaître au niveau du foie et de la sous muqueuse de la paroi intestinale. [47]

Une étude autoptique, a montré que les artères hépatiques sont impliquées dans environ 60% des cas de péri-artérite noueuse [48].

Dans la littérature seulement 9 observations de péri-artérite noueuse compliquées d'hématome intrahépatique ont été rapportées [49,50]. La moyenne d'âge de ces patients a été de 38 ans (20-77ans).seulement trois de ces patients, ont été diagnostiqués avant l'apparition de l'hématome hépatique. Chez les six autres patients, l'hématome intrahépatique a été révélateur de la maladie.

Il n'ya pas d'indication de biopsie hépatique au cours de la péri-artérite noueuse à cause du risque élevé d'hématome hépatique iatrogène.

VII. LA PELIOSE :

La péliose hépatique est une affection rare, le plus souvent asymptomatique. Elle se caractérise par une dilatation lacunaire des sinusoides hépatiques allant de quelques microns à plusieurs millimètres, leur distribution est aléatoire au sein du lobule hépatique. [51]

Initialement décrite par Wagner en 1861, c'est Schoenlank en 1916 qui le premier utilisa le mot péliose en référence à l'aspect livide de la surface du foie que cette maladie induit. La gravité de cette affection est liée au risque de rupture spontanée ou iatrogène de ces lacs vasculaires.[52]

La plupart des cas sont dus à l'administration de stéroïdes androgéniques anabolisants ; en plus de quelques-uns associés à l'utilisation de contraceptifs oraux, particulièrement ceux avec une large composante d'œstrogène ou le diethylstilbestrol se soldant le plus souvent par une rupture hépatique spontanée avec un hématome sous-capsulaire du foie spontané et un hémopéritoine. Même si la péliose est parfois associée à la prise prolongée de contraceptifs oraux, dans la plupart des cas, on retrouve une autre cause possible à la survenue d'une péliose. La relation causale entre la péliose et contraception orale n'est donc pas entièrement démontrée. Le plus souvent, la péliose est associée à des adénomes hépatiques. [53]

La survenue spontanée d'un hématome intrahépatique doit faire rechercher un adénome, un angiome, un hépatocarcinome, une métastase hépatique, une

maladie veino-occlusive et rarement un lupus érythémateux disséminé ou une périartérite noueuse. [54]

En cas d'hémorragie hépatique, une attitude invasive ne se justifie que lorsque les mesures conservatrices classiques sont inefficaces à maintenir un état hémodynamique satisfait. L'embolisation sélective de l'artère hépatique peut être tenté en première intention avant la chirurgie. [55]

VIII. ANOMALIES VASCULAIRES :

Parmi les causes indirectes de l'hématome sous-capsulaire

Spontané du foie, on peut trouver les anomalies vasculaires à savoir les anévrismes de l'artère hépatique qui peuvent être congénitaux ou acquis [25,56].

Les anévrismes de l'artère hépatique sont au troisième rang des anévrismes viscéraux après les anévrismes des artères rénale et splénique [57,58]. Ils sont deux fois plus fréquents chez l'homme, et l'incidence est maximale entre 40 ans et 60 ans [57,59].

Les anévrismes intra- parenchymateux sont souvent des pseudo anévrismes d'origine traumatique ou iatrogène [60,61].

L'incidence des ruptures d'anévrismes varie de 20% à 80% selon les auteurs [62,63].

La classique triade de Quincke associant ictère, colique hépatique et hémorragie digestive par hémobilie est rarement retrouvée [64].

L'embolisation artérielle sélective lors d'une artériographie est le traitement de choix [65].

IX. HEMATOME SPONTANE DU FOIE ET HEMODIALYSE :

Les complications hémorragiques spontanées sont occasionnelles chez les patients dialysés. Des hématomes hépatiques ont été décrits chez quelques patients, une incidence de 1,5% a été rapportée parmi les patients dialysés présentant des hémorragies spontanées [66].

X. THERAPIE ANTICOAGULANTE :

L'hémorragie est le principal effet défavorable spécifique de

La thérapie thrombolytique. Les principales complications hémorragiques associées ayant une mortalité significative sont habituellement intracrânienne ou intra péritonéale [67].

Nous rapportons un cas décrit par Fox et coll [67] d'un important saignement intra péritonéal dû à la rupture spontanée d'un hématome sous capsulaire du foie spontané reconnue comme une cause directe du décès.

A l'autopsie, c'était un hémopéritoine dû à la rupture de plusieurs hématomes sous capsulaires du foie spontanés. Les autres viscères étaient normaux sans aucune preuve d'hémorragie [67].

XI. NOUVEAU-NES ET HEMATOME DU FOIE :

La rupture du foie en période périnatale est relativement plus fréquemment retrouvée à l'autopsie, avec une incidence s'étendant de 1 à 6%. Le diagnostic clinique de cette situation est cependant plus rare [69,70].

Généralement ; le traumatisme est impliqué dans la genèse de cet hématome, ce traumatisme peut être direct ou indirect, durant et/ou immédiatement après l'accouchement. Autres conditions sont habituellement rencontrées dans les cas de rupture du foie tels que : le mode d'accouchement, la

dystocie, l'hypoxie, la réanimation, le massage cardiaque externe et l'anémie de l'érythroblastose fœtale avec hépatomégalie, en plus des altérations significatives dans le mécanisme normal de coagulation qui peuvent être présentes durant les premiers jours de la vie [70].

D'autres facteurs peuvent être impliqués par exemple : un bas poids de naissance inférieur à 1 000 g, une septicémie et la thrombocytopénie représentant un taux de 72% chez les bébés prématurés qui est parfois à l'origine d'une hémorragie hépatique. L'indométacine peut être aussi un facteur prédisposant à un hématome sous-capsulaire du foie spontané, il est connu comme interférant avec la fonction des plaquettes et réduisant l'adhésivité plaquettaire [69].

Du point de vue anatomique, il faut mentionner que la rupture du foie en néonatal est souvent superficielle aboutissant au développement d'un hématome sous-capsulaire du foie spontané suivi parfois d'un hémopéritoine. De profonds hématomes intra hépatiques sont rarement observés dans la période néonatale[70].

Sur le plan clinique, les nouveau-nés apparaissent parfaitement normaux à la naissance. Le début des symptômes est habituellement brutal, caractérisé par un collapsus sévère et une anémie due à la formation de l'hématome et la rupture entre 24 et 42 heures après la naissance [70].

Une thérapie précoce est essentielle consistant en des transfusions sanguines pour corriger l'anémie, l'état de choc et les désordres de coagulation. La chirurgie devrait être réservée aux cas pour lesquels l'hémorragie persiste même après plusieurs transfusions sanguines [70].

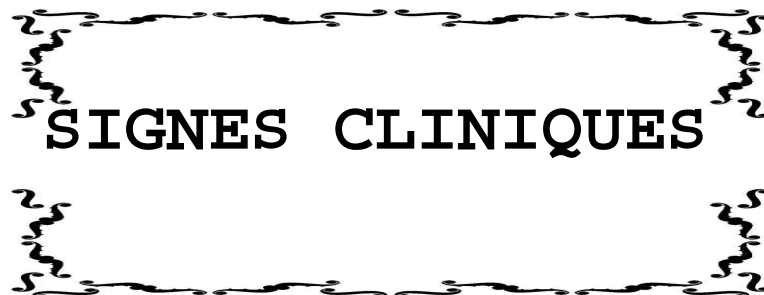
En conclusion, une anémie ou une hypovolémie inexplicée chez un nouveau-né de très faible poids de naissance doit faire penser à un volumineux hématome sous-capsulaire du foie intact ou rompu [69].

XII. DIVERSES CAUSES :

Parmi les étiologies, on peut aussi évoquer :

- les infections telles [la fièvre typhoïde [20,71] ; malaria [20,71] ; syphilis [2,71] ; tuberculose [2] ; virales [25].
- maladies du système affectant les vaisseaux hépatiques par exemple [LEAD ; purpura rhumatoïde] [5, 20, 39, 71 72,73].
- hyperplasie nodulaire régénérative [20].
- hémoglobinurie nocturne paroxystique [1].
- Cas d'ulcère perforé compliqué par un hématome sous-capsulaire du foie spontané, secondaire à la rupture du foie via la digestion de la capsule de Glisson par l'acide gastrique [37].
- Iatrogène : anti-inflammatoire non stéroïde.

Parmi les médicaments qui peuvent être à l'origine d'un hématome sous-capsulaire spontané du foie, on trouve le ketorolac, qui est le premier médicament anti-inflammatoire non stéroïde injectable utilisé comme analgésique dans la période péri-opératoire. Il a une puissante activité antiplaquettaire et agit davantage par l'inhibition de la fonction des plaquettes qui peut durer aussi long que 24 heures après la dernière administration. Les chirurgiens et les anesthésistes devraient être conscients que le ketorolac peut causer ou aggraver un saignement [74].



SIGNES CLINIQUES

La symptomatologie clinique et les circonstances de découverte sont très variables.

On peut distinguer le tableau de l'hématome spontané du foie non rompu et celui de l'hématome rompu : [3, 4, 10,75]

- L'hématome non rompu dans ses formes bénignes est souvent asymptomatique ; alors que les formes sévères sont dominées par des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit à irradiation scapulaire associées à des nausées et vomissements, pouvant plus facilement être prise pour une lésion gastrique ou vésiculaire accompagnées des fois de dyspnée et d'épisodes de lipothymie.
- L'hématome rompu : la rupture de l'hématome sous capsulaire du foie dans le péritoine réalise un tableau d'urgence abdominale avec aggravation du syndrome douloureux abdominal et l'association d'un état de choc hémorragique

A l'examen clinique, on trouve : un faciès angoissé, des sueurs, une pâleur cutanéomuqueuse d'intensité variable, une tachycardie, une dyspnée, une oligurie, puis l'installation d'un collapsus cardio-vasculaire avec une tension artérielle effondrée, torpeur voire un coma, la fièvre est présente en cas de surinfection [1,17,18,19,20,24,25,66,75].

Des signes abdominaux à type d'une distension abdominale ou un syndrome péritonéal, parfois un syndrome de Budd-chiari (douleurs abdominales hautes, ascite) peut être observé [1, 20, 24, 35, 39,71].

A l'admission, 59%–90% des cas présentent un choc par collapsus hypovolémique et 60%–100% des patients ont des signes d'irritation péritonéale ou de distension abdominale [20].

Malgré son aspect stéréotypé, la non spécificité du tableau clinique entraîne souvent un retard de diagnostic préjudiciable aux patients.



EXAMENS PARACLINIQUES

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.

Presque toujours, le diagnostic est fait après la rupture de l'hématome au cours d'une intervention pour hémopéritoine [5].

Au stade d'hématome non rompu, le diagnostic est basé essentiellement sur les moyens de l'imagerie (échographie, TDM, IRM) :

I-IMAGERIE MEDICALE :

A-Moyens :

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic de l'hématome spontané du foie et peut souvent révéler une cause sous-jacente.

1. L'échographie abdominale :

Dans un contexte d'urgence, l'échographie hépatique s'impose comme l'examen indispensable au diagnostic, rapidement et facilement réalisable. Anodine pour le fœtus en cas d'hématome spontané du foie au cours de la grossesse. Il s'agit par ailleurs, d'un examen aisément renouvelable, fait capital dans le suivi des patients.

Elle permet de confirmer la présence d'un hématome hépatique sous forme de formation hétérogène hypoéchogène par rapport au reste du parenchyme. [10, 76,77]

Devant cette image, d'autres diagnostics peuvent être évoqués tels que : un kyste hydatique du foie, un abcès du foie et les angiomes [78].

La présence d'un épanchement intrapéritonéale fait craindre l'hémopéritoine par rupture sous capsulaire [18].

L'aspect de la capsule de Glisson est peu documenté dans la littérature, la visualisation d'une capsule de Glisson hyperéchogène et épaisse pourrait témoigner d'un début de décollement [79,80].

2. La tomодensitométrie :

La tomодensitométrie hépatique, permet une évaluation au mieux des lésions hépatiques, de leur siège et de leur étendue [6] en montrant une image ovale hypodense.

Pour Manas [10, 81], 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 des contrastes iodés. L'examen TDM permet une délimitation parfaite de l'hématome qui apparaît comme une zone hypo, iso ou hyperdense entourée d'un halo hypodense déformant les contours hépatiques [10].



Figure4 : Examen tomodensitométrique montrant un hématome sous capsulaire du foie.[104]

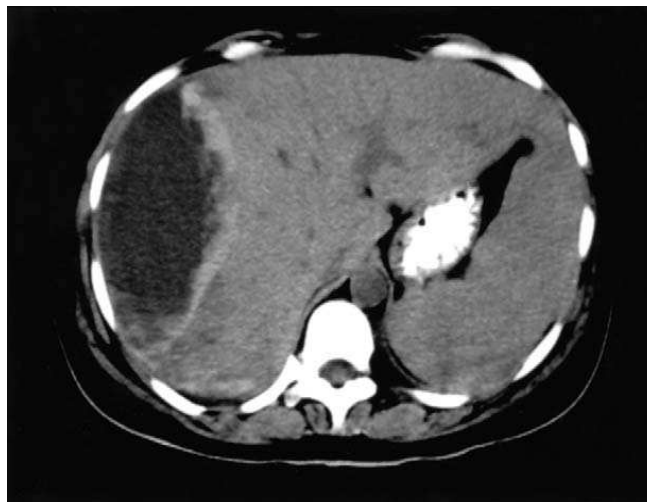


Figure 5 : TDM abdominale qui montre un hématome sous capsulaire du foie avec une hyperdensité à droite correspondant à un saignement aigu.[105]

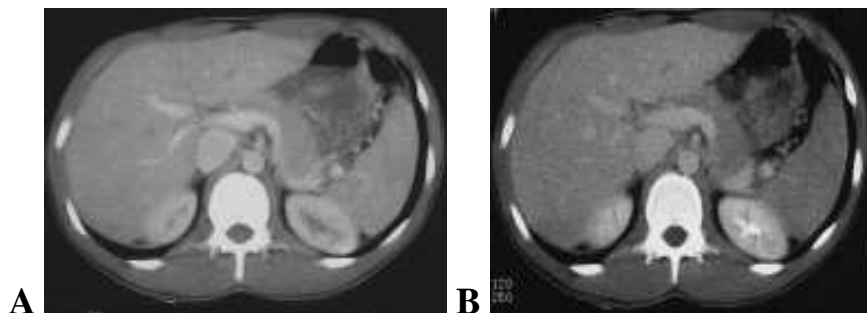


Figure 6 : Tomodensitométrie injectée d'emblée.

- A. Temps vasculaire précoce : parenchyme hépatique homogène.**
- B. Temps vasculaire tardif : étude en fenêtres serrées permettant de détecter un hématome sous-capsulaire isodense au parenchyme hépatique rehaussé[106]**

3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique, actuellement en cours d'évaluation, aura vraisemblablement dans l'avenir sa place dans ce type de pathologie, d'autant plus qu'elle n'est pas irradiante. Elle n'a pas d'intérêt dans un contexte d'urgence, mais peut s'avérer utile dans la détection secondaire d'éventuelles lésions causales [4,10, 82]. Sa réalisation ne doit pas retarder l'action thérapeutique chez ces patientes.

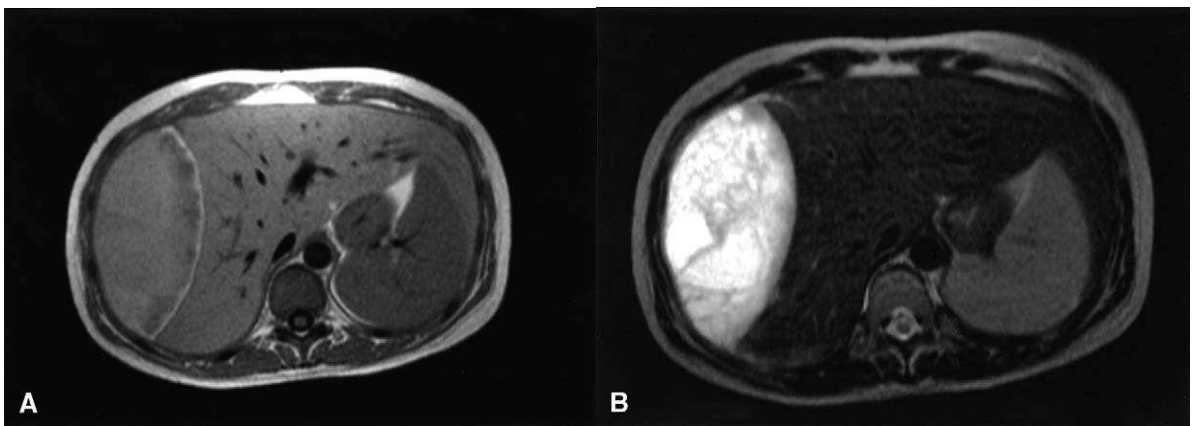


Figure 6 : IRM abdominale en coupe axiale montrant : une image ovale hyperintense en T1 (B) et hypointense en T2 (A) évoquant un hématome sous capsulaire du foie .[105]

4. L'artériographie :

L'artériographie montre 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. Elle peut aussi détecter des lésions vasculaires telles des micros anévrysmes des branches de l'artère hépatique. [5]

L'artériographie sélective mésentérique, permet de mettre en évidence la rupture artériolaire et de préciser la topographie de la vascularisation artérielle hépatique afin de pratiquer une embolisation précédant le geste chirurgical d'hémostase [83,84]. Mais, elle n'est pas de pratique courante étant donnée la gravité du tableau clinique et vu l'urgence.

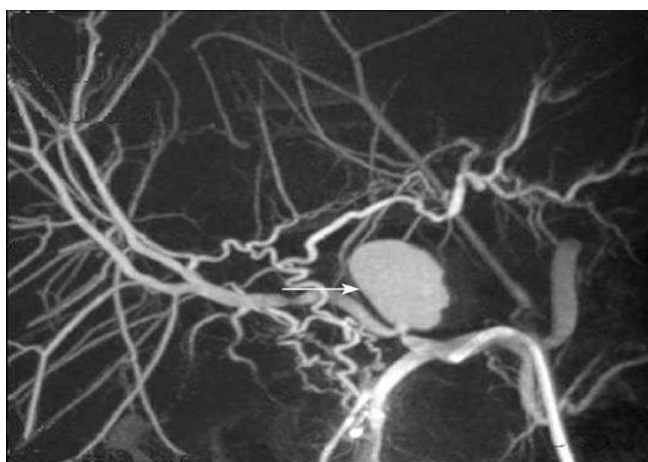


Figure 7 : Artériographie de pré-embolisation. [106]



Figure 8 : Artériographie per-embolisation (A et B).[106]

B- Données de l'imagerie en fonction des étiologies :

1. Grossesse :

L'échographie abdominale au lit s'impose en premier, elle permet de confirmer la présence d'un hématome hépatique et de suspecter déjà une fissure en cas d'épanchement intrapéritonéal associé. Elle visualise une image hypo- ou anéchogène superficielle, pouvant correspondre à une collection hématique sous glissonienne. Les autres aspects rencontrés sont une hypertrophie hépatique, un aspect hyperéchogène de l'aire périportale (halo périportal) ou un foie hyperéchogène. [84, 89,91].

Des images échographiques évoquant un hématome sous capsulaire du foie peuvent même précéder l'apparition de signes cliniques et biologiques de pré-éclampsie [92]. En effet, Suarez et al, en réalisant une exploration échographique systématique chez 32 patientes admises pour pré-éclampsie avec douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, avaient découvert un cas d'hématome sous capsulaire du foie.

L'échographie abdominale doit être d'indication large afin de détecter d'éventuelles lésions hépatiques associées surtout quand il s'agit de pré-éclampsie ou de HELLP syndrome. [75]

La tomодensitométrie hépatique, permet une évaluation au mieux des lésions hépatiques, de leur siège et de leur étendue [6] en montrant une image ovale hypodense.

2. Les tumeurs hépatiques primaires :

•Le carcinome hépatocellulaire :

Chez un patient présentant un foie irrégulier et des signes en faveur de cirrhose, le diagnostic de carcinome hépatocellulaire hémorragique est évoqué devant une masse hyperéchogène ou une masse avec des zones hyperéchogènes à l'échographie, ou une masse hyperintense à la tomodensitométrie, ou une masse avec des zones d'intensité à haut signal en T1 d'imagerie par résonance magnétique [20].

Cependant, 1/3 des carcinomes hépatocellulaires ont un signal d'intensité croissante en T1 et cet aspect peut être aussi dû à une stéatose, au glycogène intracellulaire, ou à une déposition du cuivre, en plus du saignement [20].

•L'adénome hépatocellulaire :

L'imagerie est prépondérante dans le diagnostic. À l'échographie : l'adénome hémorragique peut apparaître comme une masse hypoéchogène avec des zones hyperéchogènes internes ou comme une masse hyperéchogène associée à une collection fluide avec des échos internes dans la région sous-capsulaire ou la cavité péritonéale [20].

L'écho-doppler-couleur peut démontrer des vaisseaux larges à la périphérie de la tumeur [20].

En tomodensitométrie sans produit de contraste : le diagnostic est suggéré, si des zones hyperintenses sont notées à l'intérieur d'une tumeur hépatique avec un hématome sous-capsulaire adjacent ou un hémopéritoine chez une femme sous contraceptifs oraux [20].

L'aspect de l'imagerie en résonance magnétique peut être variable et non-spécifique. Les adénomes hépatocellulaires sont souvent hyperintenses en T1 et T2, mais la plupart ont un aspect hétérogène. L'intensité à haut signal vu en T1 corrèle à la présence de lipides ou du sang. Le rehaussement artériel précoce est vu par la résonance magnétique avec du gadolinium dans la plupart des cas. L'aspect rehaussé peut être similaire à l'hyperplasie nodulaire focale, à part la cicatrice stellaire centrale vu dans le cas d'hyperplasie nodulaire focale [20].

Occasionnellement, les seules conclusions d'imagerie à l'échographie, à la tomodensitométrie ou à l'imagerie par résonance magnétique sont un hématome sous-capsulaire spontané secondaire à un saignement d'un petit adénome à la périphérie du foie non détecté à l'imagerie et découvert à la chirurgie [20].

• **L'hyperplasie nodulaire focale :**

L'hyperplasie nodulaire focale hémorragique est rare et peut se manifester par un hématome sous-capsulaire spontané isolé ou une hémorragie intrapéritonéale [20].

En tomodensitométrie sans produit de contraste : l'hyperplasie nodulaire focale apparaît habituellement comme une masse homogène, iso ou légèrement hypodense, avec une cicatrice centrale hypodense dans 30% des cas [20].

Puisque les apports de l'hyperplasie nodulaire focale sont surtout artériels, la lésion montre un rehaussement noté dans les premières 20-30 secondes après injection intraveineuse d'un bolus du produit de contraste, pendant la phase artérielle de la tomodensitométrie dynamique. Au temps veineux, d'environ 70-90 secondes après l'injection, l'hyperplasie nodulaire focale peut devenir

isodense par rapport au tissu hépatique normal avec une cicatrice centrale hypodense [20].

Le balayage avec du Technétium-99m sulfuré colloïde peut être utile dans le diagnostic de l'hyperplasie nodulaire focale car il est pris par les cellules de Kupffer dans 80% des cas [20].

Pour la même raison, les lésions de l'hyperplasie nodulaire focale peuvent montrer une intensité d'un signal décroissant en T_2 obtenu après l'administration intraveineuse de particules d'oxyde de fer supermagnétiques, ainsi aidant à caractériser les lésions [20].

A l'imagerie par résonance magnétique sans produit de contraste : la lésion est iso ou hypointense relativement au tissu hépatique normal en T_1 et iso ou légèrement hyperintense en T_2 . La cicatrice centrale est habituellement hypointense en T_1 et hyperintense en T_2 . L'aspect rehaussé après l'administration du Gadopentetate dimeglumine est parallèle aux images de la tomodensitométrie rehaussées [20].

• **L'hémangiome hépatique :**

Le diagnostic des hémangiomes de petite taille peut être facilement fait à l'échographie qui montre une image arrondie, hyperéchogène, homogène et bien limitée. En cas de tumeur volumineuse, l'aspect peut être atypique : la lésion peut être hypo-échogène ou hétérogène (hyper et hypo-échogène) [90].

S'il existe un doute, l'examen morphologique le plus performant est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [90].

L'existence d'une image hyperintense en séquence pondérée T_2 est en effet très caractéristique et cet aspect n'est influencé ni par la taille, ni par les

anomalies de vascularisation de l'hémangiome. Le seul diagnostic différentiel est représenté par les métastases hypervascularisées des tumeurs carcinoïdes ou endocrines [90].

En cas de doute et lorsque l'IRM n'est pas disponible, une tomodensitométrie peut être demandée. Cet examen n'est cependant utile que dans les tumeurs dont la taille dépasse 3 cm. Avant injection de produit de contraste, la lésion est hypodense, mais parfois calcifiée en son centre. Après injection de produit de contraste, celui-ci s'accumule progressivement de la périphérie vers le centre de la lésion qui finit par s'effacer. Les phénomènes de thrombose, de fibrose ou d'hémorragie intratumorale peuvent rendre la lésion hétérogène. L'artériographie n'est aujourd'hui pratiquement plus indiquée [90].

Chez un patient ayant un hémangiome connu, le diagnostic d'un hémangiome hémorragique est suggéré si la lésion s'élargit et montre une échogénéicité croissante en échographie, une densité augmentée en tomodensitométrie, des zones d'une intensité à haut signal en T₁. Ces conclusions peuvent être associées à un hématome sous-capsulaire du foie spontané ou un hémopéritoine [20].

3. Anomalies vasculaires :

L'échographie couplée au doppler et le scanner abdominal permettent le diagnostic et la surveillance dans la plupart des cas [87]. L'échographie couplée au doppler est particulièrement efficace dans l'identification des anévrismes intra-parenchymateux [88]. L'imagerie non invasive par angio-TDM ou angio-IRM, avec reconstitution vasculaire, sont aujourd'hui les examens diagnostiques de référence. L'angiographie sélective doit être réalisée dans le cadre d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique dans une même session permettant de

localiser l'anévrisme et d'étudier la circulation collatérale annexe, puis son embolisation.[87]

4. Amylose hépatique :

L'hémopéritoine, l'hématome spontané du foie et l'hépatosplénomégalie résultant du processus d'infiltration peuvent être diagnostiqués en préopératoire par l'échographie ou la tomodensitométrie [71].

L'échographie, l'angiographie, le scanner n'ont qu'un intérêt restreint, sauf pour le diagnostic différentiel. Les signes radiologiques d'une atteinte hépatique sont non spécifiques : hétérogénéité à l'échographie ; atténuation du parenchyme diffuse ou focale au scanner ; hypersignal en T1 et hyposignal en T2 à l'IRM. [89]

5. Péliose :

L'aspect radiologique des lésions de péliose hépatique étendue n'est pas spécifique. Radiologiquement celles-ci peuvent ainsi simuler des lésions angiomateuses, métastatiques, un adénome, une hyperplasie nodulaire focale ou encore un hépatocarcinome [52].

II. 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 [26].

A- Déperdition sanguine :

La NFS permet d'apprécier la gravité hémorragique en montrant [1,2,26,78] :

- Anémie plus ou moins sévère selon les cas.
- Baisse de l'hématocrite.
- Une hyperleucocytose souvent très élevée (12 000 à 18 000) en rapport avec l'état de choc.
- La chute du nombre des globules rouges accompagne celle de l'hémoglobine et l'hématocrite.

B- Bilan d'hémostase :

L'objectif de l'exploration de l'hémostase dans le cas d'hématome spontané du foie peut être double [39,91] :

- ◆ Le diagnostic d'une anomalie constitutionnelle ou acquise, hémorragique ou prothrombotique.
- ◆ La surveillance de l'hémostase dans un contexte évolutif en cours d'intervention et ajustement des thérapeutiques en cas d'éventuel traitement.

➤ *Différents niveaux d'exploration :*

La démarche de diagnostic d'une anomalie de l'hémostase se fait schématiquement en deux étapes : quelques tests dits de première intention (temps de céphaline activateur : TCA, aussi appelé activated partial thromboplastin time (aPTT) ; taux de prothrombine : TP ; numération plaquettaire) permettant la reconnaissance d'une anomalie éventuelle. Les tests de seconde intention identifient et quantifient cette anomalie.

- Exploration de l'hémostase primaire :

La numération plaquettaire est le seul examen de première intention de l'hémostase primaire. D'autres examens peuvent être réalisés en deuxième intention qui sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique et sont : le temps de saignement (TS), le facteur de willebrand, et le test d'agrégation plaquettaire.

- Exploration de la coagulation :

Deux tests de coagulation de réalisation simple, peu coûteux, et qui lorsqu'ils sont combinés permettent de dépister une majorité d'anomalies, font partie des examens biologiques de première intention. Il s'agit du temps de Quick ou TP et du TCA. On peut y associer la mesure du taux de fibrinogène [91].

- Exploration de la fibrinolyse :

Son exploration en hémostase est orientée vers le dépistage d'une hyperfibrinolyse systémique responsable pour tout ou partie du syndrome hémorragique [91].

➤ *Principaux troubles de l'hémostase :*

Les principaux troubles de l'hémostase sont représentés par la CIVD et la fibrinolyse.

- La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

Les tests de dépistage : diminution du taux de prothrombine (TP), allongement du temps de céphaline activée (TCA) et du temps de thrombine (TT), avec hypofibrinogénémie, et thrombopénie.

Les tests de confirmations : PDF>10µg/ml et augmentation des D-dimères, complexes solubles par le test à l'éthanol>>60µg/ml, temps de lyse des euglobulines ou test de Von Kaulla proche de 2h.

NB : Un taux normal de plaquettes et de fibrinogène n'éliminent pas une CIVD [91]

- La fibrinolyse :

L'apparition d'une activité fibrinolytique circulante massive peut être primitive ou secondaire. Elle est le plus souvent secondaire, réactionnelle à la formation intravasculaire de fibrine et peut devenir prépondérante par rapport à l'activation de la coagulation et aggraver la coagulopathie (CIVD avec syndrome hémorragique).

Cependant, en raison de l'altération de l'état hémodynamique, les bilans sanguins sont rarement pratiqués.

C. Bilan rénale :

Sur le plan rénal on ne note pas de signes spécifiques. On retrouve fréquemment les stigmates biologiques de la pré éclampsie.

D. Bilan hépatique :

L'altération des fonctions hépatiques peut se manifester par une élévation des chiffres de transaminases [1, 18, 19, 20, 21, 24,78].

III - PONCTION LAVAGE PERITONEALE :

Devant la constatation des signes d'hémorragie interne, la ponction lavage péritonéale (PLP) est d'une grande utilité dans le diagnostic d'hémopéritoine ou des hématomes sous capsulaires rompus du fait de l'urgence chirurgicale [1,78]. Des fois la ponction lavage péritonéale peut être utilisé pour exclure un hémopéritoine si l'interprétation des coupes axiales de la tomодensitométrie est difficile [25].

Actuellement, elle est surplacée par l'échographie et la tomодensitométrie.

IV. LAPAROTOMIE EXPLORATRICE :

La laparotomie est souvent plus décidée devant le tableau d'hémorragie interne, permettant ainsi la confirmation du diagnostic d'hématome sous-capsulaire spontané du foie [25, 71,78].



TRAITEMENT

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 un collapsus cardio-vasculaire éventuel, les altérations de coagulations et leurs complications [18, 25, 69, 70, 78,92].

- ◆ Un traitement de l'hématome sous capsulaire du foie.

Un 3° volet : s'ajoute en cas de la grossesse pour assurer le pronostic maternel et fœtal, qui est celui de l'évacuation utérine dès que le diagnostic d'hématome sous-capsulaire est fait et que la maturité pulmonaire est suffisante ou si apparition de complications maternelles [19,93]. Par voie chirurgicale soit que l'on y soit forcé par l'état de souffrance fœtale ou afin de rompre le cercle vicieux de la toxémie, soit pour éviter la rupture [18, 19, 25, 26, 94,95]. L'hématome sous-capsulaire du foie ne nécessite pas cependant un traitement chirurgical, à moins qu'il soit rompu [19].

I- MOYENS :

A- Réanimation

1. Traitement du choc hémorragique

Le choc hémorragique par rupture de l'hématome sous-capsulaire du foie spontané nécessite en urgence un remplissage vasculaire en pré et per-opératoire jusqu'au contrôle de l'hémostase chirurgicale [78,96].

□ **Indications et objectifs :**

Le remplissage vasculaire est considéré classiquement comme nécessaire dès qu'il existe des signes cliniques d'hypovolémie [96].

Dans les hémorragies dont le contrôle n'exige pas un geste d'hémostase immédiat, on doit viser à ramener à leur valeur, le plus rapidement possible, les paramètres de surveillance dont la pression artérielle [96].

En revanche, dans le cas de rupture de l'hématome sous-capsulaire spontané du foie, seul un geste chirurgical pourra faire l'hémostase. On cherchera à obtenir une pression artérielle moyenne (PAM) de l'ordre de 70-80 mmHg, sans viser la normalisation [96].

□ **Quel produit faut-il utiliser :**

Aucune étude ne permet de choisir entre cristalloïdes et colloïdes dans le traitement du choc hémorragique. Les cristalloïdes sont recommandés lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20% de la masse sanguine. Pour un choc hémorragique patent, avec une perte sanguine supérieure à 20 % de la masse sanguine ou si la pression artérielle moyenne est d'emblée inférieure à 80 mmHg, l'utilisation de colloïdes est recommandée d'emblée [96].

Dans les hémorragies importantes, afin d'assurer le transport d'oxygène aux tissus, l'apport d'érythrocytes est indispensable [96]:

Chez le sujet sans atteinte cardiaque, si le taux d'hémoglobine est inférieur ou égal à 7g/100mL.

Chez le sujet sans capacité suffisante d'adaptation cardiaque ou respiratoire, si le taux d'hémoglobine est inférieure ou égale à 10g/100mL [96].

Ou encore lorsqu'il existe des signes de mauvaise tolérance à l'hypoxie, notamment sur des terrains particuliers : angor, accident vasculaire cérébral, ou malades recevant des médicaments limitant l'efficacité des médicaments compensateurs.

Dans ces conditions d'urgence du traitement de l'hypovolémie, chez l'adulte, 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 [96].

□ **Les modalités pratiques du remplissage vasculaire :**

▪ Voies d'abord :

Le remplissage vasculaire en ces cas d'urgence doit être conduit prioritairement par voie périphérique car celle-ci est rapide à poser. L'abord veineux doit être court et de gros calibre (ex : 14 gauge). Il est souvent nécessaire d'utiliser deux voies périphériques [95].

L'utilisation d'un cathéter veineux central n'est recommandée que lorsque l'abord périphérique n'est pas disponible [95].

Vitesse de perfusion :

Le débit de perfusion, comme la quantité à perfuser, ne peuvent être prédéterminés car ils dépendent de la cause sous-jacente et de l'importance de l'hypovolémie ainsi que de la fonction myocardique [95].

▪ Réchauffement :

Le réchauffement des perfusions est nécessaire lorsque le remplissage vasculaire est massif, et pour la transfusion de produits sanguins qui sont

conservés à 4°C. Il permet d'obtenir un débit de perfusion plus élevé et d'éviter l'hypothermie et ses propres complications [95].

□ **Surveillance du remplissage :**

- Critères d'efficacité et moyens de surveillance :

L'efficacité du remplissage vasculaire s'apprécie d'abord sur des critères cliniques : 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 [96].

Chez les malades hypovolémiques qui n'ont aucune des pathologies responsables de discordance entre les pressions de remplissage des ventricules droit et gauche, la pression veineuse centrale (PVC) est un élément important de la surveillance du remplissage vasculaire. Le remplissage vasculaire peut être poursuivi sans recours à un autre moyen tant que la fréquence cardiaque reste supérieure et tant que la pression artérielle et la PVC restent inférieures aux valeurs recherchées [96].

Chez les malades ayant une affection cardiaque ou pulmonaire, en cas de remplissage vasculaire massif ou d'absence de réponse au remplissage vasculaire initial, il est recommandé de mettre en place un cathétérisme droit ou de réaliser une échocardiographie. L'obtention de valeurs supranormales du débit cardiaque n'est pas recommandée [96].

- Surveillance des complications :

La surveillance d'un œdème pulmonaire doit être redoutée et recherchée au cours de tout remplissage vasculaire, par l'auscultation des bases pulmonaires et la surveillance du cliché pulmonaire. Sa découverte conduit à l'arrêt, au moins momentané du remplissage vasculaire, à la prescription d'amines sympathomimétiques inotropes positives et en cas d'échec, à la mise en œuvre d'une surveillance hémodynamique [96].

La surveillance comporte également la recherche des signes d'intolérance aux produits du remplissage vasculaire et particulièrement, avec les produits colloïdes, de manifestations de type allergique qui doivent faire procéder immédiatement au changement du produit de remplissage [96].

2. Les troubles d'hémostase :

Le principal trouble est constitué par la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), qui peut être secondaire à plusieurs facteurs : à une dysgravidie, à une insuffisance hépatique aigue secondaire, à une infection, à l'acte chirurgical, à une diffusion métastatique ou simplement à un état de choc hypovolémique [97].

L'intérêt de la diagnostiquer précocement est primordial car elle aggrave le pronostic de la maladie causale.[97]

- **Les principes du traitement :**

- Traitement étiologique :

Le traitement d'une CIVD est essentiellement étiologique. Une antibiothérapie en cas d'infection, traitement du choc hémorragique ou d'une dysgravidie [97].

- L'héparinothérapie :

Non systématique, elle sera discutée devant la persistance des signes de CIVD malgré le traitement étiologique [97].

Logique du point de vue théorique, elle risque d'aggraver le tableau hémorragique. Une dose < 100 mg/j (1 à 1,3 mg/kg/j) sans dose de charge, mais avec une correction partielle d'une thrombopénie menaçante, semble être la posologie idéale. Avant de poser les indications de l'héparinothérapie, il faut éliminer les contre-indications [97].

- Le traitement symptomatique :

Il consiste en la transfusion de sang frais ou de PFC (plasma frais congelé) qui apporte tous les facteurs de la coagulation à concentration faible (1U/ml). Ces transfusions ne sont éventuellement indiquées qu'à partir du moment où l'héparinothérapie contrôle la CIVD [97].

L'hypofibrinémie profonde fait appel au fibrinogène injectable [97].

- Autres traitements :

L'exsanguino-transfusion : difficile à mettre en œuvre, est néanmoins réalisable chez le nourrisson [97].

L'antithrombine III concentrée : est une thérapeutique logique, efficace et bien tolérée. La dose moyenne est de 1 000U/j [97].

- **Surveillance :**

Les paramètres biologiques qui ont fait le diagnostic servent à la surveillance : numération formule plaquette, TP, fibrinogène, PDF principalement [97].

B- Traitement de l'HSC du foie :

1. Abstention chirurgicale

Classiquement, le traitement était exclusivement chirurgical dans tous les cas [95].

Si l'hématome n'est pas rompu et si l'état du patient le permet, il est possible d'envisager un traitement conservateur avec une surveillance échographique ou scanographique régulière, tout en prenant en considération certaines indications qui imposent le recours à une laparotomie durant cette observation telle 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 [17,18,25,34,64,93,95,26,98,101,102].

L'hématome s'organise et se résorbe progressivement en quelques semaines ou mois selon ses dimensions initiales. [18, 25,98].

Chez le patient non opéré, la complication la plus fréquente est la persistance ou la reprise hémorragique. L'aggravation d'un hémopéritoine, l'augmentation de volume d'un hématome traduisent un saignement actif dont le traitement est soit chirurgical, soit radiologique [18].

2. Radiologie interventionnelle

a- Drainage écho ou scannoguidé

En cas d'état hémodynamique stable et d'hématome sous-capsulaire du foie non rompu, on peut avoir recours à un drainage écho ou scannoguidé tout en tenant compte d'une éventuelle intervention en cas d'évolution défavorable.

b- Embolisation

C'est une méthode non chirurgicale qui permet d'écourter la période d'hospitalisation et de réduire la mortalité [78].

Effectuée la première fois par Walter et ses collègues en 1976, pour le contrôle du saignement ; l'embolisation transcathéter angiographique percutanée, a été utilisé dès lors comme un traitement primaire ou après échec d'une tentative d'un contrôle chirurgical [101].

L'angiographie hépatique et l'embolisation transcathéter devrait être particulièrement indiquée quand le patient est très instable et les risques de chirurgie sont élevés [25,66].

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 du 10 au 14 jour [101].

Le choix du site de l'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 ses circonstances priverait inutilement la moitié des réserves artérielles du foie [101].

Les difficultés techniques dans l'avancement du cathéter pour l'embolisation peuvent empêcher une embolisation sélective. L'occlusion de l'artère hépatique propre, peut aussi se solder par une occlusion de l'artère cystique. Donc, l'embolisation de l'artère hépatique ou de ses branches doit être

distale de cette artère afin d'éviter un impact sur la vésicule biliaire. Cependant même sous ces précautions, des fois une partie du matériel embolique peut refluer dans l'artère cystique [101].

La confirmation angiographique et le cathéterisme 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 [25,101].

Cependant, ceci peut être seulement temporaire et une laparotomie serait nécessaire par la suite. Certaines complications ont été rapportées même si leur incidence semble être basse telle que : des abcès (hépatiques, péri-hépatiques, sous-phréniques) traités par une antibiothérapie sous drainage avec succès, sepsis et ischémie puis fibrose de la vésicule biliaire, nécrose hépatobiliaire, hémorragie persistante [25,101]

3. Traitement chirurgical

Le but du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémorragie et l'évacuation de l'hématome sous-capsulaire du foie, en assurant l'hémostase la plus complète possible [17,78].

Si l'hématome n'est pas perforé, une fois le foie est exposé et mobilisé, on pratique une décapsulisation et une incision large de la capsule de Glisson en tenant compte de la sectorisation hépatique. Une évacuation suivie d'une soigneuse hémostase progressive des petits vaisseaux, un clampage de l'artère hépatique peuvent être nécessaires [1,2,25,79,94,102].

Après évacuation de l'hématome, un examen ultrasono-graphique peropératoire du foie permet d'exclure une lésion hépatique pré-existante [17].

a- Le tamponnement ou le packing :

L'hémostase est toujours difficile à faire. Les moyens les plus simples et les moins agressives sont le tamponnement et l'application de substances hémostatiques résorbables. Assuré de préférence par du matériel vivant (épiploon ou muscle) ou synthétiques (gélatine, spongel, gaze, champs...) [26,18]. Le packing péri-hépatique implique le placement de packs abdominaux autour du foie, compressant et contrôlant le saignement [25].

Un drainage efficace est indispensable compte tenu des abcès sous-phréniques post-opératoires, par des drains de large calibre sous une antibiothérapie de large spectre [103]. Dans certains cas, le problème est résolu, mais parfois une hémorragie intense, incoercible du parenchyme hépatique peut survenir après l'évacuation de l'hématome obligeant le chirurgien à suivre la stratégie chirurgicale en cas d'hématome rompu [1,2].

C'est une bonne mesure temporaire qui permet au patient d'être référé à un centre de chirurgie spécialisée dans de bonnes conditions dans le but d'une intervention secondaire possible [93]. Mais, ces procédés peuvent exposer à de redoutables complications infectieuses, locales à type de nécrose parenchymateuse ou des hémorragies persistantes [18,102].

Cependant, le packing du foie rompu avec biogaze, retirée plus tard, demeure préférable à la lobectomie [19].

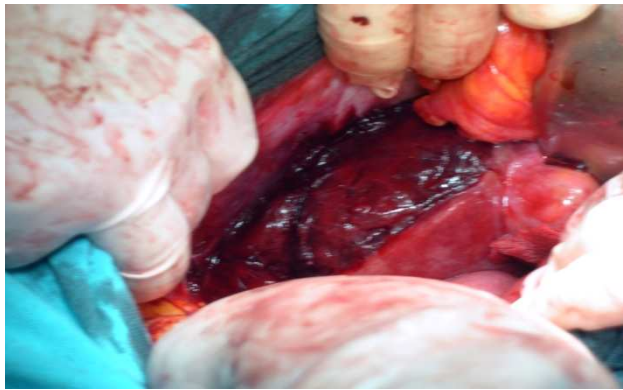
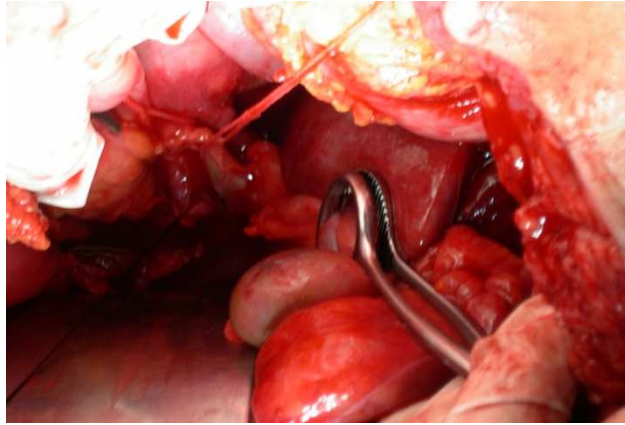


Figure.9 : Traitement chirurgical d'un HSCF rompu "packing"

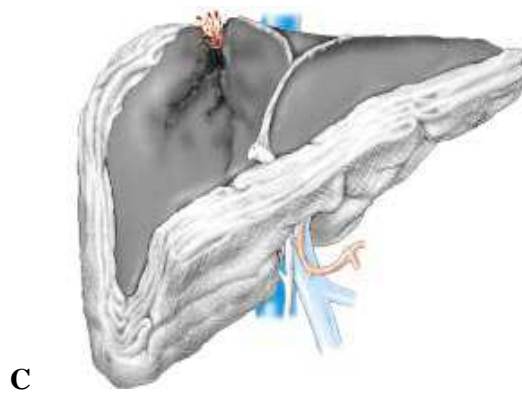
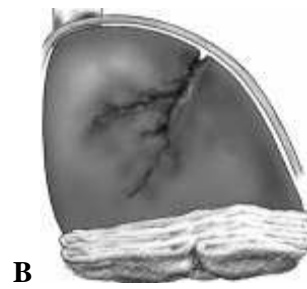


Figure 10. :A, B, C. Tamponnement périhépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Il faut éviter de comprimer la veine cave sous-hépatique.

b- La ligature de l'artère hépatique (LAH)

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 [94,17].

La première LAH a été décrite par Garcia Caseras en 1978 [92,102]. Considérée comme une méthode rapide et effective [94,98], alternative aux exérèses ; elle a été utilisée dès lors avec succès dans certains cas rapportés par la littérature [94,102].

D'autres insistent sur ses limites représentées par les variations anatomiques et son éventuelle inefficacité par développement rapide des collatérales, le danger de nécrose hépatique et d'infection secondaire [94].

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 [18,92,102].

c- La suture :

Une rupture hépatique peut être contrôlée par simple suture par un fil résorbable non traumatique et les hémorragies diffuses tamponnées [17,25,66].

Toutefois beaucoup d'auteurs condamnent ce procédé, d'une part car 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'autre part parce que la suture superficielle enclot l'hématome qui pourrait se compliquer secondairement [94].

d- Les résections :

La résection hépatique sera envisagée aux cas où tous les autres moyens n'ont pu mener à l'hémostase ou en cas de lésions associées. Cette méthode est grevée d'une mortalité per-opératoire lourde [26] .

Ces interventions chirurgicales agressives devraient être réservées aux cas réfractaires à cause du fait que seulement 25% des patients vivent après hépatectomie, alors que 82% de survie atteinte par le drainage et le packing [21].

Les quelques cas de segmentectomies et lobectomies gauches rapportés ont une évolution favorable, mais les exérèses majeures typiques ou atypiques se sont toutes soldées par un décès [18,94]. Ces exérèses hépatiques doivent donc être limitées aux lacérations très profondément étendues (des perturbations segmentaires ou lobaires totales) ou en cas d'incapacité de contrôler un saignement menaçant la vie [25,94].

De plus l'exérèse peut être réservée à quelques complications fréquentes comme les hématomes localisés et profonds détectés par une angiographie per-opératoire comme pour les lésions traumatiques du foie [102]. Ce procédé est aussi recommandé pour des lésions tumorales associées à la rupture hépatique spontanée [5,102].

Cependant, avant de telles interventions, il faudrait s'assurer qu'il n'existe pas de troubles de la crase sanguine ; comme par exemple en cas de Helly Syndrome [5,19].

L'hépatectomie en urgence est devenue pour beaucoup un geste d'exception avec une mortalité lourde [94].

II- INDICATIONS :

En cas d'intégrité de la capsule de Glisson, on s'abstiendra de tout geste sur cet hématome et on se contentera de surveiller la régression spontanée de l'hématome par des contrôles échographiques ou tomodensitométriques répétés. Sa rupture constitue une indication opératoire urgente et formelle [17,18,19,25,26, 93, 95,98,99].

Plusieurs procédés peuvent être mis en œuvres. Le tamponnement ou «le packing ». En cas d'échec de cette méthode conservatrice, on peut recourir à d'autres gestes telles que la suture hépatique, la ligature de l'artère hépatique (LAH) et enfin la résection hépatique qui sera envisagée aux cas où tous les autres moyens n'ont pu amener à l'hémostase. Quant à l'embolisation de l'artère hépatique, elle peut être utilisée si l'état hémodynamique du malade est stable [26].

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 : [25]

- 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.

Les meilleures chances de guérison reposent sur le diagnostic précoce avant la rupture de cet hématome en péritoine libre.



CONCLUSION

L'hématome spontané sous capsulaire du foie, est un accident rare, très peu connu. Sa survenue peut être responsable d'une morbi-mortalité élevée.

Le tableau clinique est stéréotypé, le diagnostic n'est souvent fait qu'au stade de rupture.

Le progrès des techniques d'imagerie est fondamental dans le diagnostic et le traitement de cet accident, spécialement l'échographie et la tomodensitométrie.

La conduite à tenir devant un hématome spontané du foie dépend de l'intégrité ou non de la capsule de Glisson et de l'état hémodynamique.

L'abstention chirurgicale vis-à-vis de la lésion hépatique est recommandée par la plupart des auteurs. Elle doit s'accompagner d'une réanimation adéquate et d'une surveillance clinique, biologique et radiologique.

Le traitement chirurgical préconise les méthodes conservatrices.

Les meilleures chances de guérison reposent sur le diagnostic précoce de l'hématome avant sa rupture en péritoine libre, pouvant améliorer son pronostic.

La prise en charge de cette pathologie implique l'intervention d'une équipe multidisciplinaire composée de radiologistes, de médecins réanimateurs et de chirurgiens ainsi que de gynéco-obstétriciens en cas de grossesse.



RESUMES

Résumé

Titre : Hématome sous capsulaire spontané du foie

Auteur : Jihane BELKOUCH

Mots-clés : hématome sous capsulaire spontané du foie-Rupture hépatique-Imagerie-Traitement.

Nous rapportons le cas d'un hématome sous-capsulaire spontané du foie d'une observation colligée dans le service de chirurgie viscérale de l'HMI Med V et une revue de la littérature.

L'hématome sous-capsulaire spontané du foie est une affection rare et grave, peu décrit dans la littérature. Sa fréquence est sous-estimée car il existe des formes bénignes qui passent inaperçues et d'autres fatales dont le diagnostic n'est pas fait.

La plupart de ces hématomes compliquent une grossesse, seulement 35% d'eux relèvent d'une autre étiologie.

Bien que le tableau clinique soit stéréotypé, le diagnostic n'est souvent fait qu'au stade de rupture.

Les techniques d'imagerie médicale ont permis de réaliser des progrès considérables dans le diagnostic des hématomes spontanés du foie.

En cas d'hématome non rompu et situation hémodynamique stable, l'attitude thérapeutique préconisée est l'abstention chirurgicale avec une surveillance stricte clinique, biologique et radiologique.

L'hémostase difficile d'une hémorragie incoercible à l'origine d'un choc hémorragique et d'une défaillance polyviscérale est la première cause de mortalité.

Une approche multidisciplinaire de ces patients et les progrès de chirurgie ont conduit à une remarquable diminution du taux de mortalité.

Summary

Title: Spontaneous subcapsular hematoma of the liver

Author: Jihane BELKOUCH

**Key-words: spontaneous subcapsular hematoma of the liver- unruptured hematoma -
Medical imagery- treatment**

We report a case of a spontaneous subcapsular hematoma of the liver of an observation collected in the department of visceral surgery at MedVMIH and a literature review.

The spontaneous subcapsular hematoma of the liver is a rare and a serious affection, not very described in the literature.

Most of these hematomas complicate a pregnancy, only 35% of them are due to another etiology.

Its frequency is underestimated because it exists benign forms that pass unnoticed and fatal forms in which the diagnosis is not done.

Although the clinical board is stereotyped, the diagnosis is often done in the rupture stage.

Medical imagery have allowed to make a considerable progress in the diagnosis of these spontaneous hematomas of the liver.

In the case of the unruptured hematoma and a stable hemodynamic situation, the therapeutic attitude recommended is a non operative management with a strict clinical, biological and radiological follow-up.

The difficult hemostasis of an incoercible hemorrhage causing an hemorrhagic shock and a polyvisceral failure is the first cause of mortality.

The multidisciplinary approach of these patients and the progress of the surgery have led to a remarkable decrease in the mortality rate.

ملخص

العنوان: الدمام تحت الجفيني التلقائي للكبد (بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات)

من طرف: جهان بلكوش

الكلمات الأساسية: الدمام تحت الجفيني التلقائي للكبد - انفتاق الكبد - التصوير - العلاج.

ندلي بحالة للدمام تحت الجفيني التلقائي للكبد لملاحظة طبية تم تشخيصها بمصلحة الجراحة العامة بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد الخامس مع نتائج للحالات المنشورة بالأدبيات الطبية.

الدمام تحت الجفيني التلقائي للكبد الموصوف تحت اسم " انفتاق تلقائي للكبد " يعتبر حالة مرضية نادرة وخطيرة، قلما وصفت في الأدبيات الطبية. ترددها يظل نسبيا لا يقدر حق قدره، لأنه هناك حالات حميدة تظل خفية وأخرى مميتة والتي لا يتم تشخيصها.

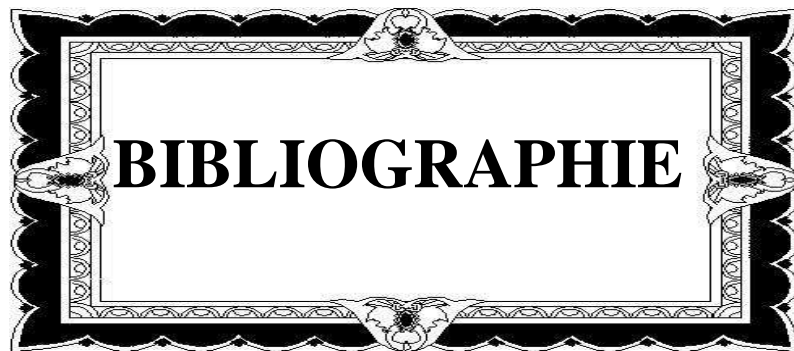
أغلبية هذه الدمامات ناتجة عن الحمل، فقط 35% ناتجة عن أسباب أخرى.

برغم أن المظهر السريري جلي، فان التشخيص لا يتم غالبا إلا في حالة الانفتاق.

تقنيات التشخيص بالأشعة الطبية سمحت بالحصول على نتائج هامة في تشخيص هذه الدمامات .

في حالة الدمام الغير المنفتق والحالة المستقرة، المبدأ العلاجي المتبع هو الامتناع عن الجراحة مع مراقبة

دقيقة للأعراض السريرية، البيولوجية والإشعاعية.

A decorative rectangular frame with a scalloped outer border and ornate floral and scrollwork details at the corners and midpoints. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Berenguer J, Delgado F, Carrasquer J, Caballero M, Gomez S, Martin J.**
Hematoma subcapsular hepatico espontaneo del adulto.
Rev Clin Esp. 1973 ; 131(2) : 137-44.
- [2] **Ton-That-Tung, Nguyen-Duong-Quang, Nguyen-Nhu-Bang, Ngo-Van Quy.**
Le problème des hématomes sous-capsulaires aigus non traumatiques du foie.
Lyon Chir. 1971 Jan-Feb ;67(1) : 10-7.
- [3] **Langer B, De Mansini N, Boudier E, et al.**
Hématome sous capsulaire du foie rompu. Conduite à tenir. A propos d'une observation .Rev Fr Gynécol Obstet 1997 ;92 :188-190.
- [4] **Dechaud H, Marsollier C, Bezard-Falgas X, et al .**
Hématome sous capsulaire du foie en cours de grossesse : un cas J Gynecol Obstet Repod 1992 ;21 :952-62.
- [5] **Gauthier-Benoit C, Delepouille 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. 1975 Sep ;64(6) : 535-8.

- [6] **Ben Aissia N,Battar S,Gara MF,Bouhaja B,Ben Ammar MS.**
Hématome Sous capsulaire du foie complication de la prééclampsie.
J Magh A Réa 2001;32:131-133.
- [7] **Abercombie J.**
Case of haemorrhage of the liver. Lond Med Gaz 1984;34:702-784.
- [8] **Moussaoui A,Ganyane K,Benyacoub A,Mikou MM,Tachinante R,Tazi SA.**
Hématome sous capsulaire du foie rompu au cours de la grossesse à propos de 4 observations .Cah Anesthésiolo 2003;51:35-39.
- [9] **Nzoghenguema P,Ogowetigumu N,Kegne S,Nagaka N.**
Hématome sous capsulaire du foie, complication du HELLP syndrome.Cah Anesthésiol-1998;46:331-333.
- [10] **Ng Wing Tin L,Mulard C,Talon A,et al.**
Hématome sous capsulaire du foie, complication du HELLP syndrome.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994;23:311-4.
- [11] **Iwatsuki S, Starzl TE**
Personal experience with 411 hepatics resections. Ann. Surg. 1988 ;
208: 421-434.

- [12] **Calan De L, Marboeuf Y, OZOUX JP coll.**
La rupture spontanée du foie au cours de la grossesse. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. 1985 ; 14 : 619-622.
- [13] **Willis M, Bailly SR.**
Streptokinase-induced subcapsular hematoma of the liver. Arch. Intern. Med. 1984 ; 144 : 2084-2085.
- [14] **Levy-Lahad E, Steiner-Salz D, Berkman N, Chisin R, Levensart P, Leitersdorf E.**
Reversible functional asplenia and subcapsular liver hematoma. Two distinctive manifestation of amyloidosis. Klin. Wochenschr. 1987; 65: 1104-1107 .
- [15] **Alleman Mj, Janssens Ar, Spoelstra P, Kroon Hm.**
Spontaneous intrahepatic hemorrhages in polyarteritis nodosa. Ann. Med. Intern. 1986 ; 105 : 712-713.
- [16] **Wicke C,Pereira PL,Neeser E,Flesch I,Rodegerdts EA,Becker HD.**
Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome:Evaluation of diagnosis and therapeutic options-A unicenter study .Am J Gynecol 2004;190:106-112.

- [17] **Carrel T, Huber A, Scharl HR, Gysler H, Gertsch P.**
Rupture d'un hématome sous-capsulaire hépatique dans le post-partum associée à un syndrome de HELLP. *Helv Chir Acta.* 1990 ; 57(1) : 29-32.
- [18] **Le Bouedec G, Raymond F, Fondrinier E, Canis M, Chipponi J, Bruhat MA.**
L'hématome spontané du foie au cours de la grossesse : abstention chirurgicale. Évolution favorable à propos d'un cas.
*Rev Fr Gynecol Obstet.*1990 Jun ; 85(6) : 407-11. Revue.
- [19] **Aldemir M, Bac B, Tacyildiz I, Yagmur Y, Keles C.**
Spontaneous Liver Hematoma and a Hepatic Rupture in HELLP Syndrome:
Report of Two Cases. *Surg Today.* 2002 ; 32(5) : 450-3.
- [20] **Casillas VJ, Amendola MA, Caseue A, Pinnard N, Levi JU, Perez JM.**
Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics.* 2000 ; 20(2) : 367-78.
- [21] **Yagmurdur MC, Agalar F, Daphan CE.**
Spontaneous hepatic rupture in pregnancy.*Eur J Emerg Med.* 2000 *Mars;* 7(1): 75-6.

- [22] **Bidar K,Grenom A,Benardeau MH,Leroy G.**
Hématome sous capsulaire du foie :complication de la dysgravidie.Cah Anesthesiol 1986,34:245-247.
- [23] **Matar N,Morsad M,Ghazali M,et al.**Hématome sous capsulaire du foie :a propos de six cas et revue de la littérature.J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996 ;25 :89-93.
- [24] **Chan AD, Gerscovich EO.**
Imaging of subcapsular hepatic and renal hematomas in pregnancy complicated by preeclampsia and the HELLP syndrome.J Clin Ultrasound. 1999 ; 27(1): 35-40.
- [25] **Wilson RH, Marshall BM.**
Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver.
Acta Obstet Gynecol Scand. 1992 Jul ; 71(5) : 394-7.
- [26] **Chenoufi MB, Ouerhani R, El Hitmi N, Tbatou A, Smaili L, Sfar E, Chelli H.**
L'hématome sous-capsulaire du foie, complication sévère de la toxémie gravidique. À propos d'un cas. Tunis Med. 2002 ; 80(4): 233-5.
- [27] **Z Y.Chen,Q. H.Qi, Z.L.Dong,et al.**
Etiology and management of hemorrhage in spontaneous liver rupture: a report of 70 cases, World J .Gastroenterol.8(2002) 1063-1066.

- [28] **D Merine,E.K.Fishman,E.A.Zerhouni ,et al.**
Spontaneous hepatic hemorrhage: clinical and CT finding, J. Comput. Assist. Tomogr.12 (1988)397-400.
- [29] **Gentil Perret A,Mosnier JF, Porcheron J,Cuilleron M,Berthoux P,Boucheron P,et al.**
Role of contraceptives in the growth of a multilobular adenoma associated with a hepatocellular carcinoma in a young woman. J hepatol 1996 ;25 :976-979.
- [30] **Bork K,Pitton M, Harten P,Koch P**
Hepatocellular adenomad in patients taking danazol for hereditary angiooedema. Lancet 1999; 353:1066-1067.
- [31] **Cohen C,Lawson D, DeRose P**
Sex and androgenic receptor expression in hepatic adenomas. Hum Pathol 1998;29:428-432.
- [32] **N Kocha,D Gintzburgera,W Seelentagb,A Denysc,M Gilleta and N Halkica.**
Rupture d'une hyperplasie nodulaire .A propos de deux cas.Annales de chirurgie. April 2006 ;vol 131,Issue 4 :279-282.

- [33] **Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, Rahmouni A, Cherqui D, Zafrani S, et al.**
Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastrology* 2000;118:560-564.
- [34] **Fouchard I, Rosenau L, Calès P, Allory P.**
Survenue d'hémangiomes hépatiques au cours de la grossesse. *gastroentérol Clin Biol* 1994;18:512-515.
- [35] **Malaguarnera M, Ettore G, Nocera F, Scollo P, Pistone G**
Cavernous hemangioma of the liver and pregnancy. *Lancet* 1996;347:772.
- [36] **Smyrniotis V, Kehagias D, Arkadopoulos N, Kostopanagiotou G, et al.**
Liver hemangioma with systemic inflammatory manifestations. *Am J Gastroenterol* 2000 ;95 :830-832.
- [37] **Lehmann FS, Beglinger C, Schnabel K, Terracciano L.**
Progressive development of diffuse liver hemangiomatosis . *J hepatol* 1999; 30: 951-954.

- [38] **LaFianza A, Alberici E, Biasina AM, Preda L, Tateo S, Campani R.**
Spontaneous hemorrhage of a liver metastasis from squamous cell
cervical
carcinoma: case report and review of the literature. Tumori. 1999 Jul-
Aug ; 85(4) : 290-3. Revue.
- [39] **Mongin M, Disdier P, Swiader L, Harle JR, Weiller PJ.**
Hématome sous-capsulaire hépatique spontané et syndrome
inflammatoire.
Rev Med Interne. 1995; 16 Suppl 2 : 232s-234s.
- [40] **Steib A, Ickx B.**
Défibrinations: CIVD, fibrinolyse.
Chapitre :22. Pages : 252-261.
- [41] **Diviné M et Bierling P.**
Macroglobulinémie de Waldenström.(MGW)].
Chapitre:82:997-1002.
- [42] **Sébahoun G.** Maladie de Vaquez. : 221-225 .
- [43] **Meyer D, Fressinaud E.**
Maladie de Willebrand. Chapitre 16 : 311-330

- [44] **C M . Noyer,C M. Coyle, C Werner,J.Dupuy-Camet,H.B Tanowitz and M. Wittner.**
Hypereosinophilia and liver mass in an immigrant, Am. J. Trop.Med. Hyg. 66(2002),pp.774-776.
- [45] **R Arjona,J .A. Riancho,J.M.Aguado,R.Salesa and J.G.Macias,**
Fasciolasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease ,medicine 74(1993),:13-23.
- [46] **C Kacem, F Pusieux, O Trabelsi,K Hellali and A Zaouche**
Rupture hépatique récidivante sur amylose primitive du foie.A propos d'un cas : La Revue de Médecine interne .vol 18, supplément 5, Déc. 1997 :531 s.
- [47] **Generou T,Lortholary O,Royer I,Darras-Joly C,**
Les manifestations digestives de la péri-artérite noueuse.Gastroenterolo Clin Biol 1997;21:503-10.
- [48] **Cupps TR,Fauci AS .**
The vasculitic syndromes. Adv Intern Med 1982 ; 27 :315-44.
- [49] **49:Parangi S,Oz MC,Blume RS,Bixon R,Laffey KJ,Perzin KJ, Perzin KH et al.** Hepatobiliary complications of polyarteritis nodosa.Arch Surg 1991;126:909-12.

- [50] **Fitchett DH**, Perihepatic hematoma in polyarteritis nodosa.**Proc R Soc Med** 1975;68:805-32.
- [51] **Zafrani ES,Pinaudeau Y,Dhumeaux D**:Drug induced vascular lesions of the liver .**Arch Intern Med** 1983;143:495-502.
- [52] **R Maréchal,F. S. Taccone,N. Bourgeois et A. Hittelet**.
Hémorragie intrahépatique spontanée révélant une péliose hépatique.
Rev Med Brux 2005 ;26 : 451-4.
- [53] **Van Epercum KJ,Janssens AR,Krening J et al**.
Generalized peliosis hepatis and cirrhosis after long-term use of oral contraceptives.**Am J Gastro** 1988;83:572-5.
- [54] **Dewar GA,Griffin SM,Ku KW,Lau WY,Li KC**: Management of bleeding liver tumours in hong kong.**Br J Surg** 1991;78:463-6.
- [55] **O’Riordan K,Blei A,Vogelzang R,Nemcek A,Abecassis M**.
Peliosis hepatis with intrahepatic hemorrhage :successful HBP Surgery
2000;11:353-8.
- [56] **Namieno T, Hata Y, Uchino J, Kondoch H, Shibata T, Satoh T**.
Spontaneous rupture of intrahepatic artery aneurysm with complicated vascular anomalies.**Gastrointest Radiol**. 1991 Spring ; 16(2) : 172-4.

- [57] **Montorsi M,Settembrini P,Ronchetti E,Fumagalli U,Bona S,Olivari N,et al.**
Anévrysmes de l'artère hépatique de sièges variés.Traitement par résection. Ann Chir 1991;45:414-7.
- [58] **Sechas MN,Gougoulakis A,Fotiadis C,Doussaitou P.**
Les anévrysmes des artères splanchniques. Chirurgie 1997 ;122 :528-33.
- [59] **Zelenock GB,Graham LM,Lindenauer SM,Stanley JC ,wakefield TW,Whitehouse WN,**Clinical importance and management of splenic artery aneurysms. J Vasc Surg 1986 ;3 :836-40.
- [60] **Sidhu MK,Shaw DWW,Daly CP,Waldhausen JH,Coldwell D.**
Post traumatic hepatic pseudoaneurysms in children. Pediatr Radiol 1999; 29: 46-52.
- [61] **Reber PU,Baer HU, Patel AG, Wildi S, Triller J, Buchler MW.**
Superselective microcoil embolization: treatment of choice in high-risk patients with extra-hepatic pseudoaneurysm of the hepatic arteries. J Am Coll Surg 1998;186:325-30.
- [62] **Stanley JC,Messina LM,Zelenock GD,**Splenic and renal artery aneurysms .In:Moore WS,Ed.Vascular surgery.A comprehensive review. Philadelphia:WB Saunders 1993;435-50.

- [63] **Rogers DM,Thompson JE,Garett WV,et al.**
Mesenteric vascular problems: a 26 year experience .Ann Surg
1982;195:554-65.
- [64] **Stauffer JT,Weinman MD,Bynum TE.**
Hemobilia in a patient with multiple artery aneurysms: a case report and
review of the literature.
- [65] **Pilleul F,Valette PJ.**
Prise en charge des anévrismes de l'artère hépatique .15 patients.Press
Med 2001; 30:1139-42.
- [66] **J Rodés et V Arroyo.**
Le foie au cours des affections urogénitales. Hépatologie clinique :
(1993) ; 24-4 :1185.
- [67] **Fox SB, Carr B, Robinson A, Wilson RM.**
Fatal rupture of a subcapsular liver haematoma in a patient treated with
anisolyated plasminogen streptokinase activated complex. Postgrad
Med J. 1991 Jul ; 67(789) : 699-700.
- [68] **Rubecz I, Nemeth G, Fintics K, Gasztonyi V, Lukacs Z, Sipos J.**
Subcapsular liver hematoma and liver hemorrhage in neonatal age.
Orv Hetil. 1990 Sep 16 ; 131(37) : 2037-42.

- [69] **Ryan CA, Finer NN.**
Subcapsular hematoma of the liver in infants of very low birth weight.
*CMAJ.*1987 Jun 15 ;136(12) :1265-9.
- [70] **Zorzi C, Perale R, Benini F, Angones I.**
Diagnostic value of ultrasonography in neonatal liver rupture.
Pediatr Radiol. 1986 ;16(5) :425-6.
- [71] **Bujanda L, Beguiristain A, Alberdi F, Cosme A, Ruiz de la Hermosa J, Gutierrez-Stampa, Arenas JL.**
Spontaneous rupture of the liver in amyloidosis.
Am J Gastroenterol. 1997 ; 92(8) : 1385-6.
- [72] **LaFianza A, Alberici E, Biasina AM, Preda L, Tateo S, Campani R.**
Spontaneous hemorrhage of a liver metastasis from squamous cell cervical carcinoma: case report and review of the literature.
Tumori. 1999 Jul-Aug ; 85(4) : 290-3. Revue.
- [73] **L. Lauérière, H. Levesque, E. Muller, N. Cailleux, H. Courtois.** La rupture hépatique avec hématome sous-capsulaire : un mode de revelation inhabituelle de lupus érythemateux disséminé. A propos d'un cas. *Rev Méd Interne* 2002; 23 Suppl 1.

- [74] **Vuilleumier H, Halkic N.**
Ruptured subcapsular hematoma after laparoscopic cholecystectomy attributed to ketorolac-induced coagulopathy.
Surg Endosc. 2003 Apr; 17(4): 659. Epub 2003 Feb 10.
- [75] **S Labib,H Sbai,M Harrantou,M khatouf,N Kanjaa,S Errarhay,H Cchaara,H Bouguern,C Bouchikhi,A Banani,A Melhouf,K Benmejdoub,K Ait Taleb,K maazaz.**
Hématome sous capsulaire du foie découvert en post-partum : A propos de 3 cas et revue de littérature.J Megh A .Réa.Méd.Urg. 2009;Vol16 : 38-41.
- [76] **Henny CP,Lim AE,Brummelkamp WH,Buller HR.**
A review of the importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of the liver capsule during pregnancy.Surg gynecol Obstet 1983;156:593-8.
- [77] **Sibai BM,Taslimi MM,El-Nazar A et al.**
Maternal and perinatal outcome associated with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986;155:501-9.
- [78] **Morsad F.**
L'hématome sous capsulaire du foie: complication de la toxémie gravidique.
Thèse de Médecine Maroc (Casablanca), 1990 : n° 293

- [79] **Suarez B,Alves k,Senat MV.**
Abdominal pain and preeclampsia :sonographic finding in the maternal liver.Ultrasound Med 2002 ;21 :1077-1083.
- [80] **Barton JR,Sibai BM,**
HELLP and the liver diseases of preeclampsia.Clin-Liver Dis 1999;3:31-48.
- [81] **Manas KJ, Welsh JD, Rankin RA, Millet DD.**
Hepatic hemorrhage without rupture. in the preeclampsia. N engl J Med 1985;312:424-6.
- [82] **Dib D, Dufor A, Monzories X, et al.**
Rupture spontanée du foie en deux temps au cours de la grossesse. Presse Med 1984;13:2268-9.
- [83] **Yalcin K,Bilici A, Ayyildiz O,Degertekin H,luftuoglu E,**
Imaging of subcapsular liver hematoma and hepatic infraction in pregnancy complicated by the HELLP syndrome:a case report .Eur J Radiol 2004;50:21-26.
- [84] **Pezat D,Lointier P,Faight R,et al.**
Hématomesous capsulaire spontané pendant la grossesse.J Gynecol Obstet Biol Reprod 1988 ;17 :1059-1061.

- [85] **Hunter SK, Martin M, Benda JA, Zlatnic FJ.**
Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995;85:819-822.
- [86] **Strauss S, Walden R, Mashiach S, Graif M.**
Sonographic liver changes prior to clinical signs of preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 1991;31:114–5.
- [87] **Pilleul F, Valette PJ.**
Prise en charge des anévrismes de l'artère hépatique. 15 patients. *Press Med* 2001 ;30 :1139-42.
- [88] **Kibber CC, Cohen DL, Cruicshank JK, Kushwaha SS, Morgan M, Dick RD.**
Use of CT-scanning in the diagnosis and management of hepatic artery aneurysm. *Gut* 1985 ;26 :752-6.
- [89] **S H Kim, JK Hun, KH Lee, HJ Won, KW Kim and JS Kim, et al.**
Abdominal amyloidosis: spectrum of radiological finding, *Clin Radiol*. 58(2003):610-620.
- [90] **Dhumeaux D.**
Tumeurs bénignes du foie. Service d'hépatologie et de gastro-entérologie. Hôpital Henri Mondor, Créteil. Cours du diplôme d'Université et Faculté de Médecine Saint-Antoine (1999).
www.bmlweb.org/du_st_antoine9916.html.

- [91] **Smathers RL, Heiken JP, Lee JK, Press GA, Balfe DM.**
Computed tomography of fatal rupture due to peliosis hepatis.
J Comput Assist Tomogr. 1984 Aug; 8(4) : 768-9.
- [92] **Merchaoui J, Trabelsi F, Sfar R, Bornaz M.**
Hématome sous-capsulaire du foie secondaire à une toxémie gravidique.
Rev Fr Gynecol Obstet. 1987 Oct ; 82(10) : 597-8.
- [93] **Majerus B, Desnault H, Jault T, Parc R.**
Ruptured subcapsular hepatic haematoma secondary to“ HELLP syndrome”.
Acta Chir Belg. 1995 Nov-Dec; 95(6) : 251-3.
- [94] **Abi F, El Fares F, Berrada R, Boutaleb Y.**
Les lésions hépatiques hémorragiques de la toxémie gravidique.
J Chir (Paris). 1986; 123(12) : 742-5.
- [95] **Hohlfeld P, Sanzeni W.**
Hématome sous-capsulaire du foie.
Arch Gynecol Obstet. 1994; 255 Suppl 2: S255-8.
- [96] **Gajdos R.** Remplissage vasculaire et hypovolémie de l'adulte.
Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale.
www.invivo.net/samu75/Textes/remplis.html.

- [97] Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) et fibrinolyse, syndromes de défibrination.
www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-hem-coagintradiss.shtml.
- [98] **Gonzales AI, Romero Arauz JF, Tenorio Maranon R.**
Evolución a largo plazo de la ruptura hepática en la preeclampsia. Informe de un caso. Ginecol Obstet Mex. 2000 Aug ; 68 : 353-6.
- [99] **Goodlin RC, Anderson JC, Hodgson PE.**
Conservative treatment of liver hematoma in the postpartum period. A report of two cases. J Reprod Med. 1985 Apr; 30(4) : 368-70.
- [100] **Zorzi C, Perale R, Benini F, Angones I.**
Diagnostic value of ultrasonography in neonatal liver rupture. *Pediatr Radiol.* 1986 ;16(5) :425-6.
- [101] **Wagner WH, Lundell CJ, Donovan AJ.**
Percutaneous angiographic embolization for hepatic arterial hemorrhage.
Arch Surg. 1985 Nov ; 120(11) : 1241-9.
- [102] **Orea JG, Gavino I, Cardenas JL, Cuanalo A, Brachet S.**
Rupture du foie et hématome sous-capsulaire par toxémie. Cas traité avec succès par une lobectomie gauche.
Ann Chir. 1984 Feb ; 38(1) : 19-22.

- [103] **Gonzalez P, Manzur A, Rahmer A.**
The rupture of a hepatic subcapsular hematoma during pregnancy: a report of 2 cases.
Rev Chil Obstet Ginecol. 1991 ; 56 (6) : 439-44 ; discussion 444-5.
- [104] **Sedlakova I. , Podholova M. , Tosner J.**
Subcapsular hepatic hematoma.
Int. J. Gynecol. Obstet. 2003; 81: 299 – 300
- [105] **Corinna Wicke M.D. , Phillipe L. , Pereira M.D. , Eva Neeser M.D.**
Subcapsular liver hematoma in HELLP Syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options- A unicenter study.
Am. J. Obstet. Gynecol. 2004 ; 190 : 106 – 112.
- [106] **P. Trocard, F. Muscari, J.-P. Guinard, B. Suc, P. Otal, G. Fourtanier.**
Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-032-A-10, 2008.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

الدمام تحت الجفيني التلقائي للكبد
(بصدد حالة واحدة مع استعراض الأدبيات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : جهان بلكوش
المزودة في 15 دجنبر 1982 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الدمام تحت الجفيني التلقائي للكبد – انفتاق الكبد – التصوير – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: رؤوف محسن

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: عزيز زنطار

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد الواحد البابت

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: خالد الصاير

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ مبرز في جراحة الأحشاء

أعضاء